
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
H125 .E86 19 STOR
Real-Encyclopadie der gesammten Heilkun
24503296126


de.

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

NEUNZEHNTER BAND

Phenacetin — Pulpitis.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Neunzehnter Band

Phenacetin — Pulpitis.

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN
NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39

WIEN
I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1898.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert,** Director d. chirurg. Klinik	Wien	**Chirurgie.**
2.	Prof. Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	**Hygiene.**
3.	Kreiswundarzt Dr. **Ascher**	Bomst	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
4.	Weil. Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	**Physiologie.**
5.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht,** Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	**Innere Medicin.**
6.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky,** Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	**Pädiatrie.**
7.	Prof. Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	**Hals- und Ohrenkrankheiten.**
8.	Prof. Dr. **Ballowitz,** Prosector	Greifswald	**Anatomie, vergl. Anatomie.**
9.	Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. von Bardeleben,** Director der chir. Klinik	Berlin	**Chirurgie.**
10.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben,** Prosector des anat. Instituts	Jena	**Anatomie u. Histologie.**
11.	Prof. Dr. **G. Behrend**	Berlin	**Dermat. u. Syphilis.**
12.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Behring,** Director des hyg. Instituts	Marburg	**Infectionskrankh.**
13.	Kgl. Bade-Inspector Sanitätsrath Dr. **Beissel**	Aachen	**Balneologie.**
14.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	**Neuropathologie.**
15.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
16.	Hofrath Prof. Dr. **Binswanger,** Director der psychiatrischen Klinik	Jena	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz,** Director des pharmakol. Instituts	Bonn	**Arzneimittellehre.**
18.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld,** Director des patholog. Instituts	Leipzig	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
19.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**	Wien	**Krankenhäuser.**
20.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
21.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	**Neuropathologie.**
22.	Dr. **Anton Bum,** Redacteur der »Wiener Med. Presse«	Wien	**Chirurgie und Massage.**

23. *Dr.* **Buschan** . . . . *Stettin* . . . . Anthropologie und Neuropathologie.

24. *Docent Dr.* **L. Casper** . . . . *Berlin* . . . . Urogenitalkrankheiten.

25. *Prof. Dr.* **H. Chiari,** *Director des patholog. Instituts* . . . . *Prag* . . . . Path. Anatomie.

26. *Prof. Dr.* **H. Cohn** . . . . *Breslau* . . . Augenkrankheiten.

27. *Dr.* **Ernst Delbanko** . . . . *Hamburg* . . . Hautkrankheiten.

28. *Prof. Dr.* **Dietrich** . . . . *Prag* . . . . Gerichtl. Medicin.

29. *Dr.* **E. v. Düring Pascha,** *Professor an der École impériale de médecine* . . . . *Constantinopel* Dermatologie u. Syphilis.

30. *Prof. Dr.* **Edinger** . . . . *Frankfurt a. M.* Neuropathologie.

31. *Prof. Dr.* **Eichhorst,** *Director d. med. Klinik* *Zürich* . . . . Innere Medicin.

32. *Primararzt Prof. Dr.* **Englisch** . . . . . . *Wien* . . . . Chirurgie.

33. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **A. Eulenburg** . . *Berlin* . . . . Neuropathologie u. Elektrotherapie.

34. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Ewald,** *dir. Arzt am Augusta-Hospital* . . . . *Berlin* . . . . Innere Medicin.

35. *Prof. Dr.* **A. Fraenkel,** *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban* . . . . *Berlin* . . . . Innere Medicin.

36. *Geh. M.-R. Prof. Dr.* **B. Fraenkel,** *Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten* . . . . *Berlin* . . . . Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.

37. *Docent Dr.* **Sigm. Freud** . . . . *Wien* . . . . Neuropathologie.

38. *Dr.* **Edmund Friedrich** . . . . *Dresden* . . . Balneologie.

39. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Fürbringer,** *Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain* . . *Berlin* . . . . Innere Medicin.

40. *Prof. Dr.* **Gad,** *Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität* . . . . *Prag* . . . . Physiologie.

41. *Prof. Dr.* **J. Geppert** . . . . *Bonn* . . . . Arzneimittellehre.

42. *Prof. Dr.* **Goldscheider,** *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit* . . . . *Berlin* . . . . Innere Medicin.

43. *Dr.* **L. Goldstein** . . . . *Aachen* . . . Balneologie.

44. *Prof. Dr.* **W. Goldzieher,** *Primar-Augenarzt am Elisabethspital* . . . . *Budapest* . . . Augenheilkunde.

45. *Prof. Dr.* **Günther,** *Custos des Hygiene-Museums* . . . . *Berlin* . . . . Hygiene, Bakteriologie.

46. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt** . . . . . . *Berlin* . . . . Chirurgie.

47. *Weil. San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann** . *Berlin* . . . . Innere Medicin.

48. *Dr.* **H. Gutzmann** . . . . *Berlin* . . . . Sprachstörungen.

49. *Weil. Prof. Dr.* **v. Halban (Blumenstok)** . *Krakau* . . . Gerichtl. Medicin.

50. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Heubner,** *Director der Kinderklinik* . . . . *Berlin* . . . . Pädiatrie.

51. *Weil. Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann** . . *Wien* . . . . Gerichtl. Medicin.

52. *Weil. Prof. Dr.* **Ludwig Hollaender** . . . *Halle* . . . . Zahnheilkunde.

53. *Prof. Dr.* **Horstmann** . . . . *Berlin* . . . . Augenkrankheiten.

54. *Prof. Dr.* **K. Hürthle,** *Director des physiol. Institutes* . . . . *Breslau* . . . Physiologie.

55. *Prof. Dr.* **Th. Husemann** . . . . *Göttingen* . . Arzneimittellehre.

56. *Prof. Dr.* **v. Jaksch,** *Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität* . . . . *Prag* . . . . Innere Medicin.

57.	*Sanitätsrath Dr.* **Jastrowitz**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
58.	*Dr.* **Carl Jung,** *Director des zahnärztlichen Instituts der Universität*	*Heidelberg*	**Zahnheilkunde.**
59.	*Prof. Dr.* **v. Kahlden**	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
60.	*Prof. Dr.* **Kaposi,** *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	**Hautkrankheiten.**
61.	*Docent Dr.* **H. Kionka,** *Assistent am pharmakologischen Institut*	*Breslau*	**Arzneimittellehre.**
62.	*Dr.* **Kirchhoff**	*Berlin*	**Chirurgie.**
63.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	*Marienbad-Prag*	**Balneologie u. Gynäkologie.**
64.	*Docent Dr.* **S. Klein**	*Wien*	**Augenheilkunde.**
65.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**	*Czernowitz*	**Geburtshilfe und Gynäkologie.**
66.	*Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	*Graz*	**Allg. Pathologie.**
67.	*Prof. Dr.* **R. Kobert,** *kais. russ. Staatsrath, ehem. Director d. pharmakol. Instituts in Dorpat*	*Görbersdorf*	**Arzneimittellehre.**
68.	*Prof. Dr.* **Kochs**	*Bonn*	**Histologie und Embryologie.**
69.	*Docent Dr.* **L. Königstein**	*Wien*	**Augenheilkunde.**
70.	*Sanitätsrath Prof. Dr.* **W. Koerte,** *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	**Chirurgie.**
71.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi,** *Director der med. Klinik*	*Budapest*	**Innere Medicin.**
72.	*Prof. Dr.* **J. Kratter**	*Graz*	**Gerichtl. Medicin.**
73.	*Oberstabsarzt I. Classe Prof. Dr.* **Krocker**	*Berlin*	**Militärsanitätswesen.**
74.	*Stabsarzt Dr.* **Paul Kübler,** *Reg.-Rath, ehem. Mitglied des Reichs-Gesundheitsamtes*	*Berlin*	**Militärsanitätswesen.**
75.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Küster,** *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	**Chirurgie.**
76.	*Dr.* **Arthur Kuttner**	*Berlin*	**Laryngologie, Elektrolyse.**
77.	*Dr.* **R. Landau**	*Nürnberg*	**Innere Medicin.**
78.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois,** *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	**Physiologie.**
79.	*Prof. Dr.* **Langgaard,** *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
80.	*Prof. Dr* **L. Laqueur,** *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	**Augenheilkunde.**
81.	*Prof. Dr.* **Lassar**	*Berlin*	**Hautkrankheiten.**
82.	*San.-R. Dr.* **Julius Lazarus,** *dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause*	*Berlin*	**Pneumatische Therapie.**
83.	*Dr.* **Lersch,** *ehem. kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	**Balneologie.**
84.	*Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**	*Berlin*	**Dermat. u. Syphilis.**
85.	*Prof. Dr.* **L. Lewin**	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
86.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **v. Leyden,** *Director der ersten med. Klinik*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
87	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **O. Liebreich,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
88.	*K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch,** *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

NEUNZEHNTER BAND

Phenacetin — Pulpitis.

Chloroform und abermaligem Erhitzen nicht den widerlichen Geruch nach Isonitril entwickeln, andernfalls liegt eine Verwechslung oder Vermischung mit Acetanilid (Antifebrin) vor.

Physiologische Wirkung. In den Versuchen von HINSBERG und KAST bewirkten Dosen von 0,15—0,2 pro Kilo bei Hunden keine besonderen Veränderungen, selbst wenn den Thieren mehrere Tage hintereinander 1,0—2,0 Grm. gegeben wurden. Bei einer erheblichen Steigerung der Dosen (3,0—5,0 Grm.) zeigten sich beschleunigte Respiration, Schlafsucht, schwankender Gang, Erbrechen. Diese Erscheinungen nahmen im Verlauf von 2—3 Stunden unter gleichzeitigem Auftreten einer mehr oder weniger stark ausgesprochenen Cyanose der Maulschleimhaut zu. Nach einigen Stunden erholten sich die Thiere wieder vollkommen. Das Blut zeigte bei diesen Thieren mehrmals eine cyanotische Verfärbung und das Spectrum des Methämoglobins. Letzteres trat jedoch nicht regelmässig auf und konnte bei den kleineren Dosen niemals constatirt werden.

Beim gesunden Menschen beobachtete KOBLER nach Dosen von 0,5—0,7 keinerlei Veränderungen im Befinden; auch die Körpertemperatur blieb unbeeinflusst. Bei grösseren Gaben macht sich eine Wirkung auf das Nervensystem geltend. So sah HOPPE nach Gaben von 1,2—2,0 mehreremale Gähnen, Schläfrigkeit und etwas Benommenheit des Kopfes, in einzelnen Fällen auch Schwindel, Uebelkeit, Aufstossen, Frösteln. Diese Erscheinungen dauerten etwa $1^1/_2$—3 Stunden. Die normale Körpertemperatur wurde nach diesen grösseren Dosen kaum beeinflusst oder nur um wenige Zehntelgrade herabgesetzt. Cyanose und Methämoglobinämie beim Menschen beobachtete MÜLLER nur in zwei Fällen nach Tagesdosen von 6,0—8,0 Grm.

Eine Steigerung der Diurese hat sich mit Sicherheit nicht feststellen lassen. Jedenfalls ist dieselbe nicht constant.

Antiseptische Eigenschaften besitzt Phenacetin nicht. KOBLER und KOVACS konnten bei ihren Versuchen mit verschiedenen Mikroorganismen nur eine ganz geringe Verzögerung des Wachsthums constatiren.

Verhalten des Phenacetins im Organismus und Ausscheidung durch den Harn. Phenacetin wird weder von saurem Magensaft noch von alkalischem Pankreasauszug gespalten, so dass man annehmen muss, dass es unverändert zur Resorption gelangt. Ueber das weitere Schicksal des Phenacetins im Organismus haben die Untersuchungen des Harns nach Phenacetinaufnahme von HINSBERG und KAST einerseits und FR. MÜLLER andererseits Aufschluss gegeben. Der meist dunkelgelbe Urin giebt auf Zusatz von Eisensesquichlorid eine tiefburgunderrothe Färbung, die bei stärkerem Eisenchloridzusatz in Schwarzgrün übergeht. Diese Reaction tritt nach MÜLLER jedoch nicht in allen Fällen ein. Beim Menschen fand MÜLLER eine Vermehrung der gepaarten Schwefelsäure. HINSBERG und KAST beobachteten bei ihren Versuchsthieren nach grösseren Dosen, dass die Schwefelsäure ihrer gesammten Menge nach als gepaarte Verbindung ausgeschieden wurde.

Ausserdem reducirt der Harn alkalische Kupferlösung bei längerem Kochen und dreht die Polarisationsebene nach links. Dies Verhalten ist jedoch nach KOBLER und HOPPE nicht constant. Die Gährungsprobe liefert ein negatives Resultat.

HINSBERG und KAST nehmen an, dass ein Theil des eingeführten Phenacetins unverändert durch den Urin ausgeschieden wird, ein anderer Theil aber in Form unbekannter gepaarter Verbindungen. MÜLLER konnte unverändertes Phenacetin im Harn nicht nachweisen, wohl aber Phenetidin und eine Substanz, die MÜLLER nach den erhaltenen Reactionen für Paramidophenol anspricht. Hiernach erscheint es wahrscheinlich, dass im Organismus nicht nur die Acetylgruppe abgespalten wird, sondern dass bei einem Theil

auch die Aethylgruppe abgetrennt wird und die gebildeten Verbindungen Phenetidin und Paramidophenol theils mit Schwefelsäure, theils mit Glykuronsäure gepaart durch den Urin ausgeschieden werden. Bei sehr grossen Dosen scheint nach den Beobachtungen von HINSBERG und KAST daneben ein Theil als unverändertes Acetphenetidin den Körper passiren zu können.

In einem Falle isolirte MÜLLER bei einer hochfiebernden Kranken, die mit 2,0 Phenacetin behandelt worden war, aus dem Aetherextract des mit Salzsäure gekochten schwach sauren Harns einen krystallinischen, rothgelben, in Wasser unlöslichen Farbstoff, der mit concentrirter Salz- und Schwefelsäure eine prachtvolle, dem Methylviolett ähnliche Farbe gab.

Anwendung. *a)* Anwendung als Antipyreticum. Während die normale Körpertemperatur kaum durch das Mittel beeinflusst wird, findet bei Fiebernden schon durch verhältnissmässig kleine Dosen eine beträchtliche Herabsetzung der Temperatur statt. HINSBERG und KAST erzielten in ihren ersten Versuchen bei Phthisikern durch Gaben von 0,2—0,5 Grm. einen Temperaturabfall um durchschnittlich 2° C. KOBLER, welcher das Mittel bei den verschiedensten fieberhaften Krankheiten gab, fand, dass Dosen von 0,6—0,7 nothwendig sind, um einen ausgiebigen Temperaturabfall zu erzeugen. Es scheint jedoch, dass Phthisiker, heruntergekommene schwächliche Personen stärker beeinflusst werden als kräftige Individuen. — Alle Beobachter stimmen aber darin überein, dass die antipyretische Wirkung mit grosser Sicherheit eintritt und dass der Temperaturabfall allmälig erfolgt. Die Wirkung beginnt nach ungefähr $^1/_2$ Stunde und erreicht ihr Maximum nach 3—4 Stunden, dann beginnt die Temperatur wieder ganz allmälig zu steigen. Die Gesammtdauer der Wirkung erstreckt sich je nach der verabreichten Dosis auf 2—6—8 Stunden. Die Entfieberung erfolgt für gewöhnlich unter nur mässiger Schweisssecretion, das Wiederansteigen der Temperatur in der Mehrzahl der Fälle ohne Frost.

Den antipyretischen Effect von 1,0 Grm. Phenacetin setzt HEUSNER gleich dem von 0,5 Antifebrin und 2,0 Antipyrin. Wie bei anderen Fiebermitteln ist auch beim Phenacetin die Wirkung am ausgiebigsten, wenn es in den späteren Nachmittags- oder Abendstunden gereicht wird, wo sich die physiologische Fieberremission mit der durch das Mittel künstlich erzeugten summirt. Eine einmalige grössere Dose scheint eine energischere Wirkung zu äussern als wiederholte kleine Dosen. Durch eine continuirliche Darreichung eine dauernde Apyrexie zu erzeugen, gelingt nach MÜLLER nicht, auch tritt hierbei nach wenigen Tagen eine Gewöhnung an das Mittel ein, so dass immer höhere und höhere Dosen gegeben werden müssen. Eine gewisse Gewöhnung beobachtete auch HOPPE, welcher fand, dass in denjenigen Fällen, meist waren es Phthisiker, in welchen stärkere Schweisse auftraten und das Mittel nicht ganz gut vertragen wurde, diese Symptome bei Fortgebrauch des Phenacetins am folgenden Tage geringer waren. — Pulsfrequenz und nach HOPPE auch Respirationsfrequenz gehen entsprechend dem Temperaturabfall herunter, dabei nimmt die Völle und Spannung des Pulses zu. KOBLER rühmt die mit der Entfieberung sich einstellende Euphorie bei seinen Patienten. Von Kindern wird Phenacetin ausgezeichnet vertragen.

Eine specifische Wirkung auf den Krankheitsprocess besitzt nach Uebereinstimmung sämmtlicher Beobachter das Mittel nicht. Eine Ausnahme hiervon findet beim acuten Gelenkrheumatismus statt. ROHDEN giebt bei dieser Erkrankung dem Phenacetin vor dem salicylsauren Natrium und vor dem Antifebrin den Vorzug. Aehnlich günstig urtheilt MÜLLER. Unter 24 Fällen von Gelenkrheumatismus zeigten 15 sofortiges Aufhören des Fiebers und Nachlass der Gelenkschwellung und Schmerzhaftigkeit, die nach 2—9 Tagen völlig verschwand; in 4 Fällen war nur eine Besserung, keine Heilung zu erzielen, in 6 Fällen wurde der Zustand nicht beeinflusst. Zu-

weilen wurden die Kranken nach 2—4 Tagen schmerz- und fieberfrei, aber es blieb ein leichtes Gefühl von Spannung in den befallenen Gliedern zurück, welches durch eine einmalige Dose von Salicylsäure oder durch Massiren beseitigt wurde. Das Auftreten von Endokarditis und Perikarditis wird durch Phenacetin ebensowenig verhindert wie durch die anderen gebräuchlichen Mittel; auch Recidive des Gelenkrheumatismus bleiben nicht aus, dieselben scheinen jedoch beim Phenacetingebrauch nach MÜLLER seltener zu sein als nach Antipyringebrauch.

b) Anwendung als Antineuralgicum. Von noch grösserer Bedeutung dürfte wohl der Werth des Phenacetins als Antineuralgicum sein. HOPPE rühmt das Mittel besonders bei Migräne. Nach HEUSNER wirkt es ähnlich dem Antipyrin, aber weit energischer beruhigend und schmerzstillend als dieses bei Neuralgien und Erregungszuständen des Nervensystems, welche durch reflectorische Reizungen bedingt werden oder in allgemeiner Nervosität wurzeln. Bei Migräne, Gastralgie, Ischias, Schlaflosigkeit infolge von Ueberarbeitung und nervöser Erregung leistet es Vorzügliches. — Ebenso, günstig spricht sich RUMPF über die Wirkung bei Migräne, bei Kopfdruck infolge übermässigen Alkoholgenusses, sowie bei Neurasthenie mit Kopfdruck aus. Ueberraschend günstige Erfolge sah derselbe ferner im Gegensatz zu MÜLLER bei den lancinirenden Schmerzen der Tabiker, ferner bei Neuralgien, bei chronischer Neuritis, während bei Neuralgien einzelner Nerven, obwohl auch hier häufig Linderung eintrat, die Wirkung weniger sicher war.

Bei Kopfschmerzen infolge organischer Hirnkrankheiten, Tumoren etc. bleibt die Wirkung aus.

Als Antineuralgicum muss Phenacetin in grösseren Dosen gegeben werden, 1,0—2,0 Grm. selbst mehrmals täglich.

Nebenwirkungen. Vor anderen Antipyreticis zeichnet sich Phenacetin durch das seltene Auftreten von üblen Nebenwirkungen aus. Nach den gebräuchlichen antipyretischen Gaben fehlen solche in den meisten Fällen gänzlich. Die Schweisssecretion ist eine mässige, nur bei geschwächten und durch langwierige Krankheiten heruntergekommenen Individuen erfolgt öfters eine reichlichere Schweisssecretion mit Kältegefühl. Schüttelfrost wurde in zwei Fällen von MASIUS beobachtet.

Zuweilen wird Trockenheit und Kratzen im Halse (HEUSNER), Aufstossen, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Brechreiz beobachtet (HOPPE), zu Erbrechen (COLLISCHONN) kommt es jedoch nur selten. MÜLLER sah einigemale Durchfälle auftreten, HOPPE Ptyalismus. Weitere Nebenerscheinungen sind Gähnen, Schlafsucht, Eingenommensein des Kopfes, Taumeln, Zittern, Flimmern vor den Augen, Mattigkeit. ILLOWAY beobachtete zweimale, bei einem 18jährigen Mädchen und einer 30jährigen Frau, einen Anfall von hystero-epileptischen Krämpfen. Sehr selten ist Ohrensausen. CATTANI sah in 2 Fällen eine kurzdauernde Nephritis. Einige Personen klagen über Herzklopfen und Angstgefühl. HOPPE beobachtete bei zwei Patientinnen Schwindel, Mattigkeit, Frösteln und Uebelkeit. In einem weiteren Fall von migräneartigen Kopfschmerzen, in welchem ein Erfolg ausblieb, stellte sich Herzklopfen, Arrhythmie des Pulses, Frost und Schwindel ein. Eine ähnliche Wirkung beobachtete LINDMANN nach 2,0 Grm. bei einer 34jährigen Frau. Cyanose ist häufiger, besonders bei Fiebernden beobachtet (v. JAKSCH, nach 0,1—0,2, MASIUS, TRIPOLD, LÉPINE). MÜLLER sah Cyanose und Methämoglobinurie in zwei Fällen nach Tagesdosen von 6,0, beziehentlich 8,0 Grm., und ist der Ansicht, dass sich beide bei Annahme einer Maximaldosis von 5,0 Grm. pro die ganz vermeiden lassen. CARSLAW sah bei Phthisikern nach 0,3, TRIPOLD nach 0,2 Collaps. Collapserscheinungen sind jedoch äusserst selten und fehlen für gewöhnlich auch dann, wenn die Körpertemperatur *unter die* Norm sinkt. Wiederholt wurden Exantheme, entweder urticaria-

artige (MAHNERT, METZLER, HOPPE) oder akneartige (CATTANI) oder maculöse (HIRSCHFELDER, VALENTIN) beobachtet.

Die relative Ungefährlichkeit des Phenacetins gegenüber dem Antifebrin dürfte wohl in dem Umstande ihre Erklärung finden, dass aus dem Phenacetin im Organismus zwei ziemlich indifferente Körper, das Phenetidin und das Paramidophenol entstehen, während aus dem Antifebrin das viel giftigere Anilin abgespalten wird.

Dosirung. Als Antipyreticum 0,5—0,75 Grm., wegen der Geschmacklosigkeit des Mittels am besten in Pulverform oder in Pastillen. Bei Kindern 0,125—0,25. — Als Antineuralgicum 1,0 mehrmals täglich. — Grösste Einzeldosis 1,0. Grösste Tagesdosis 5,0!

Literatur: [1]) O. HINSBERG und A. KAST, Ueber die Wirkung des Acetphenetidins. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1887, Nr. 9. — [2]) G. KOBLER, Das Phenacetin. Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 26 u. 27. — [3]) H. HOPPE, Ueber die Wirkung des Phenacetins. Therap. Monatshefte. April 1888. und Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [4]) HEUSNER, Ueber Phenacetin. Therap. Monatshefte. März 1888. — [5]) B. ROHDEN, Phenacetin (Bayer). Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 18. — [6]) A. VALENTIN, Ein Fall von Phenacetinexanthem. Therapetische Monatshefte. Juli 1888. — [7]) LINDMANN, Unangenehme bedrohliche Nebenwirkungen des Phenacetins. Therap. Monatshefte. Juni 1888. — [8]) FR. MÜLLER, Ueber Acetphenetidin. Therap. Monatshefte. August 1888. — [9]) CARSLAW, Glasgow Journ. 1888, pag. 64. — [10]) RUMPF, Berliner klin. Wochenschr. 1888 pag. 457. — [11]) MAHNERT, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 50, 51. — [12]) MASIUS, Bull. belg. 1888, pag. 315. — [13]) CATTANI, Gaz. Lomb. 1888, Nr. 37—39, 41—48. — [14]) TRIPOLD, Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 8, 9. — [15]) HIRSCHFELDER, Deutsches Archiv f. klin. Med. XLIV, Heft 4. — [16]) COLLISCHONN, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 5. — [17]) ILLOWAY, Med. News. 1893, pag. 241. *Langgaard.*

Phenocollum hydrochloricum, salzsaures Glykokollparaphenitidin, $C_6H_4\langle{}^{OC_2H_5}_{NH.CH_2.NH_2.CO}$ HCl, wurde von E. SCHERING in der Absicht dargestellt, um ein leichter als das Phenacetin lösliches Phenetidinderivat zu schaffen. Dies wurde erreicht, indem in der Seitenkette des Phenacetins statt des Acetylrestes der einwerthige Rest des Glykokolls eingeführt wurde. Das salzsaure Phenokoll krystallisirt aus heissem Wasser in Würfeln und kommt als krystallinisches Pulver in den Handel; es zeigt einen leicht aromatischen Geruch, bitter-salzigen Geschmack und löst sich in etwa 20 Theilen Wasser und Alkohol. Die Lösung reagirt neutral. Die freie Base, das Phenokoll, bildet feine Nadeln, die bei 95° C. schmelzen, in kaltem Wasser sehr schwer, in heissem sehr leicht, auch in Alkohol löslich sind; durch Alkalien und Säuren wird sie in Phenetidin und Glykokoll zerlegt.

Reinheitsprüfung: 0,5 Grm. Phenocollum hydrochloricum sollen sich in etwa 15 Ccm. Wasser klar auflösen. Trübung deutet auf Vorhandensein von Condensationsproducten des Phenokolls hin. Die Lösung darf durch Eisenchlorid weder in der Kälte noch beim Erwärmen roth gefärbt werden (Abwesenheit von Paraphenetidin). Die auf 60° C. erwärmte, mit einigen Tropfen Natriumcarbonatlösung versetzte Lösung darf keinen Ammoniakgeruch wahrnehmen lassen (Ammoniaksalze).

Das Mittel übt auf das Blut keine schädigende Wirkung (ROBERT, v. MERING). Als Antipyreticum bei Phthise, acutem Gelenkrheumatismus und acuten fieberhaften Krankheiten wurde es von HERTEL, HERZOG, SCHMIDT u. a. geprüft. HERTEL konnte in vier Fällen fieberhafter Phthise durch Einzelgaben von 0,50 Grm. die Temperatur hin und wieder um etwa 1/2 Grad erniedrigen. Einzelgaben von 0,50 Grm. stündlich bis zu 1,5 Grm. gegeben, vermögen, jedoch gleichfalls nicht constant, eine Herabsetzung der Temperatur um etwa 1 Grad hervorzurufen, welche jedoch nur kurze Zeit währt. Einzelgaben von 1,0 Grm. bewirken meist eine Temperaturerniedrigung um 1—1 1/2 Grad binnen wenigen Stunden und in der Dauer von etwa zwei Stunden. Es ist also die Dosis von 1 Grm. auf einmal wirksamer als kleinere Dosen stündlich. 5,0 Grm. tagsüber verabreicht vermögen ab und zu eine vollständige Apyrexie zu erzeugen. Bei schwerem acuten Gelenk-

rheumatismus zeigte sich das Phenocollum hydrochloricum in Tagesgaben von 5,0 Grm. wirksam, d. h. schmerzstillend. Dabei konnte jedoch keinerlei Einfluss auf die Temperatur beobachtet werden, da diese erst zur Norm absank, wenn auch die Gelenkerkrankung, resp. die begleitenden Nacherkrankungen sich besserten. Diese Tagesmenge von 5,0 Grm. äusserte keinerlei schädigende Einwirkung, nur wurde in allen Fällen eine durch das anscheinend schnell ausgeschiedene Mittel veranlasste braunrothe bis schwarzrothe Färbung des Urins festgestellt, welche beim Stehen des Urins an der Luft noch dunkler wird. Eisenchlorid erzeugt im Harn eine noch dunklere Färbung, welche auf Zusatz von concentrirter Schwefelsäure sich aufhellt und im durchfallenden Lichte einen grünlichen Farbenton zeigt. Als Antineuralgicum zeigte sich das Mittel nur sehr wenig wirksam; doch soll es nach A. Martinez Vargas bei Keuchhusten sedativ wirken. Nach Albertoni, Cucco, Cervello u. a. soll das Mittel auch gegen Malaria wirksam sein. Man reicht es hier nach den für die Verabreichung des Chinins geltenden Normen: bei Erwachsenen 1—1,5 Grm. in zweistündlichen Intervallen, die letzte Dosis zwei Stunden vor Beginn des Anfalles.

Als üble Nebenwirkungen wurden selbst nach fractionirten kleinen Dosen von 2 Grm. (4 × 0,5) Athemnoth, Cyanose und Herzschwäche beobachtet. Beim Wiederanstieg des Fiebers kann Uebelkeit und Erbrechen eintreten (Herzog, Bum, Balzer).

Aeusserlich wurde es wegen seiner Reizlosigkeit auf die Haut als Ersatzmittel des Jodoforms bei Verbrennungen und Fussgeschwüren empfohlen.

Ausser dem salzsauren Salz wurde auch ein salicylsaures, Phenocoll. salicylicum, Salokoll, kohlensaures und essigsaures Phenokoll dargestellt. Das Phenokoll konnte das Phenacetin keineswegs aus der Praxis verdrängen.

Dosirung: Innerlich. Als Antipyreticum Erwachsenen 0,5—1,0 Grm. pro dosi, 4,0—6,0 pro die; gegen Malariafieber 0,5 pro dosi, 1,0—1,5 pro die. Als Antineuralgicum 0,5 3—4mal täglich. Aeusserlich in Form des reinen Pulvers auf Wunden, in 5%iger wässigerer Lösung bei Hautentzündungen, zu Injectionen bei Blennorrhagie, als 20%ige Lanolinsalbe bei Fussgeschwüren, Verbrennungen zweiten Grades, in diesen Fällen auch als 10—20%ige Phenokollgaze.

Literatur: Stabsarzt Hertel, Ueber Phenocollum hydrochloricum aus der Klinik des Geheimr. Gerhardt in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 15. — Aronsohn, Ueber die Wirkungsweise saurer Antifebrin- und Phenacetinderivate. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — Paul Cohnheim, Therap. Monatsh. 1892, pag. 15. — P. Balzer, Inaug.-Dissert. Zürich 1892. — Eichhorst, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1892, VII. — C. Beck, New York med. Journal. 1893. — Kucharzewski, St. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 35. — W. F. Loebisch, Die neueren Arzneimittel. 4. Aufl., Wien 1895. — A. Martinez Vargas, Therap. Wochenschr. 1896, Nr. 1. *Loebisch.*

Phenol, Phenylsäure, s. Carbolsäure, IV, pag. 260.

Phenolverbindungen und deren Vorkommen im Thierkörper. Man zählt zu den Phenolverbindungen des Thierkörpers ausser dem eigentlichen Phenol $C_6 H_6 O$ noch die das Phenol stets begleitenden, nicht selten der Menge nach überwiegenden Kresole $C_7 H_8 O$ (s. diese), ferner die aromatischen Oxysäuren (vergl. Oxysäuren): die Paroxyphenylessigsäure und Paroxyphenylpropionsäure.

Phenol (auch Carbol, Carbolsäure oder Phenylalkohol genannt) $C_6 H_6 O$, als Monohydroxybenzol $C_6 H_5 . OH$ aufzufassen, wird, wie das Kresol, aus den bei der Leuchtgasfabrication übergehenden schweren Steinkohlentheerölen gewonnen. Grosse farblose, die Haut stark ätzende Prismen, bei 40° schmelzend, bei 182° C. siedend, in 15 Theilen Wasser (bei gewöhnlicher Temperatur), in Alkohol und Aether leicht löslich. Löst man Phenol statt in

Wasser in Natron- oder Kalilauge auf, so entsteht Phenolnatrium $C_6H_5.ONa$, beziehungsweise Phenolkalium $C_6H_5.OK$. Selbst sehr verdünnte wässerige Lösungen von Phenol geben folgende Reactionen:

Auf Zusatz von (neutralem) Eisenchlorid entsteht eine tiefblaue, auf Zusatz von Eisenoxydulsulfat eine lila Färbung; vorhandene oder zugesetzte freie Säure hebt die Färbung auf, deshalb muss die auf Phenol zu prüfende Flüssigkeit vorher mit kohlensaurem Natron genau neutralisirt werden. Die Reaction ist einerseits wenig scharf (bleibt bei starker Verdünnung aus), andererseits nicht eindeutig, weil noch viele andere Phenolderivate sie geben.

Setzt man zu einer Phenollösung reichlich Ammoniak, dann einige Tropfen einer Lösung von unterchlorigsaurem Natron oder Kalk, sogenanntem Chlorkalk (1 : 20) und erwärmt gelinde, so tritt, je nach dem Gehalt an Phenol, sofort oder erst nach einigen Minuten eine Blau-, beziehungsweise Grünfärbung auf. Auch diese Probe ist nicht sehr scharf.

Versetzt man eine verdünnte wässerige Phenollösung mit Bromwasser (1 : 30), so entsteht sofort oder erst allmälig eine milchweisse Trübung oder ein weisslicher feinflockiger Niederschlag; setzt man Bromwasser weiter bis zur eben schwachen Gelbfärbung der Flüssigkeit zu und lässt mehrere Stunden stehen, so geht die Trübung, beziehungsweise der Niederschlag in gelblichweisse, seideglänzende Krystallnadeln über, welche in Wasser fast unlöslich, in Alkohol und Alkalien leicht löslich sind und nach LANDOLT [1]) aus Tribromphenol $C_6H_2Br_3.OH$ bestehen. Die Probe ist bis auf $^1/_{50000}$ Phenol scharf und bei der leichten Abfiltrirbarkeit der Krystalle zur quantitativen Bestimmung wohl geeignet (siehe später). 1 Theil Tribromphenol entspricht 0,284 Theilen Phenol.

Beim Erhitzen mit MILLON's Reagens (Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd, die etwas salpetrigsaures Salz enthält) zum Sieden, geben selbst hochgradig verdünnte wässerige Phenollösungen eine intensiv rothe Färbung, beziehungsweise dunkelrothen Niederschlag. Die Reaction nach PLUGGE [2]) ist bis zu $^1/_{60000}$ Phenol deutlich.

Vorkommen. Im freien Zustande findet sich Phenol, beziehungsweise Kresol bei der Fäulniss der Eiweisstoffe [3]) und daher im Inhalt des unteren Theiles von Dünndarm und Dickdarm, sowie in Spuren im Koth [4]), ferner in jauchigen Herden, endlich in Spuren im Pferdeharn. Bei der Destillation von Rinderharn und Pferdeharn mit Salzsäure hat zuerst STÄDELER [5]) Phenol erhalten und angenommen, dass dasselbe im Harne präformirt und an Alkali gebunden sei. HOPPE-SEYLER und BULIGINSKY [6]) erkannten, dass das Phenol erst durch die kochende Säure aus einer Verbindung, wahrscheinlich einer gepaarten Säure, abgespalten werde, so dass der Harn nicht freies Phenol, sondern eine »phenolbildende Substanz« enthalte. I. MUNK [7]) hat dann gezeigt, dass auch normaler menschlicher Harn bei der Destillation mit Mineralsäuren regelmässig Spuren bis kleine Mengen Phenol giebt. E. BAUMANN [8]) ist es gelungen, die supponirte phenolbildende Substanz aus Pferdeharn zu isoliren und als Phenolschwefelsäure (Phenylätherschwefelsäure) zu erkennen und hat ihre künstliche Darstellung ausserhalb des Organismus entdeckt. Die Phenolschwefelsäure findet sich im Harn als Kalisalz.

Phenolschwefelsaures Kali $C_6H_5KSO_4$, seiner Constitution nach als $C_6H_5O.OK.SO_2$ aufzufassen, bildet kleine glänzende Blättchen, in 7 Theilen Wasser löslich, kaum löslich in absolutem Alkohol, leichter in kochendem Weingeist. Mit Eisenchlorid färbt es sich nicht, wird weder durch Alkalien noch durch Fäulniss zerstört. Seine Krystallblättchen zersetzen sich leicht beim Aufbewahren; zur Verhütung der Zersetzung bewahrt man die Krystalle am besten unter absolutem Alkohol auf. Die

wässerige Lösung des Salzes giebt mit Chlorbaryum keine Schwefelsäurereaction. Erst durch Zusatz von Mineralsäure (Salzsäure) und beim Sieden tritt eine vollständige Spaltung in Phenol und Schwefelsäure ein; man erhält nunmehr einen Niederschlag von schwefelsaurem Baryt, während Phenol entweicht, beziehungsweise im Destillat nachweisbar wird. Während schon verdünnte Mineralsäuren diese Spaltung beim Erhitzen vollständig bewirken, erfolgt durch heisse Essigsäure nur spurweise Zersetzung. Die Spaltung durch Salzsäure erfolgt unter Wasseraufnahme:

$$C_6H_5O.OK.SO_2 + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Phenol}}{C_6H_5.OH} + \underset{\text{saures schwefelsaures Kali.}}{OH.OK.SO_2}$$

Darstellung aus Pferdeharn. Pferdeharn wird zum Syrup verdampft, mit Weingeist ausgezogen, der Alkohol verjagt, der Syrup bei Winterkälte einige Tage stehen gelassen. Die auskrystallisirenden Blättchen werden abgesaugt und aus starkem siedenden Weingeist wiederholt umkrystallisirt. Noch reiner erhält man es aus Hundeharn nach äusserlicher und innerlicher Einverleibung von grösseren Gaben von Phenol.

Künstliche Darstellung. In einem geräumigen Kolben werden 100 Grm. Phenol mit 60 Grm. Kalihydrat und 90 Grm. Wasser zusammengebracht, nach Erkalten auf 60° 125 Grm. feingepulvertes pyroschwefelsaures Kali (aus saurem schwefelsaurem Kali durch Erhitzen in der Platinschale bis zur Entwicklung von Schwefelsäuredämpfen erhältlich) allmälig eingetragen und die Mischung unter häufigem Umschütteln 8—10 Stunden lang im Wasserbade bei 60—70° erhalten. Darnach wird mit siedendem, 95procentigem Alkohol extrahirt und heiss filtrirt; beim Erkalten scheidet sich das Salz in glänzenden Blättchen aus. Das alkoholische Filtrat liefert beim weiteren Einengen eine zweite Krystallisation.

Nachweis von Phenol, beziehungsweise Kresolen und Phenolschwefelsäure. Enthalten Flüssigkeiten freies Phenol, so geht dasselbe nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure beim Erhitzen zum Sieden, über freiem Feuer oder auf dem Sandbade, ins Destillat über. An Schwefelsäure gebundenes Phenol wird erst durch Zusatz von einem Fünftel Volum Salzsäure oder verdünnter Schwefelsäure (1 : 5) beim Erhitzen zum Sieden abgespalten; man destillirt so lange, als ein bis wenige Tropfen des Destillates auf Zusatz von Bromwasser sich noch trüben. Die meist etwas trüben Destillate werden filtrirt und mit Bromwasser bis zur eben bleibenden Gelbfärbung versetzt: die zuerst auftretende milchige Trübung geht allmälig in einen krystallinischen Niederschlag von Tribromphenol über. Ist der Gehalt an Phenolschwefelsäure sehr gering, wie im Menschen- und Affenharn, so ist es nach I. Munk[9]) nothwendig, den Harn vor der Destillation bei schwach alkalischer Reaction (durch Zusatz von Sodalösung) auf etwa ein Fünftel Volum durch Eindampfen zu concentriren und erst dann mit Mineralsäuren zu destilliren; man verringert so den durch die Löslichkeit des Tribromphenol bedingten Fehler so viel als möglich.

Zur Trennung der Phenole von anderen, gleichfalls in das Destillat übergehenden Stoffen (Indol, flüchtige Fettsäuren, Ammoniak u. a.) werden die Destillate nach Zusatz überschüssiger Kali- oder Natronlauge abermals destillirt, wobei Indol und Ammoniak fortgehen, Phenol und Kresole als Kaliverbindungen zurückbleiben; in letztere Lösung wird nach dem Erkalten Kohlensäure eingeleitet, dadurch die Kaliverbindungen unter Bildung von kohlensaurem Kali zerlegt, alsdann die freigewordenen Phenole und Kresole abdestillirt.

Die Trennung der Phenole von den Kresolen[10]) ist nur durch Ueberführung der resp. Substanzen mittels concentrirter Schwefelsäure in die Sulfosäuren und Darstellung der Barytsalze der letzteren möglich. Die aus den Destillaten, wie eben beschrieben, möglichst von anderen Stoffen gereinigten Phenole und Kresole werden nach Zusatz überschüssigen Aetzkalis stark eingedampft, dann angesäuert und wiederholt mit Aether ausgezogen, die abgegossenen Aetherlösungen verdunstet, der Rückstand mit Chlorcalcium getrocknet und destillirt, das Destillat mit etwa dem gleichen *Gewicht concentrirter* Schwefelsäure auf dem Wasserbade mindestens eine

Stunde lang erwärmt, dann mit Wasser verdünnt, mit Baryt neutralisirt, filtrirt, eingeengt und mit überschüssigem concentrirten Barytwasser versetzt; nach 12 Stunden hat sich parakresolsulfosaures Baryum abgeschieden. Das Filtrat wird durch Einleiten von Kohlensäure vom überschüssigen Baryt befreit, das Filtrat, zur Trockne verdampft, enthält das paraphenol- und orthokresolsulfosaure Baryum, welche gewogen werden. Bei Vorhandensein von orthokresolsulfosaurem Salz erhält man beim Schmelzen des Rückstandes mit Aetzkali Salicylsäure, während aus dem parakresolsulfosauren Salz beim Schmelzen mit Aetzkali sich Paroxybenzoesäure bildet (vergl. Kresole).

Natur der Phenolverbindungen. Sowohl das »Phenol des Harns« als auch die phenolhaltigen Destillate faulender, eiweisshaltiger Flüssigkeiten bestehen zum überwiegend grössten Theile aus Parakresol und nur zum kleinen Theil aus Phenol nebst Spuren von Orthokresol.[10]) Nur nach Einverleibung von Phenol in den Körper (Application auf die Haut, auf Wunden, in den Magen oder subcutan) besteht auch das Harnphenol fast ausschliesslich aus Phenolen, daneben finden sich nur noch Spuren von Kresolen.

Bildung der Phenolverbindungen im Körper. Dass sich Phenol im Darmcanal bildet, wurde zuerst durch Beobachtungen von E. Salkowski[11]) wahrscheinlich gemacht, der in Fällen von Ileus einen ausserordentlich hohen Phenolgehalt im Harn fand. Auch nach Unterbindung des Darmes bei Hunden sah er in dem Harne, der zuvor phenolfrei gewesen, regelmässig Phenolschwefelsäure auftreten, bis zu 0,3 Grm. Phenol im Tage. Darnach war es nicht unwahrscheinlich, dass die Bedingungen für die Entstehung von Phenol im Darm dieselben wären wie die für die Bildung des Indols und des Harnindicans, nämlich die Fäulniss der Eiweissstoffe im Darm. Allein erst E. Baumann[3]) hat den bestimmten Nachweis geliefert, dass bei der Fäulniss von Eiweiss mit Pankreas nach mehreren Tagen Phenol, allerdings in sehr geringen Mengen entsteht (aus 100 Grm. Pankreas und 100 Grm. feuchtem Fibrin nur 22 Mgrm. Phenol). Weiter fand Brieger[4]) dasselbe in Spuren im Koth, während E. und H. Salkowski[12]) zeigen konnten, dass unter günstigen Bedingungen bei der Eiweissfäulniss sich bis zu $1\frac{1}{2}\%$ des trockenen Eiweiss an Phenol, beziehungsweise Kresolen bilden kann.

Nun geht ferner nach Baumann in den Körper einverleibtes Phenol, insoweit es nicht durch Zerstörung verschwindet, beim Menschen und beim Hunde in Phenolschwefelsäure über und tritt als solche durch den Harn heraus; dagegen enthält der Harn nie freies Phenol oder Phenolalkali. Indem das Phenol im Organismus Schwefelsäure an sich bindet, wird die Menge der an Salzen gebundenen »präformirten«, durch den Harn austretenden Schwefelsäure geringer, so dass bei reichlicher Einverleibung von Phenol oder bei Carbolintoxication der Harn fast gar keine präformirte Schwefelsäure enthält. Ein solcher Harn giebt bei Zusatz von Essigsäure und Chlorbaryum nur eine leicht milchige Trübung, während in der Norm ein dicker weisser Niederschlag von schwefelsaurem Baryt entsteht, dagegen liefert das Filtrat beim Kochen mit Salzsäure eine starke Ausscheidung, bedingt durch Spaltung der reichlich vorhandenen Phenolschwefelsäure. Da Phenolschwefelsäure fast ungiftig, Phenol stark giftig ist, wird durch Bindung von Schwefelsäure das Phenol für den Körper unschädlich gemacht.

Darnach ist der Analogieschluss gestattet, dass auch die Bildung der Phenolschwefelsäure im Körper erst ein secundärer Vorgang ist. Im Darm wird durch Fäulniss aus dem Eiweiss Phenol und Kresol abgespalten, von denen der grösste Theil resorbirt wird, sich in den Geweben mit Schwefelsäure verbindet und als phenolschwefelsaures Kali im Harn erscheint. Nur Spuren entziehen sich der Resorption im Darm und werden mit dem Koth

ausgeschieden. Höchst wahrscheinlich bilden Tyrosin (s. dies.) und die aromatischen Oxysäuren (s. diese) Zwischenstufen der fauligen Zersetzung des Eiweiss, während Phenol und Kresol die Endproducte darstellen. Nach BAUMANN[8a]) erfolgt diese Umwandlung des Tyrosins (Paroxyphenylamidopropionsäure) in der Weise, dass es zunächst durch Wasserstoff in statu nascendi in die entsprechende Oxysäure: Paroxyphenylpropionsäure (Hydroparacumarsäure) übergeht, wobei sich gleichzeitig Ammoniak abspaltet. Aus dieser Säure entsteht durch Oxydation Paroxyphenylessigsäure und weiter, unter Abspaltung von Kohlensäure, Parakresol $C_6 H_4 CH_3 . OH$, das schliesslich zu Phenol oxydirt wird.

Bei Dosen bis zu 0,5 Grm. Phenol sahen SCHAFFER[13]), TAUBER[14]), AUERBACH[15]) beim Hunde nur etwa die Hälfte als Aetherschwefelsäure im Harne wiedererscheinen; die andere Hälfte verschwindet, d. h. wird oxydirt. Beim Pferde fand I. MUNK[16]) von Tagesdosen bis zu 20 Grm. Phenol nur 46%, also kaum die Hälfte wieder; nach gleichzeitiger Eingabe von so viel Salzsäure, dass der vorher alkalische Harn sauer wurde, erschienen dagegen sogar 59% vom eingeführten Phenol in Harn wieder. Ganz kleine Mengen, 0,01—0,06 Grm. Phenol, können vollständig verschwinden. Darnach kann man es als gesichert betrachten, dass die Menge des Harnphenols immer viel geringer ist als die des im Darm gebildeten, weil immer ein Antheil vom Phenol, im Mittel die Hälfte, durch Oxydation verschwindet. Als Oxydationsproduct des Phenols fanden BAUMANN und PREUSSE[17]) Hydrochinon und Brenzcatechin, hauptsächlich in Form von gepaarten Schwefelsäuren im Harne. Die Oxydation des Hydrochinon und Brenzcatechin durch den Sauerstoff der Luft ist die Ursache der grünlichbraunen Farbe der sogenannten »Carbolharne«.

Auf die Frage, welcher Darmabschnitt als die Bildungsstätte des Phenols anzusehen ist, wirft eine Beobachtung von C. A. EWALD[18]) einiges Licht. In einem Falle von Anus praeternaturalis, durch Excidirung eines brandigen Dünndarmstückes entstanden, fand sich, so lange die Passage vom oberen zum unteren Dünndarmstück nicht wiederhergestellt war, weder in dem aus der Fistelöffnung hervorquellenden Chymus, noch im Harn Phenol (auch kein Indican). 36 Stunden nach operativer Wiederherstellung der Communication traten zuerst Spuren, weiterhin immer reichlicher Phenol und Indican im Harn auf. Darnach dürfte der unterste Abschnitt des Dünndarms, das Ileum, und der Dickdarm als Bildungsstätten des Phenols (und Indicans) anzusehen sein.

Zur quantitativen Bestimmung der Phenole verfährt man genau so, wie oben für den qualitativen Nachweis angegeben. Die zu prüfenden Flüssigkeiten, vom Harn etwa 200 Ccm. (von Blut oder Organen die Alkoholextracte, nach Verjagen des Alkohols bei schwach alkalischer Reaction und Aufnahme des Rückstandes im Wasser), werden entweder direct, oder nachdem sie bei alkalischer Reaction auf dem Wasserbade genügend concentrirt worden sind, mit ein Fünftel Volum Salzsäure oder verdünnter Schwefelsäure, auf dem Drahtnetz über freiem Feuer oder im Sandbade, mit LIEBIG'schem Kühler destillirt so lange, als noch einige Tropfen des Destillates mit Bromwasser leichte Trübung geben; dann werden die gesammten Destillate filtrirt und mit Bromwasser bis zu eben bleibender leichter Gelbfärbung versetzt, nach 5—12stündigem Stehen der meist krystallinisch gewordene Niederschlag auf ein kleines Faltenfilter gebracht, mit Wasser ausgewaschen, dann das Filter nebst krystallinischem Niederschlag im Exsiccator über Schwefelsäure getrocknet. Nach 24stündigem Trocknen kann man meist den Niederschlag als zusammenhängende Blättchenmasse fast ohne Verlust vom Filter abstreifen und zwischen Uhrgläsern, die durch *eine Messingklemme* verschlossen werden, wiegen. 1 Gewichtstheil Tribrom-

phenol entspricht 0,284 Theilen Phenol. Complicirter ist das Verfahren von KOSSLER und PENNY[18]), auf das hier nur verwiesen werden kann.

Setzt man mehr Bromwasser zu, so dass die Flüssigkeit tiefgelb bis gelbbraun aussieht, so entstehen nach BENEDICT[19]) bromreichere Verbindungen (Tribromphenolbrom $C_6 H_2 Br_3 O Br$) neben Tribromphenol; deshalb muss man vorsichtig Bromwasser bis zur eben bleibenden leichten Gelbfärbung zusetzen.

Aus wässeriger Lösung von Kresol, das, wie erwähnt, in überwiegender Menge sich unter den Phenolen des Harnes und der Faulflüssigkeiten findet, fällt nach BAUMANN und BRIEGER[20]) Bromwasser eine bromreichere Verbindung $C_7 H_4 Br_4 O$, welche sich indes bei Gegenwart von freiem Brom, also bei einem kleinen Ueberschuss des zugesetzten Bromwassers, innerhalb 1—3 Tagen vollständig in Tribromphenol unter Entwicklung von Kohlensäure umwandelt. Deshalb empfiehlt es sich, den Bromniederschlag 2—3 Tage stehen zu lassen, ehe man ihn abfiltrirt.

Quantitative Ausscheidungsverhältnisse unter normalen und pathologischen Bedingungen. Der erwachsene Mensch scheidet in der Norm bei gemischter Kost nach I. MUNK[9]) 17—51 Mgrm. Phenol mit dem 24stündigen Harn aus. Das Phenol, beziehungsweise Kresol entstammt, wie oben ausgeführt, der Fäulniss der Eiweissstoffe, sowohl deren der Nahrung, als der in den Darm ergossenen Secrete (Bauchspeichel und Darmsaft), daher auch beim Hungerzustande Phenol um so reichlicher ausgeschieden wird, je länger infolge ausbleibender Defäcation die Darmsecrete zurückgehalten werden, nach I. MUNK[21]) in Spuren bis zu 155 Mgrm. Tritt eine Stagnation des Darminhaltes auf, wie experimentell nach Unterbindung des Darmes beim Hunde oder pathologisch beim Menschen infolge von Darmverengerung oder Darmverschluss, Ileus, so greift die Eiweissfäulniss weiter um sich, es wird reichlicher Phenol gebildet und dem zufolge steigt auch die Ausscheidung von Phenolschwefelsäure durch den Harn auf 0,12—0,3 Grm., wie zuerst die Beobachtungen von SALKOWSKI[21]) gelehrt und BRIEGER[22]) weiterhin bestätigt hat. Dasselbe muss der Fall sein, wenn infolge einer allgemeinen oder circumscripten Peritonitis (Perityphlitis) die Darmperistaltik geschädigt wird und damit eine Stagnation des Darminhaltes mit consecutiver Fäulniss des Chymuseiweiss sich einstellt. Eine solche Eiweissfäulniss kann aber auch schon im Magen zustande kommen, wenn der Magen beträchtlich erweitert ist und in dem stagnirenden, salzsäurearmen oder gar salzsäurefreien Mageninhalte abnorme Gährungsprocesse platzgreifen, so bei hochgradiger Magenektasie, wo SALKOWSKI und BRIEGER ebenfalls eine die Norm weit übersteigende Phenolausscheidung durch den Harn constatirt haben. Ebenso erscheinen die Phenole vermehrt im Harn, wenn man durch stetiges Neutralisiren des Magensaftes mittels kohlensauren Kalks die antiseptische Wirkung desselben aufhebt, oder wenn man an Hunde, denen man die Chloride der Nahrung entzieht, faules Fleisch verfüttert.[24])

Aber auch ausserhalb des Darmes, überall da, wo die Luft Zutritt hat, können eiweisshaltige Massen faulen, so in der Lunge bei putrider Bronchitis und Lungengangrän, in der Pleurahöhle bei eiteriger, verjauchender Pleuritis, in Carcinomen, welche mit der äusseren Luft communiciren (Krebs des Mastdarmes, des Magens, des Uterus u. s. w.), daher wird hier die Ausscheidung abnormer Phenolmengen durch den Harn begreiflich; in der That hat BRIEGER bei einem Fall von jauchigem Empyem mit Pleurafistel die höchste Phenolausscheidung gefunden, 630 Mgrm. Phenol im Tag, also etwa 12mal so viel als günstigsten Falles in der Norm. Wenn bei der Diphtherie (des Rachens) die Phenolausscheidung hohe Werthe zeigt, so dürfte dies ebenfalls so zu verstehen sein, dass der brandige Zerfall im Diphtherieherde mit einer intensiven Eiweissfäulniss einhergeht.

Auch bei Scharlach, Gesichtserysipel und Pyämie hat BRIEGER eine gesteigerte Phenolausscheidung beobachtet, nicht aber beim Typhus (abdominalis und recurrens), Intermittens, Variola und Meningitis cerebrospinalis und glaubt er daher, die erstgenannten Infectionskrankheiten als »eigentliche Fäulnisskrankheiten« ansehen zu müssen.

Dagegen findet sich in Krankheiten, bei denen der allgemeine Stoffwechsel herabgesetzt ist, wie bei Anämie und Chlorose, Phthisis pulmonum, Lues, chronischem Magenkatarrh u. a. eine eher subnormale Phenolauscheidung, noch mehr ist dieselbe bei hoch fieberhaften Krankheiten, wie bei der croupösen Pneumonie, beim acuten Gelenkrheumatismus und der Meningitis reducirt.

Literatur: [1]) LANDOLT, Berichte der Deutschen chem. Gesellsch. IV, pag. 770. — [2]) PLUGGE, Zeitschr. für analyt. Chem. XI, pag. 173. — [3]) BAUMANN, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pag. 60; Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. X, pag. 685. — [4]) BRIEGER, Ibid., pag. 1027. — [5]) STAEDELER, Annal. der Chem. LXXVII, pag. 17. — [6]) BULIGINSKY, Tübinger med.-chem. Unters. (herausgeg. von HOPPE-SEYLER), pag. 234. — [7]) I. MUNK, Archiv für die ges. Physiol. XII, pag. 142. — [8]) BAUMANN, Ibid., XIII, pag. 285; Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XI, pag. 1907. — [9a]) BAUMANN. Zeitschr. f. physiol. Chem. IV, pag. 304. — [9]) I. MUNK, Archiv für Physiol. 1880, Supplem., pag. 22. — [10]) BAUMANN, Zeitschr. für physiol. Chem. VI, pag. 183. — [11]) E. SALKOWSKI, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, pag. 818; VIRCHOW's Archiv. LXXIII, pag. 409. — [12]) E. u. H. SALKOWSKI, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. XIII, pag. 189. — [13]) SCHAFFER, Journ. für prakt. Chem. Neue Folge. XVIII, pag. 282. — [14]) TAUBER, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 366. — [15]) AUERBACH, VIRCHOW's Archiv. LXXVII, pag. 226. — [16]) I. MUNK, Archiv für Physiol. 1881, pag. 460. — [17]) BAUMANN und PREUSSE, Ibid., 1879, pag. 245. — [18]) C. A. EWALD, VIRCHOW's Archiv. LXXV, pag. 409. — [19]) BENEDICT, Ber. der Deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 1105. — [20]) BAUMANN und BRIEGER, Ibid. pag. 804. — [21]) I. MUNK, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 24. VIRCHOW's Arch. CXXXI, Suppelementheft, pag. 130. — [22]) BRIEGER, Zeitschr. für physiol. Chem. II, pag. 241; Zeitschr. für klin. Med. III, Heft 3; vergl. noch G. HOPPE-SEYLER, Zeitschr. für physiol. Chem. XII, pag. 1. — [23]) KOSSLER und PENNY, Zeitschr. für physiol. Chem. XVII, pag. 117. — [24]) KAST und BAAS, Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 4; MESTER, Zeitschr. für klin. Med. XXIV, pag. 441.

I. Munk.

Phenylborsäure, s. I, pag. 198.

Phenylhydrazin. Die zur Darstellung des Antipyrins und zum Nachweise von Zuckerarten dienende Verbindung, $C_6 H_5 NH . NH_2$, ist ein Blutgift, das zu 0,05 subcutan und zu 0,5 intern Kaninchen unter Erscheinungen weitgehender Blutzersetzung mit folgender Hämaturie tödtet. Im Blute entsteht ein brauner Farbstoff, der in einen grünen übergeht. [1]) Beim Contact mit der Haut rufen Phenylhydrazin und Phenylhydrazinsalze bei vielen Personen heftiges Jucken, Schwellung und Abhebung der Oberhaut durch seröse Flüssigkeit hervor, die Hautaffection schwindet erst nach einigen Wochen. [2])

Aehnliche Wirkung auf die Haut haben auch Tolyl- und Methylhydrazin. [3]) Die Action auf das Blut haben auch verschiedene Phenylhydrazinderivate, besonders das als Pyrodin zu antipyretischen Zwecken und äusserlich bei Psoriasis als reducirendes Mittel empfohlene Acetylphenylhydrazin. Diese Verbindungen sind umsoweniger giftig, je mehr Atome H durch organische Radicale ersetzt sind, aber auch Verbindungen, die kein freies H mehr enthalten, sind Blutgifte. [4]) Hydrazinverbindungen, in denen der Phenylcomplex durch einen ungiftigeren ersetzt ist, z. B. Hydrazinsalicylsäure und Hydrazinoxybenzoësäure (Orthin), sind keine Blutgifte und überhaupt von geringer Toxicität. [5])

Literatur: [1]) H. HOPPE-SEYLER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1884, IX, pag. 34. — [2]) TOLLENS, Annal. Chemie. d. 1889, CLV, pag. 217. — [3]) R. DU BOIS-REYMOND und THILO, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 32. — [4]) HEINZ, Ebenda. 1890, Nr. 3. — [5]) KOBERT, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 2.

Husemann.

Phenylurethan, s. Euphorin, VII, pag. 379.

Phesin, ein Sulfoderivat des Phenacetins,

$$C_6 H_3 \begin{cases} OC_2 H_5 \\ SO_3 Na \\ NH . CO . CH_3 \end{cases}$$

wurde im pharmakologischen Institut des Prof. A. v. BÓKAY von Z. v. VÁMOSSY und B. FENYVESSY studirt. Das Phesin ist ein blassrothbraunes amor-

phes Pulver von leicht ätzendem und salzigem Geschmack, im Wasser sehr leicht löslich; die braungefärbte wässerige Lösung reagirt schwach sauer. Auf Mikroorganismen hat selbst eine 10%ige Lösung keine deletäre Einwirkung. Bei Vergiftung von Hunden mit Phesin per os zeigte das Blut im Spectrum, im Gegensatze zur Wirkung des Phenacetins, keine Methämoglobinstreifen. Die letale Dosis des Phesins liegt fünfmal höher als die des Phenacetins. Nichtsdestoweniger hat das Phesin, in welchem die toxische Wirkung des Phenacetins durch die SO_3 H-Gruppe herabgesetzt erscheint, eine antipyretische Wirkung, welche ihr Maximum viel rascher erreicht als das Phenacetin, auch von kürzerer Dauer und von geringerer Intensität ist als die des Phenacetins. Die Verfasser sind daher der Ansicht, dass das Phesin ebenso wie das von ihnen untersuchte Cosaprin, welch letzteres ein Sulfoderivat des Antifebrins darstellt, statt der Grundpräparate Phenacetin, beziehungsweise Antifebrin wegen ihrer leichteren Löslichkeit und raschen Wirkung therapeutisch mit Vortheil zu verwenden wären.

Literatur: Zoltán v. Vámossy und Béla Fenyvessy, Ueber Phesin und Cosaprin, zwei neue Antipyretica. Aus dem pharmakologischen Institut in Budapest. Therap. Monatsh. 1897, pag. 428. *Loebisch.*

Philtrum, s. Hasenscharte, X, pag. 15.

Phimosis (φίμωσις, von φιμός, Maulkorb), s. Balanitis, Präputium; **Phimosis palpebrarum** (Blepharophimosis), s. Ankyloblepharon, I, pag. 636.

Phlebektasie (φλέψ und ἔκτασις), Venenerweiterung, s. Varix.

Phlebitis, s. Venenentzündung.

Phlebitis umbilicalis. Die Entzündung der Nabelvene fand zuerst eine ausführliche Besprechung in einem Aufsatze von Meckel: »Die Eiterung beim Abfallen des Nabelstranges« (1851), wenngleich Bednař, Mildner, Trousseau u. a. schon vorher einige casuistische Beiträge geliefert hatten. Verson, Rauchfuss, Hecker, Buhl und Weber war es vorbehalten, das klinische und anatomische Bild derselben abzuschliessen.

Man unterscheidet eine congenitale und acquirirte Form der Phlebitis umbilicalis. Erstere wurde zuerst von Virchow und Scanzoni beschrieben. Im Scanzoni'schen Fall liess sich die Thrombose der Vena umbilicalis bis in die Leber des Kindes verfolgen. Später hat Hennig einen ähnlichen Fall mitgetheilt. Das Kind kam todt zur Welt mit Hautödem und parenchymatöser Nephritis. Bei weitem häufiger sind die acquirirten Formen der Phlebitis und Thrombosis venae umbilicalis. Ueber die absolute Häufigkeit derselben, namentlich im Vergleich zu denen der Nabelarterien, hatte man früher sehr irrige Anschauungen. Die meisten Autoren waren der Ansicht, dass die Phlebitis umbilicalis viel häufiger sei als die Arteriitis, wiewohl schon Ritter v. Rittershain die grosse Seltenheit der ersteren mehrfach betont hatte. Trotz seines grossen Materials im Findelhause zu Prag hatte derselbe in manchem Jahre keinen einzigen, in keinem Jahre mehr als 1—2 Fälle aufzuweisen. Hiernach freilich hätte Ritter die Phlebitis weit seltener gesehen als andere, die ihr Material an Neugeborenen nicht aus einem wohlorganisirten Findelhaus, sondern aus dem in seiner Zusammensetzung sehr von Zufälligkeiten abhängigen Material einer pädiatrischen Poliklinik beziehen an Orten, wo keine Findelhäuser existiren. Mildner berechnete die Phlebitis umbilicalis auf 13%, die Arteriitis auf 16%; Günsberg zählte 5—6% für die Phlebitis; Wrany fand unter 120 Neugeborenen die Thrombose der Arterien 24mal, die der Venen nur 3mal; hiernach kämen auf die erstere 20%, auf die letztere nur 2,5%. Dies würde mit den Erfahrungen von Birch-Hirschfeld, Epstein, Runge und mir übereinstimmen.

RUNGE leitet die grössere Häufigkeit der Arteriitis umbilicalis daher, dass der Bindegewebsring, der den Querschnitt beider Nabelarterien umgiebt, doppelt so dick ist als derjenige, der die Vene einschliesst. So folgt der Infectionsstoff naturgemäss der breiteren Strasse.

Die Thrombose der Nabelvene hielt man meist für entzündlicher Natur. VIRCHOW zeigte hingegen, dass sie in letzter Instanz mechanischen Ursachen ihre Entstehung verdanke. Die mangelhafte Zusammenziehung der Venenwand, hervorgerufen durch Stauungen des Blutes, durch Lähmung der Gefässwände, infolge von periphlebitischen, meist unter der Form der Erysipelas verlaufenden Processen, die sich vom Nabel aus verbreiten, dürften jedenfalls die häufigste Ursache abgeben. Hierdurch werden nach und nach die Gefässe in starre Röhren verwandelt, verlieren ihre Contractionsfähigkeit und damit sind dann die Bedingungen zur Thrombose gegeben.

Ein grosser Theil der Beobachter (LORAICE, BELLÊTRE u. a.) sahen die Phlebitis umbilicalis als eine der verschiedenartigen Formen an, unter denen sich die Puerperalinfection der Neugeborenen offenbart. BUHL lieferte hierfür auch insofern den Beweis, als er zeigte, dass die eiterig-seröse Infiltration sich vom Nabel weiter im subperitonealen Stratum in das GLISSON-sche Gewebe bis auf die Darmwand und andererseits längs der Aorta bis in das mediastinale Bindegewebe ausbreitet. Wahrscheinlich ist es in der That, dass die offene Nabelwunde häufig die Eingangspforte für die Infection bildet, da ja auch fast stets der Nabel primär erkrankt ist. Immerhin aber muss betont werden, dass die Nabelvene in den seltensten Fällen den Weg darstellt, auf dem die Infectionsstoffe in den Körper gelangen, da dieselbe sich bei der Gefässinvolution vom Nabelende aus verschliesst, während umgekehrt das periphere Ende der Nabelarterie lange offen bleibt, diese vielmehr sich am centralen Ende zu involviren beginnt. Daher kommt es denn auch, dass die Arteriitis umbilicalis viel häufiger ist und viel häufiger dem Infectionsstoff als Wegweiser dient. Uebrigens muss hier auch ausdrücklich bemerkt werden, dass selbst in Fällen, wo die Phlebitis umbilicalis einer puerperalen Infection ihren Ursprung verdankt, immer noch der Process ein localer bleiben kann und nicht unbedingt zu den Erscheinungen einer allgemeinen Puerperalinfection führen muss. Auch gewinnt die zuerst von WEBER, dann von VIRCHOW, P. MÜLLER und neuerdings von RUNGE ausgesprochene Ansicht immer mehr an Boden, dass die Arteriitis und Phlebitis umbilicalis stets von der (inficirten) Nabelwunde aus in dem perivasculären Bindegewebe entsteht und von dort erst allmälig auf das Gefäss übergreift, nicht aber etwa im Gefäss selbst zustande kommt und dann auf dem Wege der Blutcirculation die Infectionskeime weiterführt.

BEDNAŘ hat im Findelhause zu Wien in einem Zeitraume von zwei Jahren unter 14.477 Kindern 36 an Phlebitis umbilicalis erkrankte verloren. In allen Fällen hatte sich dieselbe innerhalb der ersten 8 Lebenstage entwickelt. Dies stimmt mit den Angaben aller anderen Berichter überein, wonach gewöhnlich zwischen dem 3. und 7. Lebenstage, selten später, die Krankheit auszubrechen pflegt.

Wo eine puerperale Infection von Seiten der Mutter nicht als Ursache der Phlebitis angesehen werden kann, muss man dennoch oft an mikroparasitäre Krankheitserreger denken (Streptokokken, Staphylokokken, Gonokokken), die durch die Hände von Hebammen, Aerzten, durch Verbandstücke oder durch die mit Infectionskeimen geschwängerte Luft der schlecht ventilirten Wochen- und Geburtszimmer entstanden sind, wie RUNGE, BAGINSKY mit Recht annehmen. Doch dürfen wir auch mechanische Insulte allein nicht ursächlich ausschliessen. Zerrungen am Nabelschnurrest, rohe Manipulationen bei der Verbindung führen zur Omphalitis mit ihren traurigen Folgen. Nicht selten bildet sich schon vor dem Abfallen des Nabelstranges eine Entzün-

dung der Nabelgefässe aus, wenn, wie oben betont, von der Umgebung des Nabels ein Erysipelas oder eine Phlegmone sich weiter verbreitet.

Pathologische Anatomie. Die Leichen von Neugeborenen, die an Phlebitis und Thrombose der Nabelvene zugrunde gingen, zeichnen sich nicht selten durch Atrophie und ikterische Verfärbung der runzeligen, mit Schuppen oder abgelösten Fetzen bedeckten Haut aus. Zuweilen bemerkt man Skleroödem, multiple circumscripte Hautgangrän. Endlich findet man zahlreiche Abscesse über den ganzen Körper zerstreut, und jauchige Zerstörungen verschiedener Gelenke und cariöse Processe an den Knochen (Kreuzbein).

Der Nabel ist geschwollen, fast stets mächtig vorgebaucht, die Nabelwunde mit Blutkrusten bedeckt oder in ein kraterförmiges Geschwür mit eiterigem, diphtheritischem Grunde verwandelt oder brandig. Die Nabelvene selbst ist partiell oder in ihrer Totalität erkrankt. Sie ist stets verdickt, ihre Lichtung bis 1 Cm. und mehr, bis zur Dicke eines starken Gänsekiels erweitert und namentlich an ihrem Anfangstheil — wegen der periphlebitischen Infiltration — oder an der Porta hepatis sackartig ausgedehnt und mit Eiter erfüllt. Die einzelnen Wandungen des Gefässes sind verdickt, geschwollen, aufgelockert, zum Theil abgelöst, meist trübe, glanzlos und mit Eiterkörperchen gespickt, namentlich die Media. Die Intima ist meist ulcerirt. Grössere Eiterherde und Pfröpfe trifft man hier und da an der Vereinigungsstelle der Nabelvene mit dem Pfortaderstamm. Der weitere Eitertransport ist sehr verschieden. In der Regel bildet ja noch bei Neugeborenen der etwa $^1/_2$ Mm. dicke Ductus Arantii die ziemlich directe Fortsetzung der Nabelvene und dient dem Eiter als Strasse zum rechten Herzen hin, und kann selbst von dort durch das Foramen ovale in den grossen Kreislauf gelangen. In anderen Fällen hingegen, wenn der Ductus Arantii bereits sehr eng ist und sich die Nabelvene stärker nach rechts krümmt, erscheint der Hauptast der Porta des rechten Leberlappens als eigentliche Fortsetzung der Nabelvene, in die die Pfortader schief einmündet. Alsdann kann auch der Eiter rückwärts in den Pfortaderstamm gelangen und bei langsamem Krankheitsverlauf die Vena porta, pancreatica, meseraica und lienalis ausfüllen. Milz und Pankreas sind dann welk, matschig, mit Eiter durchtränkt. Mildner hat nach einer Angabe von Wrany unter 27 Fällen von Umbilicalvenenthrombose die Fortsetzung des Thrombus in die Leberäste der Porta 7mal, in den Ductus Arantii 2mal, in die Cava ascendens 1mal beobachtet. In den ersten Fällen findet man dann zahlreiche Leberabscesse, und der Tod der Kinder erfolgte gewöhnlich schnell durch Peritonitis. Meckel, Weickert, Buhl, Bednař, Hennig u. a. haben sehr detaillirte und interessante Befunde mitgetheilt, aus denen hervorgeht, dass, sei es nun durch Embolie oder Pyämie, unter Umständen die Phlebitis umbilicalis zur Thrombose des Ductus art. Botalli führen kann, dessen normale Schliessung dadurch verhindert würde und sogar eine aneurysmatische Erweiterung eintreten kann. Die von dort fortgeschleuderten Gerinnsel aber können dann wieder zu Embolien in die Lungenarterie und hämorrhagischen Infarcten führen, wie dies von Klob und Rauchfuss speciell beobachtet ist.

Aus diesen Mittheilungen erhellt, dass der anatomische Befund in den verschiedenen Organen äusserst verschieden sein muss, je nachdem wir es bei der Phlebitis im einzelnen Fall mit einem Process zu thun haben, der local begrenzt blieb oder nicht. Namentlich da, wo es sich um eine puerperale Infection bei der Geburt handelte, wird die Multiplicität der Krankheitsherde eine sehr bedeutende sein. Fast niemals fehlt Peritonitis, zuweilen partiell, von Periphlebitis herrührend, meist jedoch diffus. Das Exsudat ist flockig, trübe, zuweilen von jauchiger Beschaffenheit. — Die Leber ist weich, brüchig, blutleer, gelb oder gelblichweiss; die Leberzellen sind in

Zerfall begriffen, fettig degenerirt, gelblichgrün tingirt; die Kapsel ist gelockert, trübe, von zahlreichen kleineren Leberabscessen durchsprengt. Die Galle ist braungrün, schmierig, eingedickt; HENNIG fand sie in einem Falle farblos, wie Hühnereiweiss, der Ductus cysticus war unwegsam. Die Milz ist vergrössert, geschwellt, auch die Nieren sind vergrössert, weich, brüchig, ihr Epithel ist verfettet. Zuweilen findet man Ekchymosen in den Pyramiden, Infarcte und Abscesse. Im Magen und Darmcanal fehlen selten capilläre Blutungen und oberflächliche Substanzverluste. Die PEYER'schen Plaques sind regelmässig geschwellt. Das Herz ist schlaff mit theerartigem Blut gefüllt, das Herzfleisch verfettet, hier und da auf dem entzündeten Perikardium und Endokardium finden sich vereinzelte Ekchymosen. Der Thrombose des Ductus arteriosus Botalli wurde bereits oben gedacht. Die Lungen sind theils atelektatisch, theils von bronchopneumonischen Herden, pyämischen Infarcten (BUHL) und lobulären Abscessen durchsetzt, die bei peripherer Lage in den Pleurasack perforirten. Die Pleura ist ebenfalls mit Ekchymosen besetzt und mit eiterigem oder blutig serösem Exsudat zum Theil erfüllt. Extravasate unter die Galea des Pericranium und in die Hirnhäute beobachtet man nicht selten. In den Hirnhöhlen findet man blutig tingirtes Serum. Das Gehirn ist blutreich und weich. Seltener, namentlich wenn die Kinder länger gelebt haben, findet man Meningitis, zuweilen mit massigem, jauchigem Exsudat. In den erweiterten Sinus trifft man marantische Thrombosen. Die Abscesse, Vereiterungen und Verjauchungen des subcutanen Bindegewebes, die multiplen destruirenden Gelenksentzündungen, das Erysipelas, der Icterus sind als Ausdruck eines ichorrhämischen oder septikämischen Allgemeinleidens zu betrachten. AUFRECHT fand übrigens in zahlreichen Organen massenhafte Ansammlungen von Körnchenhaufen, die er für identisch erklärte mit den Trippermikrokokken. Er glaubte deshalb in dem beobachteten Fall die Phlebitis umbilicalis und den Icterus als Folge einer Einwanderung dieser Mikrokokken in den Nabel ansehen zu müssen, die intra partum stattgefunden habe.

Symptome und Verlauf. Die von der Nabelgefässentzündung befallenen Kinder sind gewöhnlich mehr weniger ikterisch. Die Haut ist von blassgelbem bis bronzefarbenem Colorit. Beim Beginn des Leidens zeigt die Bauchhaut in der Regio umbilicalis eine rosenrothe Verfärbung, im Verlauf der Gefässe markiren sich röthliche Streifen. Gleichzeitig ist die Bauchhaut ödematös geschwellt und glänzend gespannt. Die Nabelfalte nässt, der nach oben von grubiger Vertiefung umrandete Nabelgrund ist kegelförmig vorgewölbt, seine Berührung wird von schmerzhaftem Stöhnen beantwortet.

Die Augen sind starr und unbeweglich, die Augenbrauen gerunzelt. Die schmerzhaft verzogenen Mundwinkel zucken, die Kiefer zittern, die Respiration ist oberflächlich, stockt (Respiratio intercepta). Der Schlaf ist unterbrochen oder fehlt gänzlich, die Nahrung wird verweigert oder bald nach der Aufnahme erbrochen.

Die Beine, anfangs gestreckt, werden mit Zunahme der Schwellung der Bauchhaut und Entwicklung der Peritonitis bald im Kniegelenk flectirt, die Schenkel an den Leib gezogen. Die Hervorwölbung des Nabels nimmt gewöhnlich mehr und mehr zu, da der mit Eiter gefüllte Venencanal sich nicht nach aussen entleeren kann. Dies Moment galt schon BEDNAŘ als das Charakteristische der Nabelphlebitis. Dann fühlt man auch durch die Bauchhaut die harte, strangförmige Nabelvene deutlich hindurch. Erysipelas gesellt sich alsbald hinzu und erstreckt sich von der Regio umbilicalis über den aufgetriebenen Unterleib bis zu dem Schenkel nach abwärts und zeigt überhaupt eine grosse Neigung zur Wanderung, indem es Penis, Scrotum, Vulva, Gesäss und Schenkel ergreift. Häufig beginnt dasselbe auch nicht am Nabel, sondern an entfernt gelegenen Körperstellen, an den Fingern, an der Nase,

am Ohre u. s. w. Der Tod tritt dann gewöhnlich bald ein, nachdem die Dyspnoe hochgradig gesteigert ist, die Darmentleerungen grün und diarrhoisch wurden und sich partielle oder allgemeine klonisch-tonische Krämpfe hinzugesellten, am häufigsten klonische Zwerchfellkrämpfe (Singultus), Trismus und Tetanus; letztere können auch bald nach Beginn des Leidens bei Berührung des schmerzhaften Nabelgrundes in die Erscheinung treten.

In anderen Fällen, wo die Kinder nicht in wenigen Tagen unter diesen Erscheinungen zugrunde gehen, beobachtet man eine ausgedehnte Phlegmone in der Umgebung des Nabels; es kommt zur Zerstörung der Haut durch Gangrän (Nabelgangrän, Omphalorrhagie). Pemphigus, multiple Entzündungen der grösseren und kleineren Gelenke mit Vereiterung und Epiphysentrennung und anderweitige allgemeine pyämische Erscheinungen, namentlich eiterige und hämorrhagische Ergüsse in das Peritoneum, in die Pleura machen dem Leben des Kindes ein Ende. Nur in seltenen Fällen erliegt dasselbe bei chronischem Verlauf der marantischen Sinusthrombose.

Heilungen gehören zu den grössten Seltenheiten, sind jedoch mehrfach beobachtet (Hennig, Busch). Ich selbst habe zwei Genesungsfälle zu notiren. Bednař und Widerhofer hielten die Phlebitis umbilicalis für absolut tödtlich. Ersterer fand unter seinen 36 beobachteten Fällen 14mal Peritonitis, 7mal Meningitis, 5mal Pleuritis, 4mal Pneumonie, 1mal Perikarditis bei der Section als Todesursache. Auch Fürst giebt an, dass sämmtliche von ihm beobachteten Fälle von Phlebitis umbilicalis, 46 an Zahl (28 Knaben, 18 Mädchen), letal endeten.

Diagnose. Anfangs kann die Diagnose der Phlebitis umbilicalis grosse Schwierigkeiten machen, wenn nämlich in seltenen Fällen äusserlich am Nabel keine Veränderungen bemerklich sind oder die Erscheinungen einer Omphalitis zu sehr in den Vordergrund treten. Ist der Process hingegen weiter vorgeschritten, so findet man gewöhnlich den Nabel konisch vorgetrieben und von breitem, intensiv geröthetem Entzündungshof umgeben, die Regio umbilicalis und epigastrica aufgetrieben, die Haut glänzend gespannt, ödematös, von strotzenden Venensträngen durchzogen. Gleichzeitig ist immer Fieber vorhanden, Icterus und pyämische Erscheinungen gesellen sich hinzu. Mit der Arteriitis umbilicalis ist die Phlebitis kaum zu verwechseln. Bei der Arteriitis fehlt das Fieber, es fehlt gewöhnlich der Icterus, es fehlt die konische Vorwölbung und Härte des Nabels, desgleichen das schwappende Gefühl und die streifige Röthung in der Umgebung. Pyämische Erscheinungen treten nicht so häufig auf. Zwar bildet die Peritonitis einen ziemlich constanten Befund, allein Erysipelas, Phlegmone, Pemphigus, Hautgangrän und jauchige Gelenksentzündungen gehören, wenn auch beobachtet, immerhin zu den Ausnahmeerscheinungen.

Nicht selten kann man ferner bei der Arteriitis umbilicalis den Eiterabfluss aus den Gefässen bemerken, ja Bednař giebt sogar an, in einem Falle beobachtet zu haben, wie bei den Athembewegungen der Eiter stossweise aus den Nabelgefässen hervorquoll. Hennig endlich macht auf eine Anziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlaufe der Nabelstrangadern eingefassten, gleichschenkeligen Dreiecks aufmerksam, die gegen die, wenn auch nicht beträchtliche Auftreibung der übrigen Bachregionen um so greller in die Augen springt.

Therapie. Die Behandlung sei in erster Linie eine prophylaktische. Hat man überhaupt der Unterbindung des Nabelstranges und der Pflege des Nabels besondere Sorgfalt zu widmen, so muss dies in noch weit höherem Masse der Fall sein zu einer Zeit, wo Puerperalerkrankungen beobachtet sind. Der Nabelschnurfäulniss steuere man durch kurzes Abschneiden des Nabelschnurrestes und möglichst tiefe Unterbindung, wie das auch Cohn und Doctor empfehlen. Die Nabeleinhüllung geschehe statt mit einem

Oelläppchen besser mit einer Emulsio vera mit Liq. Aluminii acet. (2 : 100) oder mit trockenem, sterilisirtem Leinwandläppchen. Penible Reinigung und Desinfection der Finger, Instrumente, Verbandstücke, ferner gründliche Ventilation und Desinfection der Wochenzimmer, sofortige Trennung der Kranken von den Gesunden, müssen unter allen Umständen verlangt werden. Wöchnerin und Kind sollen womöglich von verschiedenen Personen gebadet und gereinigt werden, andernfalls muss stets zuerst das Kind besorgt werden. Ist die Mutter erkrankt, so soll das Kind aus der mütterlichen Atmosphäre entfernt werden, ein Rath, der freilich ebenso leicht zu geben wie schwer durchzuführen ist. Allein in den meisten Fällen wird es sich wenigstens erreichen lassen, dass das Kind nur zur Mutter in das Zimmer gebracht wird, wenn sie dasselbe an die Brust legt. Bei schwerer Puerperalerkrankung wird das Stillen ohnehin unmöglich.

Ist die Diagnose der Phlebitis umbilicalis sichergestellt, so vermeide man alle überflüssigen Manipulationen am Nabel. Alle Bandagen und Verbände sind zu unterlassen. Occlusivverbände, wie sie Dohrn empfahl, halte ich geradezu für gefährlich. Leichte Bepinselungen mit $^1/_2$procentiger Carbollösung mittels eines feinen Haarpinsels, leichte Compressen, in lauwarmes Wasser mit einem Zusatze von Tinct. Myrrhae getaucht, sind zu empfehlen. Busch hat durch Kataplasmen mit einer Abkochung von Leimkuchenmehl vier mit Icterus complicirte Fälle von Phlebitis umbilicalis am Leben erhalten. Jede Application von Streupulvern, mögen dieselben auch noch so fein gepulvert sein, ist unzweckmässig und gefährlich, da sie stets zu einer Reizung des Nabelgrundes führt. Nur wo man die putride Beschaffenheit eines Wundsecretes — etwa bei gleichzeitiger Nabelgangrän — beseitigen will, oder um eine Blutung (Omphalorrhagie) durch Coagulation zu stillen, darf man geeignete Streupulver verwenden. Man wird in solchen Fällen Mischungen in möglichster Feinheit aus Reismehl, Kohle und Calcaria chlorata oder Alumina hydrata verwenden. Kürzlich genas mir ein Fall, den ich mit häufig gewechselten lauwarmen Compressen von Liquor alumini acetici behandelte. Wo es bereits zu pyämischen Allgemeinerscheinungen gekommen, wird man vergebens etwas ausrichten.

Literatur: Billard, Krankheiten der Neugeborenen. 1829. — Schöller, N. Zeitschr. für Geburtskunde. 1849, pag. 268. — Mildnar, Prager Vierteljahrschr. 1848, pag. 86. — Bednař, Krankheiten der Neugeborenen. 1850, pag. 172. — Meckel, Charité-Annalen. 1853, pag. 218. — Trousseau, Journ. für Kinderkrankh. III, pag. 112 und 144. — Notta, Ibid. XXI, pag. 349. — Scanzoni, Prager Vierteljahrschr. 1853. — Mautbner, Journ. für Kinderkrankh. 1851, XVII, pag. 219. — Weber, Zur Pathol. u. Anat. der Neugeborenen. 1854, III, pag. 25. — Hennig, Kinderkrankh. 1854, pag. 194. — Virchow, Gesammelte Abhandl. 1856, pag. 591. — Rauchfuss, Virchow's Archiv. 1859, XVII, pag. 376. — Widerhofer, Jahrb. für Kinderheilk. N. F. 1852, V, pag. 192. — Horwitz, Hosp. Tidende. Kopenhagen 1862, 32—34; Journ. für Kinderkrankh. 1863, 5, 6. — Ritter v. Rittershain, Prager Vierteljahrschr. 1868, XCVII und Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1870, I, pag. 47. — Wrany, Jahrb. für Physiol. und Pathol. des ersten Kindersalters. 1868, I, pag. 174. — Hennig in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1877, II, pag. 113—127. — Aufrecht, Mikrokokken, bei Nabelvenenentzündung Neugeborener. Centralbl. f. med. Wissensch. 1882, 16. — Fürth, Wiener Klinik. 1884, Heft 11 und 12, pag. 312—318. — Credé, Archiv f. Gyn. 1884, pag. 75. — Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 1885, pag. 96—99. — Epstein, Med. Wandervorträge. 1888, H. 3. — Epstein, Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 40. — Baginsky, Virchow's Archiv. 1889 (460). — Babes, Bakter. Untersuchungen über Sepsis im Kindesalter. Leipzig 1889, 43. — Meyer, Petersburger med. Wochenschr. 1891, pag. 413. — Eröss, Archiv für Gynäk. XLI, 1898, 409, und Pester med.-chir. Presse, 1891, Nr. 24. — Runger, a. a. O. 1893, pag. 114. — S. Cholmogoroff, Die Mikroorganismen des Nabelschnurrestes. Zeitschr. für Geburtshilfe. XVI, pag. 1. — Czerny und Moser, Jahrb. f. Kinderheilk. 1894, pag. 461. XXXVIII. — M. Cohn, Zur Lehre von der septico-pyämischen Nabelinfection der Neugeborenen. Therap. Monatsh. 1896, III.

Soltmann.

Phlebolith (φλέψ und λίθος), Venenstein, s. Varix.

Phlebotomie (φλέψ und τομή), Venenschnitt = Aderlass, I, pag. 278.

Phlegmasie (φλεγμασία von φλέγειν, brennen) = Entzündung; **Phlegmasia alba dolens,** s. Puerperalkrankheiten.

Phlegmatorrhagie (φλέγμα, Schleim und ῥήγνυμι); **Phlegmatorrhoe** (φλέγμα und ῥέω), Schleimfluss, Katarrh.

Phlegmone von φλέγειν, brennen, entzündet sein, also eigentlich Entzündung, auch Pseudoerysipelas, und bei englischen Schriftstellern vielfach Cellulitis, i. e. Inflammatio telae cellulosae, heisst die zur Eiterung neigende Entzündung der bindegewebigen Räume des Körpers. Die Krankheit befällt am häufigsten das subcutane, fettreiche Bindegewebe, weniger häufig die subfascialen und intermusculären Bindegewebsräume. Sie führt nach ihrem Sitze vielfach besondere Namen. So nennt man die Entzündung des kurzen und derben subcutanen Bindegewebes an Fingern und Hohlhand Panaritium subcutaneum, so spricht man bei der mit derber Infiltration einhergehenden Phlegmone des Halsbindegewebes im oberen Halsdreieck von Angina Ludwigii, bei der Entzündung der fettreichen Nierenkapsel von Paranephritis; weitere besondere Namen sind Peripleuritis, Paraproctitis, Periadenitis, Parametritis u. s. w.

Das Leiden entwickelt sich in zweifacher Weise, so dass sich zwei verschiedene Gruppen unterscheiden lassen. Die traumatische Phlegmone nimmt ihren Ausgang von einer Trennung der Haut oder der Schleimhaut. Zuweilen sind es nur oberflächliche Schrunden oder oberflächliche Risse und Quetschungen, die umso leichter zu Entzündung und Eiterung den Anlass geben, wenn gleichzeitig Blutergüsse vorhanden sind. Auch auf Insectenstiche werden manche Phlegmonen zurückgeführt, doch muss man in dieser Beziehung mit seinem Urtheil sehr zurückhaltend sein. Viele Kranke, welche von einem Insect gestochen zu sein behaupten, geben nämlich bei genauerer Nachfrage zu, dass sie nur einen Stich gefühlt, das Insect aber nicht gesehen hätten. Da nun das Leiden häufig mit stechenden Schmerzen an einem bestimmten Punkte beginnt, so ist es begreiflich, dass Irrthümer leicht möglich sind. Auch an eine Lymphangitis kann die Krankheit sich anschliessen. Am häufigsten aber nimmt die Eiterung der Bindegewebsräume ihren Ausgang von grösseren Wunden, zumal wenn sie verunreinigt, gereizt, mit einem fibrinösen oder diphtheritischen Belage versehen sind, oder von engen Wunden, zumal Schussverletzungen, aus welchen die Wundflüssigkeiten nur schwer sich entleeren können. Dann entstehen leicht jene Formen der schnell fortschreitenden intermusculären Phlegmone, welche Pirogoff unter dem Namen des acut-purulenten Oedems beschrieben hat. Eine zweite Gruppe kann man als idiopathische Phlegmone bezeichnen. Ohne jede sichtbare Ursache bildet sich an Hand, Vorderarm und Oberarm, seltener an anderen Körpertheilen eine Entzündung, welche gewöhnlich gutartig, in anderen Fällen einen sehr bösartigen Charakter annimmt. Zuweilen ist eine Fortleitung auf dem Wege der Lymphbahnen wenigstens wahrscheinlich; so sieht man gelegentlich eine Bindegewebseiterung am Halse im Anschluss an eine Angina faucium sich entwickeln.

Pathologisch-anatomische Verhältnisse. Untersucht man eine im Beginn der Erkrankung stehende Stelle des Unterhautbindegewebes, so fällt schon dem blossen Auge die seröse Durchtränkung der Gewebe auf, welche diesen ein gequollenes Ansehen verleiht. Das aus den Gewebsmaschen ausfliessende Serum hat anfangs eine nahezu goldgelbe Farbe, wird aber allmälig mehr trübe, endlich dick und undurchsichtig, von der Beschaffenheit reinen Eiters. Die ältere Chirurgie nannte den phlegmonösen Eiter, wenn er strohgelb, rahmartig und geruchlos war, pus bonum et laudabile. Auf mikroskopischen Schnitten aus einer von beginnender Entzündung befallenen Gewebspartie erkennt man, dass dieselbe reichlich von Leukocyten

durchsetzt ist, welche sich, wahrscheinlich aus mechanischen Ursachen, an einzelnen Stellen in Gruppen anhäufen (BILLROTH). Da sie durch beigemischtes Serum flüssig erhalten werden, so entsteht von vornherein das Bild kleinster, durch das Gewebe zerstreuter Abscesse, welche langsamer oder schneller an Umfang zunehmen, die benachbarten Gewebe theils verdrängen, theils zum Absterben bringen und endlich zu einem gemeinsamen Hohlraum zusammenfliessen, welcher gewöhnlich noch von Balken und Strängen, den Resten des ehemaligen Zwischengewebes, durchzogen ist. Nicht selten schwimmen auf der Flüssigkeit Fetttropfen; sie stammen aus dem benachbarten Fettgewebe, dessen Zellen ihre Membran verlieren und dem Inhalt freien Austritt gestatten. Ebenso sind dem Eiter Gewebsfetzen aus abgestorbenem und abgestossenem Bindegewebe beigemischt. Die Erklärung für diese zuweilen umfangreiche Nekrose finden wir in dem Verhalten der Gefässe in der Abscesswand, welche durchweg Thromben enthalten. Früher oder später, gewöhnlich erst nach der Entleerung des Abscesses, verliert der Process die Neigung zu flächenhafter Ausbreitung; dann bilden die Gefässe an der Grenze der Thromben Schlingen, in ihrer Umgebung entsteht ein junges Granulationsgewebe und mit der Verklebung und Verwachsung der granulirenden Flächen erreicht der Process sein Ende. Da diese flächenhaften Verwachsungen durch Einlagerung von Fett in die Bindegewebsmaschen sich wieder zu lockern pflegen, so bleiben die Hautnarben an denjenigen Stellen, durch welche der Eiter nach aussen gelangte, in der Regel die einzige dauernde Erinnerung an jene entzündlichen Vorgänge.

Aetiologie. Wenn es auch bei Thieren gelingt, durch keimfreie chemische Stoffe, wie Terpentin, Quecksilber und Silbernitrat, Eiterung im Unterhautgewebe zu erzeugen, so ist es doch zweifellos, dass die Krankheit beim Menschen ausschliesslich durch Mikrobieneinwanderung erzeugt wird. Die Untersuchungen von OGSTON und ROSENBACH sind in dieser Beziehung bahnbrechend gewesen. Eine grosse Zahl der verschiedensten Bakterienarten ist in den Abscessen nachgewiesen worden, gewöhnlich eine Art für sich, seltener mehrere Formen zu gleicher Zeit. Allen voran an Häufigkeit des Vorkommens stehen der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus pyogenes; ersterer ist der Haupterreger der subcutanen und intermusculären Phlegmonen, während Kettenkokken vorwiegend in tiefen Abscessen bei Paranephritis, Parametritis u. s. w. gefunden werden. Aber auch die ganze Reihe der übrigen eiterbildenden Mikroorganismen wird nicht vermisst; so fand man in einzelnen Fällen den Staphylococcus pyogenes albus, Micrococcus pyogenes tenuis, Bacillus pyogenes foetidus, Bacillus pyocyaneus, Bacillus coli communis, FRIEDLÄNDER's Diplococcus u. a. m. Insbesondere für die schwersten, schnell zu Brand führenden Formen der Phlegmone, welche man als malignes Oedem zu bezeichnen pflegt, hat R. KOCH einen specifischen Bacillus nachgewiesen. Die Mikrobien liegen in den Geweben zuweilen in geringer, zuweilen in sehr grosser Zahl. Ihre Anordnung ist verschieden je nach der Art, der sie angehören, und je nachdem sie in den netzförmig verzweigten Lymphcapillaren fortwuchern oder sich anscheinend regellos in den Geweben verbreiten.

Von besonderem Interesse ist es, die Wege zu verfolgen, auf welchen jene Parasiten an den Ort ihrer üppigen Entwicklung gelangen. Bei offenen Wunden oder anscheinend unbedeutenden Oberflächenverletzungen sind die Bahnen nicht zweifelhaft; die Mikrobien können hier nur durch Lymphgefässe und Saftcanäle, viel seltener durch die Venen verschleppt werden. Fehlen aber sichtbare Eingangspforten gänzlich und sind solche auch bei sorgfältigster Nachforschung nicht festzustellen, so bleiben nur zwei Möglichkeiten übrig: entweder die Keime sind von entfernten Körperstellen her durch die Blutgefässe eingeführt worden (bakterielle Metastase), oder sie

sind durch die unverletzte Haut, beziehungsweise Schleimhaut eingedrungen. Was die erste Möglichkeit anbetrifft, so wissen wir, dass gesundes Blut in längerer Berührung mit Mikrobien gewaltige bakterientödtende Eigenschaften besitzt; eine Entwicklung der Keime ist also nur unter der Voraussetzung möglich, dass diese Berührung nur kurze Zeit dauert und dass die Keime sehr schnell auf einen geeigneten Nährboden übertragen werden. Als einen solchen kennen wir jede stillstehende Blutmasse; und so wird es denn verständlich, dass einfache subcutane Knochenbrüche gelegentlich vereitern, dass tiefgelegene Hämatome in Eiterung übergehen und ähnliche Erscheinungen mehr. Buday hat indessen nachgewiesen, dass im Blute kreisende Mikroorganismen auch ohne weiteres den Gefässendothelien eingeimpft werden können, hier mit grosser Schnelligkeit wachsen, die Gefässwand durchbrechen und das umgebende Gewebe in Eiterung versetzen. Für die metastatischen Phlegmonen, sowie für metastatische Eiterungen seröser Häute und der Gelenkkapsel schreibt er diesem Vorgang eine grosse Bedeutung zu. Aber auch für das Eindringen durch eine unverletzte Haut sind von Garré und Schimmelbusch ausreichende Beweise erbracht worden. So konnte Schimmelbusch durch kräftiges Einreiben einer Staphylokokken-Reincultur auf seine eigene Haut einen umfangreichen Furunkel erzeugen. Es kann nicht bezweifelt werden, dass nur die Hautfollikel den Weg darstellen, auf welchem die Parasiten eindringen; aber unerklärt bleibt es immerhin, weshalb die auf der Haut auch des reinlichsten Menschen stets vorhandenen Keime in seltenen Fällen eine so unangenehme Wirksamkeit entfalten. Dennoch ist es sehr wahrscheinlich, dass die meisten derjenigen Fälle, welche man als idiopathische Phlegmone bezeichnet hat, diejenigen, bei welchen die Krankheit mit einem heftigen örtlichen Brennen beginnt, hierher gehören; wir müssen an dieser Auffassung festhalten trotz der Thatsache, dass die oben genannten Schriftsteller nur Furunkel, aber niemals Phlegmonen durch Einreibungen in die Haut zu erzeugen vermochten.

Dass auch die Schleimhaut, insbesondere diejenige des Darms und der Luftwege, dem Eindringen von Keimen keinen unüberwindlichen Widerstand leistet, ist durch zahlreiche neuere Arbeiten bewiesen worden.

Symptome und Verlauf. In allen den Fällen, in welchen die Krankheit im Anschluss an eine offene Wunde sich entwickelt, hat sie Vorläufer in den oben geschilderten Veränderungen derselben; bei heiler Haut aber fehlt jede Vorbereitung.

Die schweren Fälle beginnen mit einem Schüttelfrost oder mit wiederholtem Frösteln und Unbehagen, an welches sich mehr oder weniger hohes remittirendes Fieber anschliesst. Gewöhnlich setzt letzteres mit mässigen abendlichen Temperaturerhöhungen ein, welche aber schneller oder langsamer bis gegen 41° C. ansteigen. Zugleich tritt an einem Punkte des Körpers eine schmerzhafte Stelle auf; der Schmerz wird bald heftiger und hindert jede Bewegung, welche die benachbarten Muskeln in Anspruch nimmt. Subcutan oder doch mehr oberflächlich gelegene Entzündungsherde zeigen ihre Anwesenheit zuerst durch ein heftig juckendes oder brennendes rothes Knötchen, welches über der Haut erhaben ist; bald breitet die Röthung sich aus, und zwar in der Weise, dass sie in der Mitte am dunkelsten ist, selbst blauroth aussieht, während sie nach der Peripherie hin heller, mehr rosig wird. Niemals zeigt die phlegmonöse Röthung eine scharfe Grenze, sondern stets verwaschene, allmählich in normale Haut übergehende Ränder. Dies Verhalten unterscheidet sie auf das bestimmteste vom Rothlauf. Die gerötheten Hautstellen zeigen seröse Durchtränkung in der Art, dass der Fingerdruck für einige Zeit eine Grube hinterlässt; mit der Entfernung vom Mittelpunkte wird dies Zeichen undeutlicher. Auch findet sich regelmässig eine derbe, zuweilen brettartige Härte, welche nach

allen Seiten, am deutlichsten gegen die Wurzel des Gliedes hin fortschreitet. Dann pflegen auch rothe, druckempfindliche Streifen von dem Entzündungsherde gegen die nächste, centralwärts gelegene Lymphdrüsengruppe zu ziehen, welche gleichfalls anschwillt und empfindlich wird: eine Lymphgefässentzündung hat sich der Phlegmone hinzugesellt. In manchen Fällen begrenzt sich der Process bald; dann wird die Haut in der Mitte immer dunkler, erhebt sich buckelartig, der tastende Finger fühlt deutliches Schwappen; endlich wird die Epidermis in einer Blase abgehoben, durch welche der Eiter gelb hindurchschimmert und sich frei nach aussen ergiesst, sobald auch dieser letzte schwache Widerstand nachgegeben hat. Damit pflegen Fieber und Schmerzhaftigkeit bald nachzulassen; die Wände der Höhle legen sich aneinander und in 2—3 Wochen kann die Heilung vollendet sein. Anderemale pflanzt sich die Entzündung auf weitere Strecken fort, indem das Bindegewebe, zumal längs des Verlaufes der Hauptlymphbahnen, sich eiterig infiltrirt; dann erfolgt der Aufbruch an verschiedenen Stellen und die Heilung kommt nicht zustande, ohne dass das Bindegewebe auf weite Strecken abstirbt, in grossen, grauweissen Fetzen ausgestossen und die Haut mehr oder weniger vollständig unterminirt wird. Sie wird dann gewöhnlich so gründlich ihrer Ernährungsgefässe beraubt, dass sie abstirbt und umfangreiche Lücken hinterlässt. In manchen Fällen tritt der Hautbrand schon sehr früh ein (brandige Phlegmone). Dann wird die Gefahr einer septischen oder pyämischen Vergiftung so gross, dass nur schleunige Eingriffe Glied und Leben zu retten vermögen. Am schlimmsten aber sind jene Fälle, in welchen ein teigiges Oedem unter hohem Fieber, gewöhnlich aber mit schnell sinkender Temperatur und Kleiner- und Schnellerwerden des Pulses gegen die Wurzel des Gliedes fortschreitet. Tritt gar noch Hautemphysem und brandige Verfärbung der Decken hinzu, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens fast vollkommen ausgeschlossen.

Nicht alle Fälle verlaufen in der geschilderten Weise. Zuweilen sehen wir die Bindegewebsentzündung zurückgehen, indem Röthung und Schwellung nach kurzer Zeit sich verlieren; doch geschieht es nicht eben selten, dass ein in vollem Rückgange begriffener Process plötzlich von neuem aufflackert und nun dennoch zur Eiterung führt. Anderemale ist der Verlauf ungemein langsam; unter mässiger Schmerzhaftigkeit und bei geringem und unbeständigem Fieber bildet sich ein zunehmendes, hartes Infiltrat, welches erst nach Wochen oder selbst Monaten erweicht und aufbricht. Derartiges geschieht allerdings kaum jemals an oberflächlich gelegenen Bindegewebsprovinzen, welche heilenden Einflüssen leicht zugängig sind, wohl aber an tiefgelegenen, verborgenen Stellen, wie im Parametrium und in der Nierenkapsel. Auch im properitonealen Bindegewebe der Bauchwand wird Aehnliches beobachtet.

Nicht selten schliessen sich an schwere Phlegmonen gewisse Complicationen an, welche fast sämmtlich auf die Verunreinigung des Blutes durch Mikroorganismen oder deren Stoffwechselproducte zurückgeführt werden können. So treten metastatische Eiterungen im Brustfell, im Herzbeutel, selten im Bauchfell, ganz ausnahmsweise an den Hirnhäuten auf; ebenso erkranken die Gelenke, nicht nur solche, über welche die Entzündung hinwegzieht, sondern auch in entfernten Körpergegenden. Eine andere Gruppe von Erkrankungen wird durch inficirte Emboli erzeugt, so gewisse begleitende Lungenentzündungen, zuweilen auch metastatische Abscesse in anderen Bindegewebsprovinzen. Je nachdem das eine oder das andere der Fall, nimmt der Krankheitverlauf einen mehr septischen oder einen mehr pyämischen Charakter an. Ebenso können Lymphangitiden oder selbst Erysipele die Phlegmone begleiten. Dass alle diese Begleiterscheinungen den Verlauf ernster gestalten, bedarf kaum der Erwähnung.

Prognose. Die Phlegmone stellt in den meisten Fällen ein zwar lästiges und schmerzhaftes Uebel dar, welches aber von selber oder durch passende Behandlung zur Heilung kommt. Ein vollständiger Rückgang aller Erscheinungen ist selten; gewöhnlich kommt es zur Eiterung, welche nach selbständiger oder künstlich bewirkter Entleerung des Abscesses keine weiteren Fortschritte macht, so dass die Heilung in 2—3 Wochen erwartet werden kann. Tritt der Process mit schnellem Fortschreiten gegen den Stamm oder — bei tiefgelegenen Bindegewebsräumen — unter schneller Ausbreitung der Infiltration und hohem Fieber auf, so ist Gefahr im Verzuge, welche nur durch eine energische Behandlung beseitigt wird. Intermusculäre Phlegmonen mit schnell fortschreitender Infiltration stellen stets ein sehr gefährliches Leiden dar, welches die Erhaltung des Gliedes oft unmöglich macht, jedenfalls aber durch septische oder pyämische Infection das Leben bedroht. Die Formen des malignen Oedems, sowie der mit frühzeitigem Hautbrand oder gar mit Bindegewebsemphysem einhergehenden Erkrankungen sind prognostisch sehr übel und gestatten die Erhaltung des Lebens nur ganz ausnahmsweise. Dass jede Complication den Verlauf schwerer macht, wurde schon erwähnt. Septische und pyämische Erscheinungen beeinflussen die Prognose stets in sehr ungünstiger Weise.

Behandlung. Eine Prophylaxe ist nur gegenüber denjenigen Phlegmonen möglich, welche sich an Wunden und oberflächliche Hautverletzungen anschliessen; sie werden am sichersten durch eine genaue antiseptische oder aseptische Behandlung verhindert.

Eine im Beginne stehende Phlegmone wird am besten einer hydropathisch-antiseptischen Behandlung unterworfen, d. h. man bedeckt das Glied mit einer in antiseptische Lösung getauchten Compresse und legt darüber einen undurchlässigen Stoff. Zugleich muss aber das Glied, beziehungsweise der Körper ruhiggestellt werden. Bei heftigen Schmerzen ist die senkrechte Aufhängung des kranken Körpertheils ein vorzügliches Heilmittel; auch kann das Auflegen einer Eisblase anstatt des hydropathischen Verbandes von Vortheil sein.

Dauert das Fieber ungeachtet dieser Behandlung fort und nimmt die Schwellung nicht ab, sondern eher zu, so soll man selbst dann zum Messer greifen, wenn Fluctuation noch nirgends nachweisbar ist. Die durch den Schnitt herbeigeführte Entspannung lindert nicht nur die Schmerzen, sondern bewirkt auch dann, wenn ein Abscess noch nicht gebildet war, einen schnelleren Ausgleich der Störungen, als er auf andere Weise möglich sein würde. Bei tiefen intermusculären Eiterungen ist der Einschnitt, unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, auf den am meisten schmerzhaften und harten Mittelpunkt der Schwellung zu richten, indem man bei guter Uebersichtlichkeit des Operationsgebietes präparirend vorgeht. HELFERICH legt Gewicht auf recht grosse und ausgiebige Schnitte, welche nach Ablauf des Processes, unter Abschabung der Granulationen, secundär genäht werden sollen. Bildet eine grössere Wunde den Ausgang, so kann man versuchen, von ihr aus eine Sonde an diejenigen Stellen vorzuschieben, von wo auf Druck Eiter entleert wird, und durch Freipräpariren des Knopfes die Verbindung herzustellen; ein gewaltsames Bohren aber ist sorgfältig zu vermeiden, weil von der Wunde her leicht Keime in bisher noch unberührte Bindegewebsspalten eingeimpft werden können. Bei einfachem Schnitt genügt die Ausstopfung der Wunde mit Jodoformmull, welche die meist ziemlich lebhafte Blutung stillt; tiefergelegene Höhlen aber werden besser mit Drains behandelt, die, wenn nothwendig, durch lange Canäle hindurchgeschoben werden, aus denen sie zu beiden Enden hervorragen. Sie können dann für die unten zu besprechende Berieselung der Wunde benutzt werden.

Dies Verfahren muss sofort wiederholt werden, wenn neue Senkungen und neue Verbreitungen nachzuweisen sind. Das andauernde Fieber giebt

hierfür den besten Anhalt. Aber in den meisten Fällen sind von vornherein zahlreiche Einschnitte nothwendig, um alle Taschen zu entleeren. Bei schnell fortschreitender subcutaner Infiltration soll man nach KRASKE (VOLKMANN) zuweilen viele hundert kleine Einschnitte, geradezu Scarificationen der Haut machen, um dem goldgelben Serum freien Abfluss zu gewähren und eine Entlastung der Gewebe herbeizuführen; besser dürften einige wenige ausgiebige Schnitte sein, wenn man nicht gar den ganzen Herd durch einen einzigen Schnitt spalten will. Die Nachbehandlung erzielt die besten Ergebnisse durch die antiseptische Berieselung. Das horizontal gelagerte Glied wird mit einem Stück feuchten antiseptischen Mulls bedeckt; dann hängt man über dem Gliede ein Gefäss mit ungiftiger antiseptischer Flüssigkeit (essigsaure Thonerde oder Natron subsulphurosum) auf und lässt diese aus einer flach über das Glied hinweggeführten und mehrfach durchbrochenen Gummiröhre hervortropfen. Bei tiefen Phlegmonen aber, die mit querer Drainage behandelt wurden, wird je ein Ende der Drains mit einem Irrigator in Verbindung gesetzt, welcher einen sanft rieselnden Flüssigkeitsstrahl durch die Wunde hindurchsendet. Der Erfolg dieser Behandlung ist zuweilen überraschend, und es kann nicht nachdrücklich genug betont werden, dass die antiseptische Berieselung eines der besten Hilfsmittel für die Behandlung schwerer Phlegmonen darstellt.

In den Fällen von brandiger Phlegmone müssen neben genanntem Verfahren die brandigen Fetzen der Haut und des Bindegewebes stets sorgfältig abgetragen werden; doch vermeide man eine Verletzung benachbarter, noch gesunder Theile, da sonst von hier aus eine Infection erfolgen kann.

Führt die bisher geschilderte Behandlung nicht zum Ziele, schreitet die Entzündung unaufhaltsam fort und verkünden hohes Fieber oder gar Schüttelfröste die nahende Lebensgefahr, dann bleibt oft nichts anderes übrig, als zum Amputationsmesser zu greifen. Gern wird man sich dazu freilich nicht herbeilassen; denn die Möglichkeit, dass Einschnitte allein doch noch zum Ziele führen, ist nicht ganz auszuschliessen. Andererseits wird aber ein zu langes Zögern dem Kranken wahrscheinlich das Leben kosten. Es gehört eine grosse Erfahrung und eine sorgfältige Abwägung aller Verhältnisse dazu, um hier das Richtige zu treffen. Hat man lange gezögert, so kann es geschehen, dass das Glied in noch infiltrirtem Gewebe abzusetzen ist. Dann wird man natürlich eine Eiterung der Wunde zu erwarten haben, wie denn überhaupt die wegen schwerer Phlegmone unternommenen Gliedabsetzungen Wunden hinterlassen, welche die Neigung zu eitern und sich zu belegen haben. Unter solchen Umständen rettet den Kranken nur schnelles und entschlossenes Handeln: die rücksichtslose Anwendung des Glüheisens aber mit nachfolgender Berieselung erhält oft genug noch ein Menschenleben, welches man bereits aufzugeben geneigt war.

Auch wenn die Wunde rein bleibt, so hört das Fieber nach der Amputation in der Regel nicht sofort auf, weil die in das Blut aufgenommenen Toxine erst nach einiger Zeit ausgeschieden werden.

Auch das maligne Oedem wird in der Regel zunächst mit Einschnitten und Berieselung behandelt, doch schreitet der Process meist so schnell vorwärts und die Allgemeininfection tritt so früh in den Vordergrund, dass eine Gliedabsetzung als gänzlich aussichtslos unterlassen zu werden pflegt.

Grosse Hautverluste werden, wenn sie durch narbige Zusammenziehung der Haut nicht gedeckt werden können, durch Aufpfropfung der Hautstückchen nach der Methode von THIERSCH beseitigt. Zurückbleibende Steifigkeiten des Gliedes werden durch warme Bäder, Massage und medicomechanische Uebungen bekämpft.

Literatur: BILLROTH und v. WINIWARTER, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. Berlin 1893, 15. Aufl., pag. 385. — BUDAY, Ein Beitrag zur Histogenese der

metastatischen Phlegmonen. VIRCHOW's Archiv. 1890, CXXII. — GARRÉ, Zur Aetiologie acut eiteriger Entzündungen. Fortschritte der Medicin. 1885, III. — HELFERICH, Ueber die Behandlung schwerer Phlegmonen. Aus den Verhandlungen der chirurgischen Section der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Centralbl. f. Chirurgie. 1891, XVIII, Nr. 48. — KRANZFELD, Zur Aetiologie der acuten Eiterungen. Dissert. St. Petersburg 1886. Centralbl. f. Chir. 1886, Nr. 31. — KRASKE, Die Behandlung progredienter septischer Phlegmonen mit multiplen Incisionen und Scarificationen. Centralbl. f. Chir. 1880, Nr. 17. — OGSTON, Ueber Abscesse. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. 1880, IX. — PIROGOFF, Kriegschirurgie. Leipzig 1864, pag. 858. — ROSENBACH, Mikroorganismen bei den Wundinfectionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884. — SCHIMMELBUSCH, Infection bei heiler Haut. Aus den Verhandl. d. chirurg. Section deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln. Centralbl. f. Chir. 1888, Nr. 47. — THIERSCH, Ueber Hautverpflanzung. Verhandl. d. deutschen Ges. f. Chir. XV. — TILLMANNS, Allgemeine Chirurgie. Leipzig 1893, 3. Aufl., pag. 284. *E. Küster.*

Phloridzin, $C_{22}H_{24}O_{10} + 2H_2O$, ein in der Wurzelrinde des Apfel-, Kirschen- und Pflaumenbaumes vorkommendes Glykosid. Man erhält es durch Ausziehen der Wurzelrinde des Apfelbaumes mit schwachem Alkohol bei 50 und 60°. Nach mehrstündigem Stehen wird das alkoholische Extract filtrirt und aus dem Filtrate der Alkohol abdestillirt. Das Phloridzin krystallisirt in seidenglänzenden, feinen Nadeln, welche bei 108—109° C. unter Wasserverlust schmelzen, bei 130° wieder fest werden und dann wasserfrei zum zweitenmale bei 158—160° wieder schmelzen, wobei das Phloridzin in Phloretin, $C_{15}H_{14}O_5$, und Glykosan zerfällt. Die Lösungen des Phloridzins in Alkalien absorbiren Sauerstoff und färben sich rothbraun. Giebt mit Eisenchlorid eine dunkelbraunrothe Färbung. Wie v. MERING gezeigt hat, tritt bei Thieren nach Phloridzinvergiftung regelmässig hochgradiger Diabetes auf, und zwar wird dieser selbst bei einer Fleischdiät oder im Hungerzustande beobachtet, so dass man in diesem Falle als Quelle des Zuckers das Nahrungs- oder Organeiweiss annehmen muss. Beim Menschen bewirken schon 0,2 Phloridzin Diabetes.

Literatur: KONINCK, Ueber Phloridzin. LIEBIG's Annalen. XV, pag. 75 und 258. — v. MERING, Ueber Diabetes mellitus. Verhandl. d. IV. Congr. f. innere Medicin. 1887. — Siehe auch CREMER und RITTER, Zeitschr. f. Biol. N. F., X, 1892, pag. 459. *Loebisch.*

Phlyktäne (φλύκταινα von φλύζειν, sieden: die im siedenden Wasser aufsteigenden Bläschen), s. Conjunctivitis (scrophulosa), V, pag. 150.

Phobien, s. Neurasthenie, XVII, pag. 43 ff.

Phokomelie (φώκη, Robbe und μέλος, Glied), s. Missbildungen, XV, pag. 581.

Phonendoskop (von φωνή und ἐνδοσκοπεῖν). Das von Prof. BIANCHI in Parma — unter Mitwirkung des Physikers Prof. BAZZI — construirte Instrument, das für die Auscultation und Percussion der inneren Organe bestimmt ist, besteht aus einer als Resonator dienenden Metalltrommel, etwa von dem Umfang einer grossen Tabakdose, und zwei Gummischläuchen. Die Schalltrommel zerfällt ihrerseits in die eigentliche Schalldose, eine abnehmbare Ebonitscheibe und ein in die letztere einschraubbares Metallstäbchen. Die Gummischläuche werden beim Gebrauch des Instrumentes an ihrem einen Ende mittels zwei kleiner Metallhülsen in die Schalldose, am anderen Ende mittels Hartgummioliven in den äusseren Gehörgang eingeführt. Je nach der Stärke oder der Art der zu percipirenden Hörphänomene legt man entweder die Schalldose allein oder in Verbindung mit der erwähnten Scheibe, und zwar letztere mit oder ohne Metallstäbchen auf den zu untersuchenden Körpertheil.

Zu Zwecken der Percussion, beziehungsweise richtiger der Projection innerer Organe auf die Körperoberfläche bedient man sich stets der Schalltrommel mit allen ihren Theilen. Man setzt sie auf die dem abzugrenzenden Organ entsprechende Gegend fest auf und streicht mit der Spitze des rechten Zeigefingers von der Peripherie des Organs nach dem

Stäbchen hin: sobald man mit dem Finger in das Bereich des Organs gekommen ist, hört man einen deutlichen Ton. Bezeichnet man diese Stelle mit einem Buntstift und verbindet schliesslich alle derartigen durch fortgesetztes Streichen gewonnenen Punkte miteinander, so erhält man die Grenzen des Organs. Auf diese Weise soll man nicht nur die Organgrenzen genauer als durch die Percussion zu projiciren vermögen, sondern auch Projectionsbezirke erhalten können, die durch die Percussion überhaupt nicht zu gewinnen sind: so die einzelnen Lungenlappen und Herzhöhlen, den Pylorus- und Kardiatheil des Magens, die Grenzen der Knochen und Muskeln u. dergl.

Bei der Auscultation hört man nach den Angaben BIANCHI'S die gewöhnlichen akustischen Töne und Geräusche in verstärktem Grade: die Athemgeräusche, die Töne und Geräusche der Circulationsorgane, die Geräusche der graviden Gebärmutter und die fötalen Herztöne, das Knochengeräusch bei Fracturen etc.

Die Nachprüfung der von BIANCHI dem Phonendoskop nachgerühmten Eigenschaften hat zu verschiedenen, theilweise einander widersprechenden Resultaten geführt. Während die einen Autoren jeden Werth des Phonendoskops gegenüber den gewöhnlichen Methoden der Percussion und Auscultation leugnen, manche sogar behaupten, dass die akustischen Phänomene (Athemgeräusche, Herztöne) durch das Instrument in irreführender Weise modificirt werden, gestehen ihm andere Autoren namentlich für diejenigen Fälle, in welchen man schwache Geräusche oder Töne besser hörbar machen will, eine Bedeutung zu. Fast alle Untersucher stimmen freilich darin überein, dass sie die von BIANCHI behaupteten Projectionsresultate nicht gefunden haben. Im grossen und ganzen dürften folgende Vortheile, die ich dem Phonendoskop früher zugesprochen habe, zu Recht bestehen: Das Phonendoskop ist handlicher als das gewöhnliche Stethoskop; es gestattet dem Arzte, die Auscultation des Patienten in grösserem Abstand vorzunehmen; die Stellung des Arztes, speciell seine Kopfhaltung, ist bei der Phonendoskopie eine bequemere, man kann sich der Haltung des Kranken besser adaptiren, was besonders bei den lebhaften Bewegungen der Kinder oft von Vortheil ist. Mittels des Stäbchens kann man leicht an Stellen auscultiren, die dem blossen Ohr oder Stethoskop schwer zugänglich sind. Die akustischen Phänomene werden in intensiverer Weise als durch das Stethoskop oder durch das blosse Ohr hörbar. Beim klinischen Unterricht können mehrere Untersucher zu gleicher Zeit dieselbe Körperstelle untersuchen. Der weiteren Verbreitung des Instrumentes dürfte sein hoher Preis (15 Mark) und der öfter nothwendige Ersatz der — brüchig gewordenen — Gummischläuche hinderlich sein.

J. Schwalbe.

Phonometer (φωνή und μέτρον, Stimmesser), s. Hörprüfungen, X, pag. 578.

Phonophobie (φωνή und φοβεῖν; wörtlich: »Stimmfurcht«), von SCHULTHESS vorgeschlagene Bezeichnung des Stotterns. Vergl. letzteren Artikel.

Phosphatsteine, s. Concrementbildungen, V, pag. 90.

Phosphaturie, s. Harn, IX, pag. 542.

Phosphene. Die Netzhaut wird nicht nur durch objectives Licht gereizt, sondern auch durch Druck, durch Zerrung und bei der Accommodation. Die subjectiven Lichterscheinungen, welche man infolge dieser Veranlassungen empfindet, nennt man Druckphosphen, Zerrungsphosphen und Accommodationsphosphen.

Bereits ARISTOTELES wusste, dass ein Druck des Auges Lichterscheinungen producire, und NEWTON bezeichnete die Bewegung der Netzhaut bei der Erschütterung als die Ursache der Lichtempfindung. Man hat früher vielfach behauptet, dass bei Schlägen auf das Auge sich objectives Licht entwickele. Med.-Rath SEILER glaubte noch 1834 bei einem gerichtlichen Falle die Möglichkeit zulassen zu dürfen, dass Jemand, der im Finstern einen Schlag auf das Auge bekommen, bei dem dadurch erregten Lichtschein den Angreifer erkannt haben könne. Das ist aber unrichtig; nur der Geschlagene selbst hat eine subjective, blitzartig kommende und verschwindende Lichtempfindung. Der Name Phosphen datirt von SERRES D'UZÉS (1850) her.

1. Phosphene bei kurzdauerndem Druck. Die Druckphosphene wurden besonders genau von PURKINJE, THOMAS YOUNG, HELMHOLTZ und AUBERT an ihren eigenen Augen studirt; sie zeigten bei diesen ausgezeichneten Beobachtern mancherlei individuelle Verschiedenheiten. Drückt man im Dunkeln an der hinteren Hälfte des Augapfels mit dem Fingernagel oder mit einem Stecknadelkopfe, so sieht man eine kleine Stelle im Gesichtsfelde hell aufblitzen, welche der gedrückten Stelle der Netzhaut entspricht; drückt man also unten, so entsteht der helle Fleck am oberen Rande des Gesichtsfeldes u. s. f. In Fig. 1 ist die Zeichnung reproducirt, die HELMHOLTZ entworfen, wenn er zwischen Auge und Nase ein weisses Papierblatt gegen das Gesicht stellte, das Auge möglichst nach der Innenseite wendete und mit einer stumpfen äusseren Spitze am Rande der Augenhöhle drückte. »*N* ist die Nasenseite, das Druckbild besteht aus einem dunklen Flecke, der von einem hellen, senkrechten Streifen durchzogen ist. Von dem dunklen Flecke geht ein horizontaler Fortsatz aus, dessen Spitze bei *a* den Fixationspunkt berührt, und ausserdem ist in der Gegend des Sehnerveneintrittes ein unbestimmt gezeichneter Schatten *b* sichtbar. Ein System feiner, paralleler, bogenförmiger Linien zwischen dem dunklen Druckbilde und dem Gesichtspunkte hat schon PURKINJE abgebildet. Ich sehe sie nicht so ausgebildet, wie er sie abbildet, am besten, wenn die Helligkeit der entsprechenden Stelle des Gesichtsfeldes gross ist. Im dunklen Gesichtsfelde dagegen erscheint eine helle gelbliche Kreisfläche, in deren Innerem sich zuweilen ein dunkler Fleck oder dunkler Ring abzeichnet. Ein schwaches Licht erscheint auch an der Eintrittsstelle des Sehnerven, so dass die Erscheinung ungefähr der Figur entspricht, wenn man hell und dunkel vertauscht denkt. Nur den Fortsatz zum gelben Fleck habe ich im dunklen Felde nicht sehen können«. THOMAS YOUNG gelang es, das Druckbildchen durch Druck am äusseren Augenwinkel bis an die Macula lutea zu bringen; HELMHOLTZ konnte es nur bis in die Nähe derselben, AUBERT nur bis 15° von der Fovea centralis bringen. AUBERT konnte von dem System bogenförmiger Linien zwischen Druckstelle und Fovea centralis, wie sie oben in Fig. 1 nach HELMHOLTZ und in Fig. 2 nach PURKINJE abgebildet sind, nichts bemerken, ebensowenig eine Verbindungslinie zwischen Druckstelle und Fovea. SEGAL beobachtete bei Druck gegen den Bulbus mit einer stumpfen Sonde an seinen Augen auch an der Druckstelle das Auftreten von Phosphenen, ebenso auch bei Berührung der Hornhaut. Er meint, dass das Phosphen an der Druckstelle

Fig. 1.



Fig. 2.



infolge der Reizung der entsprechend gegenüberliegenden Netzhautstelle entstehe. Die Reizung entstehe durch die Wellenbewegung des Augeninhalts vom Druckpunkte zu der gegenüberliegenden Netzhaut. SEGAL hat diese Bewegung auch experimentell nachgewiesen; er sah nämlich, dass beim leisesten Drucke Luftbläschen und Farbenkörnchen, welche er einem Kaninchen ins Auge gespritzt hatte, stets in der Richtung des Druckes bewegt werden.

2. Phosphene bei gleichmässigem, anhaltendem Druck. Auch diese wurden zuerst genau von PURKINJE an seinem Auge studirt und abgebildet, siehe Fig. 3, 4, 5. Sie hatten eine grosse Regelmässigkeit in seinen Augen. AUBERT sieht sie genau ebenso, wie sie hier nach PURKINJE abgebildet. Wenn diese Forscher im Finstern oder bei geschlossenen Augen einen gelinden, aber gleichmässigen Druck auf den Augapfel ausübten, so erschien in der Mitte des Gesichtsfeldes bei PURKINJE ein rautenförmiger, bei AUBERT ein elliptischer Nebel, aus dessen Centrum Strahlen nach der Peripherie hinschossen. AUBERT schildert sein Phosphen nun folgendermassen: »Der Nebel breitet sich immer mehr nach der Peripherie des Gesichtsfeldes hin aus und es beginnen Farbenmassen vom Centrum nach der Peripherie hin zu wogen in verschiedener Abwechslung, meist zuerst ein glänzendes Blau, in dessen Centrum sich ein prächtiges Roth entwickelt und das Blau nach der Peripherie treibt, wie bei den sogenannten Chromatropen, dann ebenso violett, grün u. s. f. Zwischen diesen farbigen Wolken erscheinen in


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

schnellem Wechsel dunkle unregelmässige Flecke, ähnlich den Pigmentzellen, welche auch oft eine Art Netzwerk bilden; sie sind in steter Bewegung und ewigem Entstehen und Vergehen begriffen. Früher oder später fängt im Centrum ein lebhaftes Flimmern an, aus dem sich mehrere helle, radiale Strahlen entwickeln, die sich wie Windmühlenflügel bald nach rechts und bald nach links drehen. Zwischen diesen mehr nebelartigen Formen tritt nun zuerst an einzelnen Stellen, später immer mehr das Gesichtsfeld ausfüllend, eine regelmässige Zeichnung auf, welche aus hellen und dunklen Vierecken besteht, die gelblich und bläulich, oder weiss und braun, aber immer in matten Farbennuancen erscheinen. Oft erscheinen statt ihrer regelmässige Sechsecke von anderer Farbe und Helligkeit. PUKINJE hat sie ganz so, wie ich sie sehe (s. oben Fig. 3, 4, 5) abgebildet. Beim Nachlassen des Druckes oder völliger Aufhebung desselben tritt ein unentwirrbares Gewimmel von hellen, durch das Gesichtsfeld schiessenden Funken und Linien auf; ausserdem tauchen die Vierecke, Stücke der Aderfigur, wirbelnde Figuren auf, die allmälig verschwinden«. HELMHOLTZ fand keine solche Regelmässigkeit der Figur. Er sagt: »Der Grund des Gesichtsfeldes ist meist anfangs fein gemustert, aber in den mannigfachsten Weisen und mit den verschiedensten Farben, sehr oft, als wären sehr viele feine Blättchen oder Moosstengel ausgestreut, ein anderesmal erscheinen allerlei Vierecke, hellbraungelb, mit dunklen, griechischen Linienmustern, zuletzt entwickeln sich meist auf braungelbem Grunde Liniensysteme, die zuweilen

sehr verwickelte, sternförmige Figuren, zuweilen nur einen unentwirrbaren, labyrinthischen Knäuel bilden und in fortdauernder schwankender oder strömender Bewegung begriffen sind.«

3. Zerrungsphosphene. Sie werden bei kräftigen, schnellen Bewegungen der Augen nach innen oder aussen wahrgenommen. Man sieht im Dunkeln dabei einen feurigen Kreis in der Gegend der Papille, im Hellen einen dunklen Fleck. HELMHOLTZ zeichnet sie in Fig. 6 ab, wie sie ihm im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen erscheinen, wenn die Augen in der Richtung des Pfeiles rasch von rechts nach links bewegt worden sind. *L* gehört dem linken, *R* dem rechten Auge an. HELMHOLTZ sah sie nur morgens gleich nach dem Erwachen oder bei Unwohlsein. CZERMAK und PURKINJE sahen sie zu jeder Tageszeit im Dunkeln. Sie werden auf Zerrungen des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle bei schnellen Augenbewegungen bezogen. AUBERT findet jedoch die Bilder der einzelnen Beobachter so verschieden, dass er vermuthet, es handle sich um verschiedene Phänomene.

Fig. 6.



4. Accommodationsphosphen. CZERMAK schilderte zuerst, dass, wenn man im Finstern die Augen für die Nähe möglichst stark accommodirt und dann plötzlich in die Ferne blickt, am Rande des Gesichtsfeldes ein schmaler, feuriger Saum erscheine. HELMHOLTZ konnte diese Erscheinung nicht wahrnehmen; auch AUBERT gelang es niemals, einen Ring zu sehen, im günstigsten Falle sah er einen Lichtblitz zu beiden Seiten des Gesichtsfeldes in dem Momente, wo er mit der fühlbaren Anstrengung für das Nahesehen plötzlich nachliess. Es müssen eben bei verschiedenen Augen die Bedingungen für das Zustandekommen des Phänomens verschieden sein. CZERMAK erklärte das Phosphen aus einer Zerrung der Ora serrata bei der plötzlichen Abspannung des Accommodationsapparates.

Die Druckphosphene sind brauchbar für die Diagnose der Perceptionsfähigkeit einzelner Netzhauttheile. Die Grenzen von Gesichtsfeldbeschränkungen oder Scotomen lassen sich dadurch feststellen und mit dem Augenspiegelbefunde vergleichen. Bei Glaskörpertrübungen ist der Mangel der Phosphene mitunter ein wichtiges Mittel, um die Grenzen einer Netzhautablösung zu beurtheilen. Sie fehlen im Bereich der letzteren oder werden nach LEBER nur bei starkem Druck noch etwas hervorgerufen, dann aber in verkehrter Richtung projicirt, woraus hervorgeht, dass der Druck auf benachbarte, noch anliegende Stellen der Netzhaut wirkte. Bei Embolie der Centralarterie fand v. GRAEFE kein Druckphosphen mehr, wenn Amaurose vorhanden, dagegen fand sie SAMELSOHN erhalten, wenn noch schwacher Lichtschein vorhanden war.

Anhangsweise sei erwähnt, dass der sogenannte »Lichtstaub« oder das »Lichtchaos des dunklen Gesichtsfeldes«, für welches HELMHOLTZ den Namen »Eigenlicht der Retina« eingeführt, ebenso wie die Starrblindheit, d. h. die völlige Verdunkelung des Gesichtsfeldes bei längerem Hinstarren auf einen Punkt, von FILEHNE für centralen Ursprungs erklärt werden. Er litt bei normalem ophthalmoskopischen Befunde an einem bedeutenden paracentralen Nicotinscotom; in diesem war sowohl der Lichtstaub oft deutlicher zu sehen als im übrigen Gesichtsfeld, als auch öfters ein Aufleuchten bemerkbar, wenn er die Augen schloss. Während bei Beginn des Druckes das Scotom nicht an der brillanten Feuererscheinung der Umgebung theilnahm, trat das Phosphen bei längerem Drucke auch im Scotom auf.

Stark kurzsichtige Personen thun gut, Druckphosphenversuche an sich nur selten anzustellen, da sehr unangenehme Reizzustände die Folge sein können.

Literatur: Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Sinne. I. Beiträge zur Kenntniss des Sehens in subjectiver Hinsicht. Prag 1823. — J. Müller, Archiv für Anat. 1834. pag. 140. — J. Newton, Optice, Quaestio XVI. — Helmholtz, Physiol. Optik, 1. Aufl., pag. 196 u. Taf. V; 2. Aufl., pag. 236 u. Taf. I, Fig. 8. — Aubert, Physiologie der Netzhaut. Breslau 1865, pag. 338. — Aubert, Physiol. Optik in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. II, pag. 566—568. — Serres d'Uzès, Du phosphène. Compt. rend. 1850, XXXI. pag. 375. — Derselbe, Essais sur les phosphènes. Paris 1853. — Elliot, Observations on the senses. 1780. — Snellen und Landolt in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. III, pag. 182. — Joh. Czermak, Ueber das Accommodationsphosphen. Physiol. Studien. 1854, I, pag. 42, und II, pag. 33; ferner Sitzungsber. der math.-naturhist. Classe der Akad. der Wissensch. 1857, XXVII, pag. 78. — Leber in Graefe-Sämisch' Handb. der Augenkrankh. V, pag. 541 u. 688. — Samelsohn, Knapp's Archiv für Augenheilk. III, pag. 130. — v. Graefe, Archiv für Ophthalm. V, 1, pag. 137. — W. Filehne, Ueber die Entstehungsart des Lichtstaubes, der Starrblindheit und der Nachbilder. v. Graefe's Archiv. XXXI, 2. — Segal, Centralbl. f. Augenh. 1892, XVI, pag. 57.

Hermann Cohn.

Phosphor. Von den sämmtlichen Phosphorpräparaten hat nur eines, nämlich der weisse, krystallinische Phosphor für den Arzt Wichtigkeit, sowohl als Gift, wie als Heilmittel. Giftig sind allerdings noch Phosphorzink und Phosphorwasserstoff; aber dies hat bis jetzt nur theoretische Bedeutung erlangt.

Der Phosphor ist ein chemisches Element; er wird dargestellt aus der Knochenasche, die sehr reich an phosphorsaurem Kalk ist. Aus dieser Verbindung wird er fabrikmässig durch Reduction mit Kohle dargestellt, gereinigt, überdestillirt und zum Schluss in Stangen gegossen. Er ist weiss, durchscheinend, auf dem Bruch von krystallinischem Gefüge. Setzt man ihn dem Licht aus, so geht er in rothen, amorphen Phosphor über. Der weisse Phosphor verbindet sich schon bei gewöhnlicher Temperatur mit Sauerstoff, leuchtet dabei im Dunkeln und stösst weisse Nebel aus. Er ist auch bei normaler Temperatur etwas flüchtig. Der rothe ist vollkommen inactiv. Der weisse Phosphor ist giftig, der rothe nicht. Von Interesse sind an dieser Stelle dann die Lösungsverhältnisse des weissen Phosphors. Früher hielt man ihn für absolut unlöslich in Wasser. Indess ist das unrichtig. Es lösen sich im Liter Wasser von 40° etwa 2 Milligramm; in Galle noch mehr. Sehr viel besser löst er sich allerdings in Oelen, Fetten, in der Milch und endlich in Aether oder Schwefelkohlenstoff. Ob der Phosphor im Körper seine Wirkungen entfalten kann oder nicht, hängt nun gerade zu einem sehr grossen Theil davon ab, ob er die Bedingungen findet, sich zu lösen. Grosse Phosphorstücke passiren den Darmcanal, ohne schwere Erscheinungen hervorzurufen [1]), während fein vertheilter oder gar gelöster in geringen Mengen schon tödtlich wirken kann. Wahrscheinlich gehört wohl in diese Kategorie die Beobachtung, dass Phosphorstücke, unter die Haut genäht, unwirksam bleiben (Ranvier [2]). Denn die Flüssigkeitsmenge, die an ihnen vorüber circulirt, und die Oberfläche, die sie bieten, sind zu gering, um hinreichend Phosphor zur Lösung zu bringen. Unter diesen Umständen kann man selbstverständlich von einer »dosis toxica« oder gar »letalis« beim Phosphor eigentlich gar nicht reden; und die diesbezüglichen Angaben beziehen sich der Hauptsache nach auf den Fall, dass fein vertheilter Phosphor (oder gelöster) verschluckt wurde. Dann allerdings können schon sehr geringe Dosen tödtlich wirken. Im ganzen giebt man 0,1 als tödtlich an, doch wurde schon nach 0,05 der Exitus beobachtet. Wurden dagegen 0,3 oder noch etwas mehr in einem Stück genommen, so brauchen nur leichtere Intoxicationserscheinungen aufzutreten. [3]) Für Kinder können schon Milligramme tödtlich wirken.

Der chemische Nachweis des Phosphors stützt sich am sichersten auf seine hervorragendste Eigenschaft: das Leuchten im Dunkeln und eventuell

auch den Geruch. Am einfachsten ist es daher, die betreffenden, auf Phosphor zu untersuchenden Substanzen zunächst in ein Dunkelzimmer zu bringen und zu sehen, ob sie leuchten. Sind gröbere Mengen vorhanden, so genügt dies und dann bemerkt man auch meist den charakteristischen Geruch. Feine allerdings kann man so nicht nachweisen, sondern muss die Methode modificiren. Man benutzt dann neben dem Leuchten eine andere Eigenschaft des Phosphors, nämlich die, sich mit Wasserdämpfen zu verflüchtigen. Wirft man eine geringe Phosphormenge in Wasser und kocht diese in einem Kolben, so sieht man, wie die Wasserdämpfe über dem Flüssigkeitsspiegel anfangen, im Dunkeln zu leuchten. Gewöhnlich wird die Probe nach dem Mitscherlich'schen Verfahren angestellt, d. h. man setzt an den Kolben einen Destillationsapparat mit Kühlvorrichtung an. Kocht man nun, so vertreibt der Wasserdampf zunächst die Luft aus dem Kolben, in der Kühlung condensirt er sich wieder und mischt sich mit Sauerstoff. An dieser Stelle sieht man infolge dessen einen Flammenring schweben. Auch Bruchtheile von Milligrammen können so noch nachgewiesen werden. Hat man ein Organ (z. B. die Leber) auf Phosphor zu untersuchen, so hackt man es zunächst möglichst klein; Magen oder Darminhalt kann man direct anwenden. Man säuert das Wasser mit etwas Schwefelsäure an. Allerdings giebt es (rein chemisch betrachtet) eine ganze Reihe von Substanzen, welche dieses Leuchten des Phosphors verhindern; aber in praxi kommen wohl nur zwei in Betracht: Alkohol und Aether.

Vorgeschlagen, aber wohl nicht viel benutzt, sind dann noch zwei Methoden; Scherer empfiehlt, in den Kolben, der die zu untersuchenden Substanzen enthält, zwei Papierstreifchen zu hängen, imprägnirt mit Silber- und Bleilösung. Schwärzt sich nur das Silberpapier, so ist Phosphor zugegen. Dusart-Blondlot's Methode beruht auf einem ähnlichen Princip wie die bekannte March'sche Probe zum Arsenikwachweis. Auch Phosphor wird durch nascirenden Wasserstoff zu Phosphorwasserstoff umgewandelt. Dieser verbrennt mit charakteristischer, smaragdgrüner Farbe. Man bringt demnach die zu untersuchenden Substanzen in einen Kolben mit Zink und Schwefelsäure und leitet das entstehende Gas durch Natronlauge (zur Absorption mitgerissener Säure) und steckt es zum Schluss an.

Die Vergiftungen mit Phosphor scheiden sich in zwei nach jeder Richtung hin differente Formen: die acuten und die chronischen.

Die acuten kommen in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Benutzung der Phosphorzündhölzchen zustande. Die Zündmasse wird abgeschabt und im Wasser vertheilt genossen. Sie besteht ausser aus Phosphor noch aus Bleisuperoxyd, resp. anderen Sauerstoffüberträgern, oder Leim resp. Lack, als Bindemittel. Auch hier kommt es wieder sehr darauf an, wie fein die Masse im Wasser aufgeschwemmt wird, und dabei ist die Natur des Klebemittels auch von einigem Belang. Schwerlösliche Lacke hindern die Giftwirkung. Die Zündhölzchen können in zweierlei Weise präparirt werden: Entweder man macerirt sie längere Zeit in Wasser, oder Thee etc., was namentlich bei Zuhilfenahme von Wärme ein sehr wirksames Präparat liefert. Denn bei dieser Methode wird der Phosphor ausserordentlich fein suspendirt. Fischer und Müller[5]) haben bewiesen, dass eine solche Suspension, auch durch starke Leinwand colirt, noch stark leuchtet und viel Phosphor enthält. Der unangenehme Geschmack, den eine solche Suspension hat, lässt sich durch Rum oder Café fast ganz beseitigen. Die andere Methode, Zündhölzchen zu verwenden, besteht darin, dass die Kuppen abgeschabt und diese Masse auf Brot, Fleisch oder in Milch etc. genommen wird. Seltener als in dieser Zubereitung werden die Zündholzköpfchen direct verschluckt. Noch seltener, aber sehr viel gefährlicher ist es, wenn eine Lösung in fetthaltigen Flüssigkeiten (z. B. warmer Milch) genossen

wird. In den Zündhölzchen wechselt der Phosphorgehalt ausserordentlich (nach GUNNING[4]) zwischen 12 und 62 Milligramm auf das Stück). Auch schon deshalb variiren die Mengen Zündhölzchen, die zu Intoxicationen geführt haben, ungemein. Ein 2jähriges Kind wurde durch Verschlucken von 8 Hölzchen schwer vergiftet, während in einem anderen Fall sogar 4000 ohne tödtliche Wirkung blieben.[1])

Phosphorlatwerge (Rattengift) ist sehr viel seltener zu Vergiftungen benutzt worden. Sie enthält ursprünglich etwa 3% Phosphor, doch variirt ihr Gehalt sehr, und namentlich wenn sie älter geworden verliert sie sehr an Wirkung. Unachtsamkeit hat bei ihr wohl häufiger als Absicht zu Vergiftungen geführt. In England ist dann ein Fall bekannt geworden, dass in einem Geheimmittel gegen Würmer sich eine tödtliche Gabe Phosphor befand.

Die in der Medicin zur Anwendung kommenden Phosphorlösungen in Oel und Aether sind ausserordentlich selten zu Vergiftungen benutzt, da sie dem Publicum zu wenig bekannt sind. Aus demselben Grunde wird der Phosphor in Substanz wenig angewandt. In der grossen Mehrzahl der Fälle sind es Selbstmorde, zu welchen der Phosphor benutzt wird. Geschmack und Geruch machen ihn so kenntlich, dass er für andere Zwecke nicht sehr geeignet ist. So kommen denn etwa drei Viertel aller Fälle auf Selbstmord und nur ein Viertel auf Mord oder Zufall. [24, 25])

Eine häufig aufgeworfene Frage ist dann die, ob auch bei Verbrennungen mit Phosphor Vergiftungen entstehen? Diese Ansicht wird namentlich in nichtärztlichen Kreisen vielfach ausgesprochen. Sichere Fälle derart sind bisher nicht bekannt und HASSELT und PAPPENHEIM[1]) kamen experimentell zu entschieden negativen Ergebnissen. Richtig ist, dass häufig Phosphorbrandwunden recht schlecht heilen; und dadurch mag die Ansicht hervorgerufen sein, dass sie »vergiftet« waren. Chemiker kommen übrigens so häufig in den Fall, sich mit Phosphor zu verbrennen, ohne Vergiftungen zu acquiriren, dass auch dieser negative Beweis wohl einigen Werth hat.

Die Symptome der acuten Vergiftung gestalten sich je nach der Menge des aufgenommenen Phosphors und der persönlichen Empfänglichkeit verschieden. Gewöhnlich ist der Verlauf etwa folgender: Bald nach der Aufnahme des Giftes oder aber binnen der ersten 24 Stunden stellen sich Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, eventuell auch Stuhlgang ein. Das Erbrechen ist im allgemeinen weder sehr häufig, noch besonders heftig. Die erbrochenen Massen und auch der Stuhl können Phosphor enthalten und dann die oben bezeichneten Proben geben. Im Dunkeln kann sogar der exspirirte Athem leuchten. Manchmal wird mit dem Erbrechen der gesammte aufgenommene Phosphor entfernt, so dass es gar nicht zur Intoxication kommt. Auf diese ersten Symptome pflegen dann einige Tage relativen Wohlbefindens zu vergehen. Am dritten oder vierten Tage tritt als erstes Zeichen Icterus ein, zuerst schwächer, dann immer stärker werdend. Urticaria gesellt sich öfters auch zu diesem Icterus hinzu. Die Leber schwillt, wird schmerzhaft und kann gewissermassen unter den Augen des Beobachters wachsen, Erbrechen tritt wieder auf, häufig mit Blut gemischt. Bedrohliche Symptome von Herzschwäche combiniren sich fast stets mit dem geschilderten Vergiftungsbilde. Der Puls sinkt enorm in seiner Spannung; kann auch ganz abnorm niedrige Frequenz zeigen. Die Herztöne werden schwach; der erste kann fast unhörbar werden.

Auf der Höhe der Vergiftung treten dann oft Zeichen einer tiefgehenden Schädigung des Gefässsystems auf: Blutungen, die fast überall hin erfolgen. In der Haut und im Zellgewebe bilden sie Petechien oder umfangreichere Ergüsse; im Erbrochenen wie bereits erwähnt und ebenso im Stuhl kann massenhaft Blut beobachtet werden. Endlich treten noch Metror-

rhagien, Nasenblutungen u. s. w. auf. Die Menses können sich vor der Zeit einstellen und endlich wird der Urin blutig. Diese Blutungen sind bei Vergiftungen von Hunden meist noch viel markanter als beim Menschen.

Ein eingehendes Studium ist dann dem Verhalten des Urins gewidmet worden. Er enthält wie beim gewöhnlichen Icterus Gallenfarbstoff und Gallensäuren, sowie Fibrincylinder. Eiweiss ist meist in mässiger, selten in grosser Menge vorhanden. Dagegen enthält er wenigstens in schweren Fällen Fleischmilchsäure in ganz beträchtlicher Quantität, manchmal auch Essigsäure und Ameisensäure.[12]) Leucin und Tyrosin, die bei der der Phosphorvergiftung ähnlichen, acuten gelben Leberatrophie so häufig sind, werden selten gefunden. Nach SCHULTZEN und RIESS soll gegen das Ende der Harnstoff verschwinden, aber peptonartige Substanzen treten an seine Stelle. Auch MÜNZER[12]) fand ganz allgemein eine Verminderung der Harnstoffausscheidung. Die Ammoniakausscheidung erfährt eine Vermehrung (MÜNZER[12]) 1892). Auch wirkliches Pepton ist im Harn schon, allerdings keineswegs regelmässig, gefunden worden. VAUQUELIN sah, nachdem er sich Phosphordämpfen ausgesetzt hatte, seinen Urin deutlich leuchten. Auch THOMPSON[13]) sah manchmal den Urin nach Einnahme von Phosphor phosphoresciren. Doch sind diese Befunde nicht regelmässig.

Muskelzittern, auch Lähmungen können sich einstellen. Die Sphinkteren können mitbetheiligt werden.

Das Sensorium ist meist bis kurz vor dem Ende frei und nervöse Störungen nicht vorhanden. Treten Flimmern vor den Augen, Taubsein, Ohrensausen ein, so leiten sie schwerere Störungen ein. Die Kranken werden benommen und deliriren. Dies führt dann zum Tode. Doch können auch heftige Reizerscheinungen: furibunde Delirien, Convulsionen, irradiirende Schmerzen dem ganzen Bild ein verändertes Aussehen geben. Der Tod erfolgt meist gegen das Ende der ersten Woche.

Die Vergiftung kann auch in ganz anderer Weise verlaufen, als sie eben geschildert war; und zwar giebt es einerseits sehr viel schneller verlaufende Fälle und andererseits Genesungen. Die ganz acuten Intoxicationen können bereits binnen einiger Stunden unter Erbrechen und Herzlähmung zugrunde gehen. Genesungen treten ein, indem vom dritten oder vierten Tage an, selbst wenn schon Icterus vorhanden, die Erscheinungen langsam wieder zurückgehen. Dann bildet sich die Magendarmaffection zurück und es bleibt längere Zeit noch auffallende Muskelschwäche. Manchmal kann das einzige Symptom einer leichten Vergiftung nur ein sehr starkes, anhaltendes Erbrechen sein, mit schwachem Puls. Solche Fälle kann man beobachten, wenn z. B. bei medicineller Verwendung der Phosphor zu lange oder in etwas zu grosser Dose genommen war. Nach stärkeren Vergiftungen sind Lähmungen beobachtet, wahrscheinlich infolge von Blutungen in das Gehirn.[37])

Der Leichenbefund bei acuter Phosphorvergiftung bietet zwei Reihen von Veränderungen, die vor allem in die Augen fallen: die Gastroenteritis und die Verfettung innerer Organe, namentlich der Leber.

Magen und Darminhalt sind häufig blutig. Als Ursache dafür findet man im Magen, und zwar namentlich in der Portio pylorica, sowie im Duodenum grössere und kleinere Ekchymosen. Manchmal begegnet man auch kleinen Geschwüren. Die Schleimhaut ist bis ins Ende des Duodenums trübe geschwollen; die Drüsen sind vergrössert, das Epithel füllt den Drüsenschlauch fast ganz aus. Jede Zelle ist mit einer feinkörnigen Masse erfüllt, später zeigen sich in ihnen Fetttröpfchen. Auf der Höhe der Falten namentlich sitzen feine Ekchymosen (VIRCHOW, L. MEYER[26]), kurz die Affection charakterisirt sich als eine Gastritis glandularis. Der Darminhalt ist häufig gallefrei. In den Darmcontentis kann man häufig Phosphor nachweisen, und zwar auch noch

längere Zeit nach dem Tode. Experimentell[5]) ist nachgewiesen, dass er nach acht Wochen noch als solcher, später aber als phosphorige Säure existirt. Bei Sectionen hat man ihn noch 15 Wochen nach dem Tode gefunden, selbstverständlich nicht regelmässig.

Die charakteristischeste Veränderung zeigt die Leber. Sie ist enorm vergrössert und verfettet. Ihre Farbe ist blass oder auch stark gelb, die Acini gross und deutlich. Ihre Substanz ist brüchig; unter der Kapsel und längs der Gefässe liegen kleine Blutungen. Mikroskopisch zeigen sich die Leberzellen mit grösseren und kleineren Fetttröpfchen erfüllt. Nach SCHULTZEN und RIESS[6]) sind dies die wesentlichsten Veränderungen, nach MANNKOPF aber gesellt sich noch eine Wucherung des interstitiellen Gewebes hinzu, namentlich in den Fällen, wo die Verfettung der Leber schon in Atrophie übergeht. WEGNER und AUFRECHT konnten diese interstitielle Hepatitis bei nicht zu schnell verlaufender Vergiftung experimentell erzeugen.[7])

Hat der Process etwas längere Zeit gedauert, so kann die Leber sich verkleinern und atrophiren. Sie sieht dann roth aus, zeigt eventuell an einigen Stellen noch die gelbe Farbe. Bei einem sehr acut verlaufenden Fall von Phosphorvergiftung ist in der Leber von TÜNGEL Phosphor nachgewiesen worden. Die Vergiftung hatte neun Stunden gedauert. Dieser für die Phosphorvergiftung so charakteristische Befund der Fettleber ist wohl zuerst von v. HAUFF[27]) hervorgehoben. Weiterhin wurde sie dann sowohl pathologisch-anatomisch wie experimentell von EHRLE[28]) und LEWIN[29]) 1861 studirt. Die Nieren sind ebenfalls vergrössert und mehr oder minder stark verfettet.

Das Herz ist brüchig und in verschieden hohem Grade verfettet. In sehr ausgeprägten Fällen ist die gesammte Musculatur durch und durch entartet, in anderen beschränkt sich die fettige Degeneration auf einzelne Bündel von Muskelfasern, so dass dann namentlich unter dem Endokard eine netz- oder streifenförmige Zeichnung entsteht. In den serösen Ueberzügen des Herzens und der Lungen finden sich kleine Blutungen.

Die Blutbefunde gehen sehr auseinander. Die einen haben keine wesentlichen Veränderungen gesehen, nach den anderen soll es schmierig, schlecht geronnen etc. sein.[30]) Das Blut kann phosphorhaltig sein. In den Endothelien der Blutgefässe hat KLEBS Verfettungen nachgewiesen, die offenbar die Ursache der Blutungen sind.

War die Vergiftung ganz acut, das heisst binnen wenig Stunden tödtlich, so ist der Leichenbefund meist ein negativer. Die Hauptpunkte des Befundes sind demnach: Verfettungen innerer Organe, Gastroadenitis, Blutungen und Icterus. Phosphor ist nachgewiesen ausser im Magen und Darminhalt noch in der Leber und im Blute. Er kann als solcher oder als phosphorige Säure existiren.

Die Behandlung der acuten Phosphorvergiftung hat Aussicht auf Erfolg nur dann, wenn sie sehr frühzeitig, d. h. also etwa am ersten Tage begonnen wird. Unzweifelhaft ist die wesentlichste Vorsichtsmassregel eine sehr energische Ausspülung des Magens. Alsdann giebt man Brechmittel. Am meisten empfiehlt sich hier das Cuprum sulfuricum, da es den Phosphor mit einer unlöslichen Schicht von Phosphorkupfer überzieht. Wirkt es nicht, so giebt man Ipecacuanha, Tart. stib. etc. Weiterhin verordnet man Abführmittel, um den in den Darm übergetretenen Phosphor zu entfernen. Wenn möglich, vermeidet man dabei im allgemeinen ölige Substanzen, da sich in ihnen der Phosphor löst, und wählt andere; doch wird man auch hier die nehmen, die am schnellsten zur Hand sind. Terpentinöl (NB. das nicht rectificirte) ist sehr lebhaft empfohlen, da es durch den in ihm enthaltenen Ozon den Phosphor oxydire. Man giebt es in Dosen von 2,0 alle Viertelstunden, bis etwa 10 oder 15 Grm. genommen sind. Ob es bei sonst

letaler Dose allein ausreicht, ist sehr zweifelhaft; keinenfalls lasse man es mit ihm genug sein, sondern wende vor allem die Methoden an, durch die der Darm entleert wird. Dass durch eine solche Therapie in der That sich das Eintreten der Vergiftung hindern lässt, ist nach klinischen Beobachtungen wohl anzunehmen. So z. B. erwies sie sich in dem von E. LEYDEN [24]) mitgetheilten Fall als rettend. Hier war der Phosphor in hinreichender Menge, und zwar in Oel gelöst genommen. Dann aber waren 45 Liter Wasser durch den Magen hindurch gespült, Brechmittel und Ol. Tereb. gegeben. In den späteren Stadien, wenn Icterus eingetreten, ist auf eine wirksame Medication nicht mehr zu hoffen. Die Transfusion ist auch hier vorgeschlagen, ohne dass hinlängliche Beweise für ihre Wirksamkeit vorlägen.

Die chronische Phosphorvergiftung kommt hauptsächlich bei Arbeitern in den Zündhölzchenfabriken, seltener bei der Phosphorfabrication selbst vor. Auch die Darstellung der sogenannten Phosphorbronze kann sie veranlassen.* Diejenigen Arbeiter, welche die Hölzchen in die Zündmasse eintauchen, und die, welche in den Trockenräumen beschäftigt werden, erkranken am leichtesten. Als Ursache dieser Erkrankungen ist der Phosphordampf anzusehen, im Gegensatz zu den vorher besprochenen Vergiftungen, bei welchen fester oder gelöster Phosphor das toxische Princip darstellt.

Die Erscheinungen, welche sich einstellen, können nach einigen Monaten, manchmal aber auch erst nach Jahren deutlich hervortreten. Die charakteristischeste ist bekanntlich die Nekrose des Unter-, selten des Oberkiefers. Sie nimmt ihren Ausgang meist von einem kranken Zahn. Zunächst stirbt der Alveolarfortsatz ab. In milden Fällen wird er ausgestossen (oder extrahirt) und es kommt zur Heilung. Meist aber geht der Process weiter; grössere Knochenstücke sterben ab und um sie bilden sich reichliche Osteophyten, ein gerade für die Phosphorvergiftung sehr charakteristischer Vorgang. Zum Schluss kann der ganze Kiefer nekrotisch werden. Es entwickeln sich Fistelgänge, die, von den nekrotischen Theilen ausgehend, sich in den Mund öffnen. Auch an den Stellen, die noch nicht deutlich betroffen sind, wird der Kiefer empfindlich.

Der Oberkiefer wird weit seltener betroffen, doch ist es schon beobachtet, dass Nekrosen bis zur Schädelbasis von dort aus vordrangen.

Die Therapie besteht in der Auslösung des Sequesters, ist also eine rein chirurgische.

Gleichzeitig mit dieser charakteristischen Erkrankung kann sich eine allgemeine Kachexie entwickeln; Mangel des Appetits, Durchfall mit Tenesmus, Abmagerung, graue Gesichtsfarbe sind die hervorstechendsten Symptome. Aehnliche Erscheinungen können sich auch ohne die Phosphornekrose entwickeln.

Zur Prophylaxe der chronischen Phosphorvergiftung lässt sich ziemlich viel thun. Zunächst muss die Arbeit in gut ventilirten Räumen vorgenommen werden; dann sollten nur Arbeiter mit gesunden Zähnen zugelassen werden, wie dies auch mehrfach in den betreffenden Fabriken geschieht. Die chronische Phosphorvergiftung, wie auch die acute ist sehr viel seltener geworden, seit der Gebrauch und die Fabrication der Phosphorzündhölzchen durch die Concurrenz der schwedischen so stark zurückgegangen sind.

Die theoretischen und experimentellen Arbeiten über die Phosphorvergiftung bewegen sich in zwei verschiedenen Richtungen. Die einen beschäftigen sich mit der acuten Intoxication und suchen die Rolle, die der Phosphor bei Entstehung der Verfettungen und der verwandten Erscheinungen spielt, aufzuklären, die anderen lehnen sich an die Wirkung an, die der Phosphor auf die Knochen ausübt. Eine viel besprochene Frage ist

* Phosphorbronze enthält ausser Kupfer und Zink noch etwa $^1/_2$% Phosphor.

beiden Untersuchungen gemeinsam, nämlich ob der Phosphor als solcher wirke.

Ursprünglich nahm man an, er könne dies deswegen nicht thun, weil er in wässerigen Flüssigkeiten, wie sie im Körper circuliren, nicht löslich sei, und fand sich auf Grund dieser Betrachtung zu der Annahme bewogen, dass nicht er selbst, sondern seine Umwandlungsproducte (phosphorige Säure, Phosphorsäure) das giftige Princip darstellen. Indes einerseits ist jetzt als vollkommen bewiesen zu betrachten, dass in der That der Phosphor als solcher im Blut circulirt, und andererseits sind seine Umwandlungsproducte von sehr geringer Giftigkeit im Vergleich zu ihm selbst. Wir nehmen daher jetzt an, dass in der That der Phosphor in Lösung die Giftwirkungen entfalte. Die nächste Frage war nun die, wie man sich seine Einwirkungen auf die Gewebe vorzustellen habe, wenn er in vergiftender Menge ins Blut gelangt und wie namentlich die Verfettungen zu Stande kommen.

Durch die Untersuchungen von STORCH [9]), BAUER [9]), FRAENKEL [14]) und SCHULTZEN und RIESS [6]) ist es festgestellt, dass die Stickstoffmenge im Urin während der Phosphorvergiftung zunimmt. Bei Vögeln steigt (FRAENKEL und ROEHMANN) die Harnsäureausscheidung. [30]) * BAUER hat dann ferner nachgewiesen, dass der Gehalt der verfetteten Organe an Fett in der That, wie es der Augenschein lehrt, sehr erheblich zunimmt. Die erstere Thatsache lässt wohl kaum eine andere Deutung zu und wird auch allgemein so aufgefasst, dass lebendes, zelliges Material bei der Vergiftung zugrunde geht. Die Verknüpfung dieser Anschauung mit der Thatsache der Verfettung wurde zuerst von SCHULTZEN und RIESS versucht: sie nahmen an, der Phosphor sei ein Gift, welches in der Weise eines Fermentes die Oxydationen hindere. Infolge dessen sterben die Zellen ab; ein stickstoffhaltiger Theil geräth in die Circulation und wird mit dem Urin ausgeschieden; ein stickstoffloser bleibt im Körper, als Fett. Mit der Anschauung, dass durch Sauerstoffmangel Verfettung hervorgerufen werde, standen die Verfasser durchaus in Einklang mit der bekannten medicinischen Anschauung. Denn so erklärte man bekanntlich die Verfettungen z. B. bei Leukämie, bei welcher man einen Mangel an Oxydationen als selbstverständlich voraussetzte. Dass aber auf der anderen Seite die Erstickung (resp. der Sauerstoffmangel) ebenfalls ein Plus an Stickstoff im Urin hervorrufe, ist speciell durch FRAENKEL's Arbeiten zuerst nachgewiesen worden (l. c.). Es sprachen noch einige Thatsachen für eine solche Auffassung der Herabsetzung der Oxydationen. Im Harn war, wie oben erwähnt, Milchsäure gefunden [und auch Essigsäure und Ameisensäure] (MÜNZER [12]), und dieses Auftreten deutete man wieder auf verringerte Oxydationen, denn normal wird sie verbrannt. Endlich aber soll nach BAUER (l. c.) in der That die Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe bei Phosphorintoxicationen eine Verminderung erfahren. — Indess auch ohne die Annahme einer Beschränkung der Oxydationen kann man zu einem ähnlichen Ergebniss gelangen. Nach WEYL [31]) kommt dem Phosphor direct das Vermögen zu, das lebende Eiweiss in dieser Weise zu spalten, dass es zu Fett und stickstoffhaltigen Substanzen zerfällt.

Zum erstenmal wurde eine ganz andere Erklärung der Verfettungen von LEBEDEFF versucht. LEBEDEFF fütterte einen Hund mit Leinöl, also einem Fett, das normal im Hundekörper nicht vorkommt, aber, wie er zeigte, als solches angesetzt wird. Dann vergiftete er das Thier mit Phosphor, bekam eine exquisite Fettleber, und das Fett bestand zu zwei Drittel aus Leinöl. Daraus schloss er, dass der wesentlichste Theil des Fettes nicht in der Leber

*) Bei ganz acuten Fällen vermisst man diese Steigerung der Stickstoffausscheidung.

aus Eiweiss gebildet sein könne, sondern hineintransportirt wurde und übertrug diesen Schluss selbstverständlich auch auf die gewöhnliche Verfettung. Danach also wäre das Fett in der Leber nur von anderswo (aus dem Fettgewebe) hergeholt und in die Leber eingewandert. Gegen diese Ergebnisse musste indess eingewandt werden, dass er ganz ähnliche Befunde auch bei seinen Fütterungsversuchen ohne Phosphor bekam. Aber die Frage, ob wirklich eine Fettdegeneration bei Phosphorvergiftung bestehe, war damit auf die Tagesordnung gesetzt. Es entstand die Frage, ob wirklich bei der Phosphorvergiftung Fett aus Eiweiss neu gebildet werde. Diese Frage nahm dann Leo[10]) auf. Aus Bauer's Untersuchungen ging nur hervor, dass der procentische Gehalt einzelner Organe an Fett gestiegen sei. Wäre dieses Fett infiltrirt, so würde durch die Vergiftung die Fettmenge im Gesammtorganismus nicht steigen; denn es liegt ja dann nur an einer anderen Stelle. Dem gegenüber wies Leo nach, dass bei der Vergiftung der Körper eines vergifteten Thieres mehr Fett enthält, als der eines unter gleichen Verhältnissen stehenden unvergifteten. Dadurch war bewiesen, dass es sich nicht um eine einfache Verlagerung von Fett handelt. Aber es war noch nicht bewiesen, dass nun das Fett durch Degeneration entstanden sei. Denn es liegt ungemein nahe, anzunehmen, dass im normalen Körper das Fett, welches fortwährend in die betreffenden Organe gelangt, verbraucht worden wäre, und dass das Eigenthümliche der Vergiftung darin bestehe, dass zwar den Zellen die Fettmenge wie bisher zugeführt werde, aber nicht oxydirt, sondern aufgespeichert wird. Diese Möglichkeit konnte Leo durch seine ferneren Versuche an Säugethieren nicht mit Bestimmheit widerlegen.

Dann aber kam Leo weiter zu dem Schluss, dass in der Leber wenigstens die Fettanhäufung zu einem sehr wesentlichen Theil einer Infiltration zuzuschreiben ist. Denn die Leber eines vergifteten Thieres enthält viel mehr Trockensubstanz als die eines unvergifteten, und diese Vermehrung ist im wesentlichen durch Fett bedingt. Wäre das Fett nur aus dem in der Leber vorhandenen Material entstanden, so wäre dieses Resultat unverständlich. Denn dann hätte die Trockensubstanz der Leber keine wesentlichen Schwankungen dieser Art aufweisen dürfen; im besten Fall wäre die Menge ungefähr etwa gleich geblieben. Also muss in der That bei der Phosphorvergiftung auch eine Infiltration von Fett stattfinden.

Fasst man das Resultat kurz zusammen, so ergiebt sich: Sicher ist, dass ein grosser Theil des Materials, aus dem die Fettanhäufungen in der Leber stammen, von aussen her ihr zugeführt wird. Ob die Substanz der Leber selbst, die im Beginn der Vergiftung vorhanden war, verfettet, ist für das Säugethier nicht mit Sicherheit bewiesen.

In neuester Zeit ist dann von Hauser unter Schmiedeberg's Leitung ein Befund gemacht, der vielleicht bestimmt ist, eine ganz andere Anschauung über das Wesen der Phosphorvergiftung anzubahnen. Während bisher die Beschränkung der Verbrennungen eine grosse Rolle in den diesbezüglichen Betrachtungen spielte, hat er nachgewiesen, dass in überlebenden Organen (der Niere) eine viel studirte und gut bekannte Synthese, nämlich die der Hippursäure aus Glykokoll und Benzoesäure sehr energisch gehemmt wird, sobald phosphorhaltiges Blut sie durchströmt. Dagegen gehen gerade die Oxydationen in derartigen überlebenden Organen unter gleichen Versuchsbedingungen ihren gewöhnlichen Gang. Sollte es gelingen, noch mehrere Störungen ähnlicher Art, wie hier die Verhinderung der Hippursäurebildung nachzuweisen, so würde man dadurch dem Verständniss der Phosphorvergiftung einen wesentlichen Schritt näher gekommen sein.

Einige Punkte sind dann noch einer näheren Untersuchung unterworfen: Die Einwirkung des Phosphors aufs Herz, die Entstehung des Icterus und die Einwirkung aufs Blut. Mayer fand (1881[11]), dass der

Phosphor direct das Froschherz lähmt, und dass bei Säugethieren eine ähnliche Wirkung sich nachweisen lässt, da nach grösseren Dosen der Blutdruck langsam sinkt, eine Beobachtung, die wohl die ganz rapid verlaufenden Fälle erklärt.*

Hinsichtlich des Icterus kam STADELMANN zum Resultat, dass er entstehe durch Ueberproduction von Galle im Beginn der schwereren Vergiftungssymptome. Weiterhin folge dann sogar eine Zeit verminderter Galleabsonderung.

Frühere Autoren fassten seine Entstehung anders auf: VIRCHOW[32]) nahm den Katarrh des Ductus choledochus als Grund an. MANNKOPF[33]) und L. MEYER[34]) nahmen eine Compression der kleinen Gallenwege an. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt nach v. JAKSCH[21]) am dritten oder vierten Tag der Vergiftung stark zu, bis aufs Doppelte. Doch ist der Grund der Erscheinung nicht sicher ermittelt. Ferner sinkt die Alkalescenz des Blutes, wie dies auch bei anderen Vergiftungen bekannt ist.[22])

Endlich ist zu erwähnen, dass die Gastritis glandularis nicht durch die directe Einwirkung vom Magen aus zustande zu kommen braucht. BERNHARDT[35]) sah die gleichen Veränderungen, als er Hunde vom Mastdarm aus vergiftete. Nach FALCK wird der Phosphor aus dem Blut wieder in den Darm ausgeschieden, und so entstehen wohl die Veränderungen der Drüsen.[36])

Ueber die Folgen des chronischen Phosphorgebrauchs hat WEGNER[15]) eine epochemachende Arbeit veröffentlicht. Er hat einerseits Thiere mit minimalen Phosphorgaben gefüttert und ferner andere der Einwirkung des Phosphordampfes lange Zeit ausgesetzt. Bei den Versuchen der ersten Art stellte sich nun das merkwürdige Resultat heraus, dass bei jungen Thieren die Knochenbildung in ganz anderer Weise vonstatten ging. Wo sonst aus dem Knorpel sich spongiöse Knochensubstanz bildet, tritt hier compacter Knochen auf. Besonders deutlich ist dies an den Epiphysen der langen Röhrenknochen. Variirt man das Experiment etwas, und unterbricht zeitweise die Phosphorzuführung, so erhält man auf einanderfolgend Schichten von compacter und spongiöser Knochensubstanz. Stellt man den Versuch mit ausgewachsenen Thieren an, so kommt es nicht zur Sklerose der Spongiosa. Füttert man während der Callusbildung nach Knochenbrüchen mit Phosphor, so ossificirt der Callus schneller und die gebildete Knochenmasse ist stärker.

KASSOWITZ[16]) hat dann diese Versuche fortgesetzt, einerseits über noch längere Zeiträume hin und dann mit steigenden Dosen Phosphor. Dabei kam es zu osteoiden Auflagerungen auf die Diaphysen, zu rareficirender Ostitis in der compacten Knochensubstanz und zu übermässiger Wucherung des vascularisirten Knorpels. Noch grössere Gaben können vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochen und Knorpel, Periostitis etc. hervorrufen, so dass zum Schluss ein Bild resultirt, das grosse Aehnlichkeit mit dem der Rachitis hat.

Als WEGNER Kaninchen monatelang dem Phosphordampf aussetzte, bekamen sie an den Kiefern Affectionen, die den menschlichen ganz analog sind.

Die therapeutische Anwendung des Phosphors hat zwei ganz verschiedene Perioden durchgemacht, eine ältere, in der er namentlich als Stimulans und auf das nervöse System wirkendes Mittel und auch äusserlich gegeben wurde, und eine moderne, in der er zur Behandlung der Rachitis gegeben wird. Aeusserlich wurde Phosphoröl zur Behandlung der Krätze

* Doch ist von HAMMER[23]) ein Fall beobachtet, der binnen 9 Stunden tödtlich verlief und bei der Section den merkwürdigen Befund zeigte, dass alle Ganglienzellen der Hirnrinde verfettet waren.

verordnet. Der Patient nahm morgens ein warmes Bad, und dann wurden die afficirten Stellen mit einer öligen, gesättigten Phosphorlösung bestrichen. Zu einer solchen Einreibung brauchte man etwa 30 Grm. Oel. Die Procedur wurde etwa dreimal wiederholt (so z. B. BRUNZLOW [17]). Schon nach der ersten Einreibung sei das juckende Gefühl verschwunden.

Die innere Anwendung wurde früher namentlich von französischen und englischen Autoren viel empfohlen. Alle nervösen Functionen sollten besser von statten gehen. Die Herzthätigkeit würde erregt, Gesichtsfarbe verbessert, Stimmung heiterer und endlich der Geschlechtstrieb vermehrt. Bei Neuralgien aller Art, Angina pectoris, Impotenz, dann auch bei Psoriasis wurde er gegeben. Die Dosen, die man gab, erscheinen uns sehr gross: THOMPSON verordnet 3 Mgrm. pro dosi mehrmals täglich, und auch STRUMPF [18]) (1853) sah 2—3 Mgrm. für eine mässige Einzeldose und 7 Mgrm. als Maximaldose an.

Von all diesen Indicationen ist wenig übrig geblieben. Dagegen lehnte sich an die experimentellen Arbeiten eine neue Indication an: gestützt auf diese experimentellen Ergebnisse, gab KASSOWITZ (l. c.) den Phosphor gegen Rachitis in einer grossen Anzahl von Fällen. Die Kinder waren 2 Monate bis 8 Jahre alt. Die Dose schwankte von $^1/_2$—2 Mgrm. pro die. Er wurde am einfachsten in Leberthran gelöst (1 : 1000) verabreicht, sonst auch in folgender Form: Phosphor 0,01 : Ol. oliv. 10,0, Pulv. gummi arab., Syrup. simpl. aa. 5,0, Aq. destill. 80,0; hievon 1—4 Kaffeelöffel täglich. Seine Erfolge waren überraschend. Zunächst besserte sich das Allgemeinbefinden der Kinder; sie sahen besser aus, bekamen mehr Appetit; dann schwanden die nervösen Symptome: die Launenhaftigkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschweisse und namentlich der Spasmus glottidis. Dann kamen die Effecte auf das Knochenwachsthum: die Zähne kamen zum Durchbruch, der Schädel verknöcherte vollkommen, Thorax und Wirbelsäule befestigten sich und die Unterextremitäten nahmen ihre Function als Stütze des Körpers auf. Relativ selten waren ungünstige Zufälle, wie Diarrhöen, die zum Aussetzen des Mittels nöthigten. Auf diese Publication hat sich dann ein theilweise mit grosser Lebhaftigkeit entsponnener Streit entwickelt, und die Phosphortherapie der Rachitis war namentlich im Jahre 1885 Gegenstand allgemeinen Studiums. Man kann unter den Autoren verschiedene Gruppen unterscheiden: einige verhielten sich absolut ablehnend, hatten gar keine sicheren Erfolge, weder auf das Allgemeinbefinden, noch auf die nervösen Symptome, noch auf das Knochenwachsthum gesehen. Hieher gehören namentlich die Publicationen aus der HENOCH'schen Klinik und die von BAGINSKY [38]), [39]). Auch in Wien selbst fand KASSOWITZ entschiedene Opposition; namentlich HRYNTSCHAK trat ihm hier mit gänzlich negativ verlaufenden Fällen entgegen, und es kam über die Frage zu einer lebhaften Discussion in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. [30]) Die ferneren Publicationen nehmen theilweise einen vermittelnden Standpunkt ein, d. h. die Autoren konnten nicht alle Einzelheiten der KASSOWITZ'schen Beobachtungen bestätigen, sondern nur einzelne Reihen. Ganz auf die Seite von KASSOWITZ traten MANDELSTAMM [41]), SOLTMANN [42]), SCHMIDT [43]) und namentlich HOCHSINGER [44]). Nur vermisste der eine oder andere gewisse minderwerthige Erfolge, so z. B. sah SOLTMANN die Kopfschweisse nur langsam schwinden. Dagegen war gerade nach ihm der Effect auf die anderen nervösen Symptome: Schlaflosigkeit, Krämpfe, Laryngospasmus, sehr auffällig und schnell; schon nach 10 Tagen trat deutliche Besserung ein. HAGENBACH [45]) pries den Phosphor geradezu als Specificum gegen Rachitis.

BOHN [46]) hat wohl zuerst hervorgehoben, dass viele Kinder die Medication schlecht vertragen; sie bekamen Magendarmkatarrhe, so dass die Behandlung ausgesetzt werden musste. Wurde der Phosphor gut vertragen, so war auch die Wirkung zufriedenstellend. Vielfach (siehe z. B. UNRUH [47])

und Töplitz[48])] findet man sodann die Angabe, dass die Wirkung auf das Allgemeinbefinden und die nervösen Symptome, namentlich den Spasmus glottidis, eine ausgezeichnete war, aber gerade die Knochenbildung oder die Dentition nicht so deutlich beeinflusst wurden; auch gab es Stimmen, welche nur relativ selten dem Phosphor eine gute Wirkung zuschrieben, sie jedoch nicht gänzlich ableugneten (z. B. Weiss[49]).

Uebersieht man die ganze weitschichtige Literatur dieser Phosphorbehandlung, so lässt sich nicht verkennen, dass im grossen und ganzen sie gute Erfolge aufzuweisen hat, allerdings in einer Weise, die sich theoretisch nicht leicht vorhersehen liess. Denn gerade die Besserung des Allgemeinbefindens und der nervösen Symptome, namentlich des Spasmus glottidis, werden von den meisten als eclatant hervorgehoben; die Wirkung auf das Knochenwachsthum hingegen ist nicht so allgemein anerkannt.

Zum Schluss mag noch ein Punkt hervorgehoben werden: Allgemein wird jetzt der Phosphor in Oel gelöst gegeben; er ist sonst auch als Aqua phosphorica (mit Hilfe von Schwefelkohlenstoff gelöst) verabreicht oder in Suspension verordnet; aber all diese anderen Methoden haben sich nicht bewährt (s. Soltmann l. c.). Man kann Leberthran oder Mandelöl oder Olivenöl wählen. Es ist gleichgiltig, sowohl für die Wirkung wie für die Lösung. Hingegen nehmen Kinder häufig lieber das eine als das andere. Im ganzen nimmt man Lösungen von 1 : 1000 und giebt davon 1—4 Theelöffel täglich, je nach dem Alter der Kinder. Tritt Diarrhoe ein, so muss man das Mittel aussetzen. Sehr wichtig ist es, dass das Phosphoröl frisch bereitet und stets im Dunkeln gehalten werde, denn sonst fällt der Phosphor in der rothen Modification unwirksam aus. Vielleicht sind manche Misserfolge durch die Nichtbeachtung dieser Vorschrift zu erklären.

Aehnlich wie bei der Rachitis gestalten sich alsdann die Resultate bei der Phosphorbehandlung der Osteomalacie. Einige Autoren verhielten sich vollkommen ablehnend, so Fehling[50]), Schauta[51]). Aber mit grosser Bestimmtheit werden von anderer Seite gute Erfolge gemeldet, nur müsse die Behandlung monatelang fortgesetzt werden. Vor 3—4 Wochen kann man auf einen Wechsel der Krankheitserscheinungen nicht rechnen. Dann schwinden zuerst die Schmerzen in den Knochen, sowohl auf Druck, wie bei Eigenbewegungen; langsam folgt dann eine Ossification der deformirten Knochen und endlich leidliche Bewegungsfähigkeit ohne Schmerzen (Busch[52]), Höxter[53]), Sprengel[54]), Kassowitz[55]), Sternberg[56]). Die Behandlung bestand entweder in Darreichung von Phosphoröl (1 : 1000 täglich mindestens ein Kaffeelöffel) oder von Phosphorpillen in entsprechender Dosis. Wenn auch Fehlerfolge zu verzeichnen gewesen seien, so sei das vielleicht darauf zu schieben, dass die Behandlung mit Phosphor zu früh abgebrochen war.

Literatur: [1]) Naunyn in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. XV, pag. 326. — [2]) Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1867, Nr. 27 u. 28. — [3]) v. Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 20 u. 21, und Tüngel, Virchow's Archiv. XXX. — [4]) Gunning, Tijdschrift vor Gêneeskunde. 1866. — [5]) Fischer und Müller, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F., XXIV, 1876. — [6]) Schultze und Riess, Charité-Annalen. XV. — [7]) Literatur s. Aufrecht, Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIII. — [8]) Husemann und Marmé, Göttinger Nachrichten. 1866, pag. 164. — [9]) J. Bauer, Zeitschr. f. Biol. 1871, VII, pag. 63, und 1878, XIV, pag. 527; Cazeneuve, Gaz. de Paris. 1879; Storch, Den acute Phosphorvergiftning. Kjobenhavn 1865. Ein Auszug im Arch. f. experim. Path. u. Pharm. VII, pag. 369. — [10]) Leo, Zeitschr. f. phys. Chemie. IX, pag. 469. — [11]) Mayer, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1881. — [12]) Münzer, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des Menschen etc. Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 24, und Arch. f. klin. Med. — [13]) Thompson, Free Phosphor in medicin etc. London 1874; Med. Times and Gaz. Februar 1874. — [14]) Fraenkel, Ueber den Einfluss verminderter Sauerstoffzufuhr. Virchow's Archiv. LXVI; ferner Zeitschr. f. phys. Chemie. IV, pag. 439; Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 19. — [15]) G. Wegner, Virchow's Archiv. 1872, XV. — [16]) M. Kassowitz, Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VII, Nr. 1 u. 2; Wiener med. Jahrb. 1884. — [17]) Brunzlow, Preuss. militärärztl. Zeitschr. 1861; Allgem. militärärztl. Zeitschr. 1864, 8. — [18]) Strumpf, System. Handb. d. Arzneimittellehre. Berlin 1853, II. — [19]) Lebedeff,

Pflüger's Archiv. XXXI, pag. 11. — [20]) Hauser, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXVI, pag. 167. — [21]) v. Jaksch, Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 10; Taussig, Arch. f. exp. Path. u. Ther. XXX, pag. 161. — [22]) H. Meyer. Arch. f. exp. Path. u. Ther. XIV, pag. 336, und XVII, pag. 304; Kraus, Zeitschr. f. Heilkunde. 1889, X. — [23]) N. Hammer, Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — [24]) Otto Schraube, Schmidt's Jahrbücher d. ges. Med. 1867, CXXXVI, pag. 209—248. — [25]) Falck, Lehrb. d. prakt. Toxikologie. 1880, pag. 83. — [26]) Virchow, Arch. f. path. Anat. 1864, XXXI, pag. 399; L. Meyer, Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, pag. 296. — [27]) v. Hauff, Württemberger med. Corr.-Bl. 1860, Nr. 34. — [28]) Ehrle, Charakteristik der acuten Phosphorvergiftung am Menschen. Tübingen 1861. — [29]) Lewin, Virchow's Archiv. 1861, XXI, pag. 506. — [30]) Fraenkel und Röhmann, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1880, IV. — [31]) Weyl, Arch. d. Heilkunde. 1878, XIX, Heft 2, pag. 163. — [32]) Virchow, Arch. f. pathol. Anat. 1865, XXXII. — [33]) Mannkopf, Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 26. — [34]) L. Meyer, Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, Heft 3. — [35]) Bernhardt, Virchow's Archiv. 1867, XXXIX, Heft 1, pag. 23. — [36]) Falck, Virchow's Archiv. 1870, XLIX, Heft 4, pag. 471. — [37]) Gallavardin, Les paralysies phosphoriques. Gaz. méd. de Paris. 1864, Nr. 1—52; Bollinger, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, VI, Heft 1, pag. 94. — [38]) Schwechten (Henoch's Klinik), Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 52; Griebsch (Henoch's Klinik), Phosphorbehandlung der Rachitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1885; s. dazu die Entgegnung von Kassowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., XXIII, pag. 352. — [39]) Baginsky, Offener Brief etc. Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. — [40]) Phosphordebatte in der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 19, und Anzeigen der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1885, Nr. 26—32; Kassowitz, Epilog zur Phosphordebatte etc. Wiener med. Bl. 1885, Nr. 27. — [41]) Mandelstamm, Jahrb. f. Kinderheilk. XXX. — [42]) Soltmann, Wiener med. Bl. Nr. 12. — [43]) Schmidt, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25. — [44]) Hochsinger, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., XXIII, pag. 91. — [45]) Hagenbach, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1884, Nr. 13. — [46]) Bohn, Jahrb. f. Kinderheilk. XXII, pag. 191. — [47]) Unruh, Wiener med. Bl. 1886, Nr. 31—33. — [48]) Töplitz, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1886, Nr. 23. — [49]) Weiss, Prager med. Wochenschr. Nr. 23—25. — [50]) Arch. f. Gyn. XXXIX, Heft 2, pag. 17. — [51]) Wiener med. Wochenschr. 1890, pag. 785. — [52]) Sitzungsber. d. Niederrh. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. 16. Mai 1881. — [53]) Höxter, Beiträge zur quantitativen Harnanalyse bei Osteomalacie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1888, pag. 8. — [54]) Sprengel, Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Magdeburg. 1884, pag. 94. — [55]) Beiträge z. Kinderheilk., Heft 1. Wien 1890, pag. 106, Anm. — [56]) Sternberg, Wiener klin. Wochenschr. 1891, pag. 476, und 1892. *Geppert.*

Phosphorescenz. Als Phosphorescenz bezeichnet man die Eigenschaft mancher Körper, bei mittlerer Temperatur schwaches und daher nur im Dunkeln sichtbares Licht zu entwickeln. Der Name stammt bekanntlich daher, dass Phosphor in Berührung mit (feuchter atmosphärischer) Luft im Dunkeln schwach, und zwar mit bläulicher Flamme leuchtet. Dieses Leuchten beruht darauf, dass der Phosphor oder richtiger der Phosphordampf durch den Sauerstoff der Luft schon bei gewöhnlicher Temperatur langsam oxydirt wird, unter Bildung von phosphoriger Säure. Daher erfolgt dieses Leuchten weder im luftleeren Raum, noch in sauerstofffreien Gasen. In diesem Falle ist also das Leuchten die Folge eines chemischen, und zwar oxydativen Processes (vergl. Oxydation), der je nach den Umständen bald mit Wärme, bald mit Lichtbildung, bald mit beiden einhergeht. Je feiner vertheilt der Phosphor ist, desto energischer erfolgt die Oxydation, also die Licht- und Wärmeentwicklung, so dass in diesem Falle häufig von selbst, d. h. ohne direct nachweisbare Ursache der Phosphor sich entzündet.

Für uns ist von hervorragendem Interesse die Phosphorescenz lebendiger und verwesender Organismen. Hieber gehört das Leuchten mancher Insecten, so z. B. des Leuchtkäfers, vieler Meerthiere (Noctiluken, Medusen, Salpen), endlich das Leuchten modernden Holzes, verwesenden Fleisches, verwesender Fische u. a. Es ist Pflüger's[1]) Verdienst, durch kritische Verwerthung der ungemein reichen, über diesen Gegenstand vorhandenen Literatur[2]), sowie durch eigene Versuche den sicheren Beweis erbracht zu haben, dass das phosphorescirende Leuchten, wo immer es in der organischen Natur vorkommt, ein exquisit vitaler Process ist, ein Oxydationsvorgang, gebunden an physiologische Functionen lebendiger reizbarer Materie, nämlich an deren zum Leben unerlässliche Sauerstoffaufnahme. Jede einzelne lebende Zelle absorbirt Sauerstoff (und bildet Kohlensäure), und wenn diese Sauerstoffaufnahme

unter gewissen Bedingungen sehr lebhaft wird, so steigert sich die Oxydation bis zu sichtbarer Lichtentwicklung. Daher hört auch bei Abschluss von Sauerstoff oder der atmosphärischen Luft das Leuchten auf, um sich bei Luftzutritt wieder einzustellen. Ebenso erlischt das Leuchten infolge mechanischer oder chemischer Einwirkungen, durch welche jene Organismen getödtet werden, so Temperaturen unter + 3°, sowie über 50° C., ferner Alkohol, Aether, Säuren, Alkalien etc.

Die Phosphorescenz wird beobachtet entweder als selbständige Leistung eigens dafür bestimmter Organe, der sogenannten Leuchtorgane, wie bei verschiedenen Insecten, z. B. Leuchtkäfer (Lampyris splendidula, deren ungeflügelte Weibchen und Larven Johanniskäfer heissen), mexikanische Leuchtkäfer oder Cucujo (Pyrophorus), Scolopender (Scolopendra electrica), Laternenträger (Fulgora) u. a., oder als diffuse Lichterscheinung, ausstrahlend von den heterogensten Seethieren. Vorzugsweise sind dies Rhizopoden, z. B. die Noctiluken, welche die gewöhnliche Ursache für das Meerleuchten in der Nordsee und im atlantischen Ocean bilden, die durchscheinend gallertigen Medusen (Leuchtqualle, Pelagia noctiluca), endlich von den Tunicaten die glashellen Salpen und die gallertigen durchsichtigen Feuerscheiden (Pyrosomen). Die Phosphorescenzerscheinungen, wie sie an Fischen, Schiffskörpern, Tauen, Holz, Laub u. a. gesehen worden sind, gehen von leuchtenden Spaltpilzen (Schizomyceten) aus; diese Mikroorganismen (Bacillus, resp. Bacterium phosphorescens dés Meerwassers, resp. todter Seefische, einheimischer Leuchtbacillus des Ostseewassers nach B. Fischer) sind die Ursache des Leuchtprocesses auf todten Seefischen; durch Inficirung oder Impfung mit der Leuchtmaterie lassen sich daher auch andere Flüssigkeiten und Objecte phosphorescirend machen, andererseits erlischt die Phosphorescenz fast momentan, wenn jene Organismen mechanisch oder chemisch getödtet oder nur des Luft-, beziehungsweise Sauerstoffzutrittes beraubt werden. Auch diese sogenannten phosphorescirenden Bacterien leuchten nur bei Gegenwart von Sauerstoff, nicht aber z. B. in einer Kohlensäure-Atmosphäre; ebenso verschwindet die Phosphorescenz bei schwachem Ansäuern der bacterienhaltigen Flüssigkeit, um beim schwachen Alkalisiren mit Soda wieder auftreten. Mit Hilfe solcher Bakterien lässt sich auch entscheiden, ob noch Spuren von Sauerstoff in einer Flüssigkeit vorhanden sind, denn nur bei völliger Abwesenheit von Sauerstoff hört das Leuchten auf.[3]) Von Bedeutung ist endlich, dass Fäulniss, d. h. die mit Entwicklung übelriechender Gase einhergehende Eiweisszersetzung der absolute Widersacher der Phosphorescenz ist, sei es, dass die Fäulnisskeime den phosphorescirenden Mikrokokken den Nährboden streitig machen oder ein den letzteren giftiges Product erzeugen.

In der anorganischen Natur tritt Phosphorescenz auch ohne chemische Processe auf, und zwar einmal infolge mechanischer Einwirkungen, so z. B. beim Aneinanderreiben von zwei Kieselsteinen im Dunkeln, beim Zerstossen von Kreide, beim Spalten des Glimmers; hieher gehört auch die von H. Rose zuerst beobachtete schwache Lichtentwicklung bei der Krystallbildung (Arsenigsäure-Anhydrid, Natrium- und Kaliumsulfat); sodann durch Erwärmen: manche Arten von Diamant und Flussspathkrystallen leuchten im Dunkeln, wenn sie mässig, d. h. weit unter Glühhitze erwärmt werden. Endlich durch vorhergegangene Beleuchtung, sei es von Sonnenstrahlen (Insolation) oder durch intensives elektrisches, beziehungsweise Magnesiumlicht. Lässt man auf eine als Chlorophan bezeichnete Varietät von Flussspath Sonnenlicht einwirken und bringt ihn dann schleunigst in's Dunkle, so phosphorescirt er mit schön grünem Lichte. Am exquisitesten aber phosphoresciren die künstlichen Leuchtsteine, die Schwefelverbindungen (Sulfide) der Erdmetalle, deren Herstellung am

genauesten von BECQUEREL[4]) studirt worden ist, so das auf trockenem Wege und bei hoher Temperatur (800° C.) dargestellte Schwefelcalcium, dass erst bei noch höherer Temperatur erhältliche Schwefelbaryum und das schon bei niederer Temperatur (500° C.) zu gewinnende Schwefelstrontium. Die Farbe, welche die Leuchtsteine ausstrahlen, ändert sich mit der Temperatur, bei der die Belichtung erfolgt ist. Schwefelstrontium phosphorescirt nach Belichtung bei gewöhnlicher Temperatur (10—20°) violett, bei 40° hellblau, bei 70° bläulichgrün, bei 100° grünlichgelb. Die Intensität der Phosphorescenz steht zu der Dauer der erfolgten Belichtung in keiner Beziehung. Mit solchen künstlichen Leuchtstoffen, dem Pulver der genannten Schwefelerden im Verein mit einem bindenden Firniss oder Lack (BALMAIN'sche Leuchtfarbe), werden die jetzt im Handel verbreiteten, im Dunkeln leuchtenden Gegenstände (Feuerzeuge, Leuchter u. a.) überzogen.

Im allgemeinen ist die Farbe des ausgestrahlten Lichtes verschieden von der des erregenden. Bei der Phosphorescenz sind es, ähnlich wie bei der Fluorescenz (s. diese), vorzugsweise die am stärksten brechbaren, die blauen, violetten und ultravioletten Strahlen, welche die Phosphorescenz erregen, während das vom phosphorescirenden Körper zurückgestrahlte Licht aus Strahlen von geringerer Brechbarkeit besteht (roth und gelb, gelb und grün, roth und blau). Die weniger brechbaren Strahlen des Sonnenspectrums (roth, gelb, grün) löschen das bereits vorhandene Phosphorescenzlicht aus.

Ein schön grün phosphorescirendes Schwefelstrontium, das im hellen Tageslicht schwefelgelb erscheint, fluorescirt bei schiefer Beleuchtung oder von oben herab betrachtet ebenfalls mit schön grüner Farbe. Es würde zu weit führen, hier auf die mannigfachen interessanten Beziehungen zwischen Phosphorescenz uud Fluorescenz näher einzugehen. Alle diese Erfahrungen legen die Auffassung nahe, dass die Fluorescenz ein Phosphoresciren sei, welches schon während der Belichtung wahrnehmbar ist, aber sehr rasch nach dem Aufhören der Insolation schwindet. Umgekehrt wäre die Phosphorescenz als eine die Insolation noch lange überdauernde Fluorescenz anzusehen. Eine befriedigende Theorie der Phosphorescenz lässt sich noch nicht geben. Nur so viel darf als sicher gelten, dass die Energie des ausgestrahlten Lichtes von der Absorption der Energie des bestrahlenden Lichtes herrührt.

Literatur: Vergl. die Handbücher der Physik, u. a. das Lehrbuch der Physik von JOH. MÜLLER, neu herausgegeben von PFAUNDLER, 9 Aufl., I; ferner E. LOMMEL, Lehrb. der Experimentalphysik, 4. Aufl. 1897, pag. 473. — [1]) E. PFLÜGER, Archiv. f. d. ges. Physiol. X, pag. 251 u. 641; XI, pag. 222. — [2]) Als wichtigste Autoren sind zu nennen: TREVIRANUS, Biologie. V, pag. 81, Göttingen 1818; C. G. EHRENBERG, Das Leuchten des Meeres. Abhdlg. d. Berliner Akademie, 1834. — [3]) RAPHAEL DUBOIS, Les microbes lumineux. Lyon 1889. — [4]) E. BECQUEREL, Annal. de Chimie et de Phys. 3. Série, LV u. LVII. *I. Munk.*

Phosphornecrose. Mit der Entstehung der Phosphorzündhölzchenfabriken im Jahre 1833 gelangte der Phosphor in ausgedehnter Weise zur fabrikmässigen Bearbeitung, und da damals auf die sanitären Verhältnisse in diesen Fabriken so gut wie gar keine Rücksicht genommen war, so wurde bereits im Jahre 1838 die erste Erkrankung der Kiefer infolge der Einwirkung des Phosphors von LORINSER beobachtet und beschrieben. In schneller Folge mehrten sich nun die Beobachtungen und im Jahre 1845 wurde eine erhebliche Anzahl von Fällen von LORINSER[1]) in Wien, HEYFELDER[2]) in Erlangen und STROHL[3]) in Strassburg veröffentlicht. Im Jahre 1847 fassten v. BIBRA und GEIST[4]) die damaligen Erfahrungen über diese Krankheit zusammen in dem Werke: »Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündhölzchenfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe.« Im Jahre 1869 beschrieb BILLROTH[10]) seine in den Jahren 1860—1867 auf der Klinik zu Zürich gemachten Beobachtungen über Phosphornecrose, welche 23 Fälle umfassten. Von 1868—1879 sind dann unter ROSE's[16]) Direction in der Klinik zu Zürich 12 neue Fälle zur

Beobachtung gelangt. Im Jahre 1872 veröffentlichte WEGNER[12]) seine experimentellen Untersuchungen über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Die Zahl der casuistischen Mittheilungen hat sich dann immer mehr vermehrt, besonders aus Deutschland, aber auch aus Frankreich und Italien, während aus England weniger Mittheilungen vorliegen. In der neuesten Zeit scheint es, als ob diese Erkrankung durch die besseren sanitären Massnahmen in den Phosphorzündhölzchenfabriken erheblich seltener geworden sei. Freilich wird auch von einzelnen Autoren das Gegentheil behauptet. So ist JOST z. B. der Ansicht, dass die Phosphornecrose jetzt eher noch häufiger vorkomme. Die Besichtigung mehrerer Zündholzfabriken führt JOST zu der Ueberzeugung, dass für den Schutz der Arbeiter noch bedeutend mehr geschehen könnte.

Die gefährlichste Beschäftigung der Arbeiter in den Fabriken ist das Eintunken der Hölzchen in die Phosphormasse, und dies »Geschäft des Tunkens« müsste daher nach JOST durch eine Maschine ausgeführt werden. In zweiter Linie ist dann die Herausnahme der Zündhölzchen aus dem Trockenraum und das Verpacken derselben in Schachteln gefährlich. Von wesentlicher Bedeutung ist die Art, wie die Phosphormasse zubereitet wird. Der Phosphor kann nämlich mit Leimlösung oder mit Gummi eingerührt werden. Erstere Lösung muss heiss zum Eintauchen benutzt werden, da der Leim sonst erstarrt, letztere kommt kalt zur Verwendung. Infolge dessen treten bei der ersteren viel stärkere Phosphordämpfe auf und gefährden die Arbeiter in erheblich höherem Grade. In den meisten Staaten ist deshalb jetzt die Verwendung des Leims bei dieser Fabrication verboten.

Was die Knochen betrifft, welche gefährdet sind, so sind dies zunächst die Kiefer, und zwar sowohl der Unter- wie der Oberkiefer. Von diesem primären Sitz kann sich jedoch die Necrose auf die angrenzenden Knochen weiter verbreiten. So sind Fälle bekannt, in denen ausser den beiden Oberkiefern auch der Vomer, das Jochbein, der Körper des Keilbeins und die Pars basilaris des Hinterhauptbeins ergriffen waren. Andere Knochen des Skelettes erkranken selten unter dem Einflusse des Phosphors, doch sind auch Erkrankungen der Extremitätenknochen beobachtet worden.

Auf welche Weise der Phosphor die Erkrankung der Kiefer herbeiführt, war lange Zeit Gegenstand lebhafter Discussion. LORINSER glaubte, dass die Kiefernecrose nur der Reflex eines im Organismus wurzelnden Allgemeinleidens sei und DUPASQUIER sprach die Vermuthung aus, dass die Häufigkeit der Phosphornecrose in Deutschland auf einer Verunreinigung des hier zur Verwendung gelangenden Phosphors mit Arsenik beruhe, eine Annahme, die jedoch von BIBRA und GEIST als unrichtig nachgewiesen wurde. Die Versuche von WEGNER ergaben, dass die directe Einwirkung der Phosphordämpfe auf die Kiefer, und zwar ganz vorherrschend auf Stellen der Kiefer, an welchen das Periost durch Abtrennung der Schleimhaut frei gelegt war, die Erkrankung durch locale Reizung herbeiführe.

Eine erhebliche Disposition für die Erkrankung der Kiefer beruht in der Anwesenheit cariöser Zähne. Arbeiter mit gesunden Zähnen erkranken wohl auch, aber der Procentsatz derjenigen Erkrankten, welche cariöse Zähne haben und dadurch dem Einwirken des Phosphors auf den Kiefer einen leichten Zugang eröffnen, ist ein viel bedeutenderer. HIRT giebt an, dass Arbeiter mit cariösen Zähnen dreimal häufiger erkranken als solche, deren Zähne gesund sind. Die mittlere Zeit, in welcher die Arbeiter der Phosphorfabriken nach ihrer Anstellung erkranken, beträgt etwa 5 Jahre, doch kommen in dieser Beziehung sehr grosse Schwankungen vor. Von LORINSER ist ein Fall beschrieben, in dem die Erkrankung schon 5 Wochen nach der Uebernahme dieser Beschäftigung erfolgte, während andererseits nicht selten Arbeiter über 30 Jahre in Phosphorfabriken beschäftigt waren,

ohne zu erkranken. Ja, es sind Fälle bekannt, in welchen die Erkrankung der Kiefer erst auftrat, nachdem der betreffende Arbeiter die Beschäftigung mit Phosphor bereits seit Jahren aufgegeben und sich einer anderen Thätigkeit zugewandt hatte. Bei Frauen ist es zuweilen das Eintreten der Schwangerschaft, welches, wie ein Fall von TRÉLAT [6]) und ein Fall von ROSE [10]) zeigt, eine so späte Erkrankung der Kiefer hervorrufen kann. Es ist schwer, eine Erklärung für diese Fälle zu geben; am wahrscheinlichsten bleibt die Annahme, dass sich in der früheren Zeit eine Ablagerung von Phosphor in dem Zahnfleisch und dem Periost des Alveolarfortsatzes gebildet hatte, welche unter dem Einfluss einer Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Entzündung Veranlassung giebt. Kinder, welche früher häufig bei dieser Arbeit beschäftigt waren, erkrankten besonders leicht. Seitdem es verboten ist, Kinder in Phosphorfabriken zu beschäftigen, zeigt sich keine Prädisposition eines besonderen Lebensalters. Die in der Klinik zu Zürich beobachteten Fälle schwankten in Bezug auf das Alter zwischen 19 und 40 Jahren. Frauen erkranken im allgemeinen häufiger als Männer, doch scheint dies nur darauf zu beruhen, dass gerade Frauen in den Fabriken diejenigen Beschäftigungen am häufigsten ausüben, welche am gefährlichsten sind. Schwächliche, anämische und besonders tuberkulöse Leute erkranken häufiger als gesunde, kräftige Arbeiter. In ganz seltenen Fällen erkrankt sowohl der Unter- wie der Oberkiefer. Bei Erkrankung nur eines Kiefers überwiegt bedeutend der Unterkiefer, so dass nach der Zusammenstellung von HIRT [13]) auf 5 Erkrankungen des Unterkiefers nur 3 des Oberkiefers kommen. Unter den 25 von BILLROTH [10]) beobachteten Fällen erkrankte 16mal der Unterkiefer und 7mal der Oberkiefer. Nach THIERSCH ist dieses Verhältniss sogar wie 9 zu 1. BOGDANIK fand mit einer einzigen Ausnahme, bei der primär der Oberkiefer erkrankte, stets den Unterkiefer zuerst erkrankt.

Meistens beginnt die Erkrankung der Kiefer damit, dass das Zahnfleisch in der Form der Parulis anschwillt und der zugehörige Zahn schmerzhaft wird. Bei der Extraction derselben entleert sich aus der Alveole etwas Eiter, und nun schreitet die Eiterung auf das Periost des Alveolarfortsatzes fort, indem sie das Zahnfleisch ablöst und die Zähne lockert. Letztere fallen allmählich aus, und nun liegt der vom Zahnfleisch entblösste und nur leere Alveolen enthaltende Proc. alveolaris in der Mundhöhle frei da. Zu beiden Seiten desselben entleert sich schmutziger, stinkender und deutlich nach Phosphor riechender Eiter in die Mundhöhle, theils hat derselbe auch die äussere Haut am Unterkieferrande durchbrochen und bildet tief am Halse herabreichende Senkungen. Bei der äusseren Inspection erscheint die betreffende Kiefergegend stark verdickt und von glänzender, livide gerötheter Haut bedeckt. Auch auf die Zunge verbreitet sich nicht selten die Erkrankung der Kiefer und führt eine erhebliche Anschwellung derselben herbei. Im Stadium der Parulis und selbst der beginnenden Periostitis kann die Affection noch beim Verlassen der Beschäftigung und zweckmässiger Behandlung zum Stillstande gebracht werden, ohne dass es zur Necrose kommt. Ist jedoch das Knochenmark ergriffen, so ist die Necrose nicht mehr zu verhüten.

Im Beginne der Erkrankung lagert das entzündete Periost dem Kiefer neugebildetes lockeres Knochengewebe auf. Durch die nun folgende Eiterung lösen sich die knöchernen Belegmassen zum Theil vom Kiefer wieder los und haften dann nur am verdickten Periost, wo sie entweder weiter leben und wachsen oder der Necrose verfallen. Ein anderer Theil der Knochenauflagerungen wird zu einer Sequesterlade, welche jedoch an vielen Stellen von grossen Lücken durchbrochen ist. Ueberall nämlich, wo die primäre eiterige Ablösung des Periosts zustande kam, findet sich, wie auch bei der gewöhnlichen Necrose der Knochen (s. Necrose), eine Lücke in der Kapsel.

Nur, wo das Periost am Knochen haften blieb, lagert es auf der Basis des alten Knochens neue Knochenmassen auf. Diese trennen sich im weiteren Verlauf von dem inzwischen zum Sequester gewordenen Knochen durch Demarcation. Die stärksten neugebildeten Knochenmassen finden sich daher an denjenigen Stellen, an welchen das Periost am längsten der Oberfläche des Knochens anhaftet, und das ist der untere Rand des Unterkiefers.

Hier bildet sich eine continuirliche, ziemlich feste Knochenspange, während die höher gelegenen Kiefertheile und besonders der Proc. alveolaris nicht von neugebildeten Knochenmassen umgeben sind. In den acutesten Fällen, in welchen sich das Periost in grosser Ausdehnung primär vom Knochen löst, ist die Bildung der Lade eine ausserordentlich mangelhafte. Am Oberkiefer verläuft der Process erheblich leichter, da hier der Eiter, der Schwere folgend, sich in die Mundhöhle ergiesst und sich nicht wie am Unterkiefer zwischen Periost und Knochen senkt. Wegen der spongiösen Beschaffenheit des Oberkiefers ist die Bildung der Lade eine sehr unvollständige, doch kommen auch hier am unteren Orbitalrande, sowie am harten Gaumen Knochenbildungen zustande, welche nach Entfernung des Sequesters einen Theil des Defects ersetzen. Entsprechend dem chronischen Verlauf, welchen die durch die Einwirkung des Phosphors hervorgerufene Periostitis nimmt, dauert die Lösung des Sequesters ausserordentlich lange Zeit. Im Anfang leidet das Allgemeinbefinden nicht in erheblichem Grade durch die Erkrankung der Kiefer. Allmählich jedoch wird durch das Verschlucken des zersetzten Eiters, sowie durch die Behinderung im Kauen der Speisen ein kachektischer Zustand herbeigeführt. Die Gesichtsfarbe wird blass und gelblich, der Körper magert ab, und die Patienten machen den Eindruck, als litten sie an einer schweren allgemeinen Ernährungskrankheit. Nur in den acuten Fällen ist Fieber vorhanden, doch können auch die chronischen Fälle, wenn sie eine Mitbetheiligung der Lunge herbeigeführt haben, hektisches Fieber zeigen.

Nach der Entfernung des Sequesters versiegt die Eiterung, und es folgt schnelle Benarbung. War der Sequester klein, so deutet nachher nur wenig auf das vorangegangene Leiden; bei beträchtlicher Grösse des Sequesters aber bleibt oft eine erhebliche Entstellung zurück, und auch die Function des Kauens ist nicht selten in erheblichem Grade behindert.

Ausserdem deuten die eingezogenen Narben der früheren Fistelgänge auf die stattgehabte Eiterung. Die Gefahren der Phosphornecrose der Kiefer für das Leben beruhen auf folgenden Verhältnissen: Es kann sich, wie bereits oben erwähnt, die Eiterung und Necrose vom Oberkiefer auf die Schädelbasis fortsetzen, und der Tod erfolgt dann durch Meningitis. Oder die lange Eiterung der Knochen führt zu amyloider Degeneration der Unterleibsorgane und chronischer Nephritis. In einem erheblichen Procentsatz der Fälle erkranken die Lungen an ulceröser Phthise, welche nach längerem oder kürzerem Verlauf den tödtlichen Ausgang veranlasst.

Die Diagnose ergiebt sich aus der Anamnese, sowie aus dem Befund von selbst. Die Prognose muss selbst in dem ersten Anfang der Erkrankung mit grosser Vorsicht gestellt werden. Es kommt zwar vor, dass sich der Process auf einen geringen Umfang begrenzt, wenn der Arbeiter seine Beschäftigung ändert und eine zweckmässige Behandlung eintritt. Andererseits beobachtet man aber auch nicht selten, dass trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln der Process weiter fortschreitet und die Necrose dadurch eine erhebliche Ausdehnung erreicht. Die Fälle der späten Erkrankung liefern den Beweis, wie lange und hartnäckig die einmal eingeleitete Affection im Körper haftet. Die leichteren Fälle sind mit keiner Gefahr für das Leben verknüpft, von den schwereren Fällen unterliegt jedoch ein nicht unerheblicher Procentsatz den soeben angegebenen Complicationen.

Therapie. Die Prophylaxe betreffend, haben die sanitären Bestimmungen der neueren Zeit in Bezug auf die Räumlichkeiten und die Ventilation der Fabriken bereits eine wesentliche Verbesserung herbeigeführt. Von grosser Wichtigkeit ist auch die Vorschrift, dass in den Fabriksräumen nicht gegessen werden darf, und dass die Arbeiter angewiesen sind, sich jedesmal die Hände zu waschen, wenn sie die Fabrik verlassen. Durch diese Massregeln wurde eine erhebliche Verminderung der Erkrankungsfälle herbeigeführt. Ein vollständiges Aufhören der Phosphornecrose würde jedoch voraussichtlich erfolgen, wenn die Verarbeitung des weissen Phosphors vollkommen verdrängt würde durch die des amorphen rothen Phosphors, wie derselbe zur Herstellung der schwedischen Streichhölzchen verwendet wird, da von diesem eine schädliche Einwirkung auf die Gesundheit der Arbeiter nicht bekannt ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Resultat im Laufe der Jahre erreicht werden wird, und damit würde dann die Phosphornecrose der Kiefer zu einer nur noch historisches Interesse beanspruchenden Krankheit werden. Zeigt sich als erster Anfang der Krankheit die Parulis, so ist es dringend erforderlich, dass der betreffende Arbeiter eine andere Beschäftigung aufsucht, und ferner muss durch ausgiebige Spaltung des Zahnfleisches für die freie Entleerung des Eiters und für die consequente Desinfection der Eiterhöhle (mit Lösungen von Kal. hypermangan., Wasserstoffsuperoxyd u. dergl.) gesorgt werden. In diesem Stadium wird auch der innerliche Gebrauch des Jodkaliums empfohlen, und wenn die Wirksamkeit dieses Mittels auch nicht unzweifelhaft festgestellt ist, so wird es sich doch stets empfehlen, einen Versuch mit demselben zu machen. Von anderen Seiten wird der Gebrauch des Terpentinöls gerühmt (Mears). Ist die Necrose eingetreten, so kann nur die Entfernung des Sequesters die Heilung herbeiführen. Um dies zu bewirken, giebt es drei Methoden. Die erste besteht darin, so lange abzuwarten, bis der Sequester sich gelöst hat und denselben dann zu extrahiren. Mit dieser Methode sind am Unterkiefer sehr günstige Resultate erzielt, da nach der Extraction des Sequesters die Lade als eine feste und derbe Knochenspange zurückbleibt, welche den am Boden der Mundhöhle gelegenen Theilen eine geeignete und zuverlässige Insertion gewährt.

Gegen dieses Verfahren wird eingewandt, dass die Lösung des Sequesters zu lange Zeit in Anspruch nimmt, um abgewartet werden zu können. Die Gefahren, die während dieser Zeit für den Patienten entständen durch Verdauungsstörungen, Schwindsucht und Erkrankung der Nieren, seien viel zu gross, um ein so langes Abwarten zu rechtfertigen; es käme vor allen Dingen darauf an, die Eiterung schnell versiegen zu lassen, und das sicherste Mittel hierzu sei die frühzeitige Exstirpation des erkrankten Knochens. Von den Anhängern dieser Anschauung wurde daher als die zweite Methode in früheren Stadien die Exstirpation des erkrankten Knochens ausgeführt, also am Unterkiefer einer Hälfte, wenn diese allein erkrankt war, oder beider Hälften zu zwei verschiedenen Zeiten, falls sich beide als erkrankt erwiesen. Von dem Periost und den in demselben enthaltenen neu gebildeten Knocheninseln wurde so viel erhalten, als eben anging und der mittels eines Elevatoriums von seiner periostalen Umhüllung möglichst befreite Kiefer exarticulirt. Es zeigte sich nun, dass es durch diese Methode allerdings gelang, die Eiterung sehr wesentlich abzukürzen und schnelle Benarbung herbeizuführen, allein das functionelle Resultat war ein recht ungünstiges. An der Stelle des exstirpirten Unterkiefers bildete sich entweder eine zarte, dünne Knochenleiste, die keine genügende Festigkeit zur Leistung der von ihr beanspruchten Function hatte, oder die Knochenbildung blieb ganz aus, und an der Stelle des früheren Unterkiefers befand sich nur ein sehniger Ring.

Die dritte Methode sucht zwischen den beiden zuerst angegebenen zu vermitteln. Sie wartet so lange, bis sich ein tiefer Demarcationsgraben gebildet hat, welcher das belebte von dem abgestorbenen Gewebe deutlich zu unterscheiden gestattet, und bewirkt dann die frühzeitige Lösung des Sequesters durch operative Trennung dieser Verbindungen. Man pflegte dabei nach LARGHI vom Munde aus zu operiren. In der Chloroformnarkose werden bei weit geöffneten Kiefern mit Elevatorium und Meissel die noch bestehenden Verbindungen des Sequesters mit der belebten Knochenlade getrennt und der Sequester alsdann mittels einer starken Zange ziemlich gewaltsam extrahirt.

ROSE empfiehlt, zu warten und besonders, um die in der Periosthülse noch vorhandenen Zähne und das Zahnfleisch zu schonen, die Knochenlade behufs der Sequesterextraction von aussen zu spalten. Man soll nur subosteophytär, d. h. aus der vollständig gebildeten Lade den ganz gelösten Sequester, und zwar von unten entfernen.

RIEDEL verlangt frühzeitige Entfernung des ganzen von der Phosphorostitis und Phosphorperiostitis ergriffenen Knochens. Der Unterkiefer soll sofort in toto exstirpirt werden, der Oberkiefer wird vom Munde aus mittels des Meissels, so weit als der Knochen krank ist, entfernt. Typische Oberkieferresectionen sind contraindicirt. Die Wiederherstellung der Oberkiefers ist eine gute, die des Unterkiefers eine schlechte, aber sie ist bei frühzeitiger Operation nicht wesentlich schlechter als bei später Operation. Bei frühzeitiger Operation ist die Sterblichkeit gleich Null, während bei dem abwartenden Verfahren fast die Hälfte der Kranken stirbt. 24 Kranke, die Mitte der Neunziger-Jahre in Jena operirt wurden, sind alle geheilt worden.

Auch BOGDANIK ist für das frühzeitige und radicale Verfahren. »Für die Totalexstirpation des Unterkiefers spricht der Umstand, dass nach partieller Resection gewöhnlich später der Rest des Knochens entfernt werden muss. Denn die Krankheit schreitet unaufhaltsam fort, insbesondere wenn der Kranke seine Arbeit nicht aufgiebt. Ferner ergiebt die Totalresection ein besseres kosmetisches und functionelles Resultat, als die partielle Resection. In dem letzteren Falle weicht nämlich das in der Mundhöhle zurückgebliebene Stück des Unterkiefers entweder nach innen oder nach aussen ab, was davon abhängt, ob die Mittellinie überschritten wurde oder nicht. Die Zähne des Oberkiefers und Unterkiefers schliessen nun nicht, das Kauen und Sprechen ist beeinträchtigt, das Gesicht entstellt. Wenn man den ganzen Unterkiefer ausschält, können die Kranken schon nach einer Woche Fleisch und Brot kauen. Die Resultate sind noch besser, wenn man nach der Totalexstirpation nach dem Beispiele von MARTIN aus Lyon einen künstlichen Unterkiefer einsetzt, was BOGDANIK in einem Falle ausführte. Nachdem der Kiefer entfernt war, liess er nach demselben eine etwas kleinere Prothese anfertigen, welche in zwei Partien in die Mundhöhle eingeführt und dann in der Mitte durch Schrauben zusammengefügt wurde.« Will man die Lösung des Sequesters abwarten, so versäume man während der Abwartungsperiode nicht, eine regelmässige und sorgfältige Desinfection der Sequestralhöhle durch die vorhandenen Lücken und Oeffnungen vornehmen zu lassen. Auch sorgfältige Reinigung der Mundhöhle besonders vor und nach dem Essen ist zu empfehlen. Die Zähne sind möglichst zu schonen.

Es existiren in der Literatur Angaben, dass die Lösung bis zu vier Jahren gedauert haben soll. Diese Angaben sind jedoch kaum als zuverlässig zu betrachten. In $1^1/_2$—2 Jahren kann man wohl mit Sicherheit darauf rechnen, den Sequester gelöst zu finden. Bisweilen gelingt die einfache Extraction des in der Mundhöhle frei zutage liegenden Sequesters. Ist derselbe von einer Lade theilweise umschlossen, so liegt es am nächsten, von der Mundhöhle aus zur Extraction zu schreiten. Würden hierbei aber

Zähne geopfert werden müssen, oder ist der Zugang zu sehr erschwert durch die geringe Oeffnungsfähigkeit des Mundes, so muss der Schnitt auf den unteren Rand des Unterkiefers geführt werden und die Sequesterkapsel von hier aus gespalten und auseinander gedrängt werden. Der Sequester wird dann vorsichtig unter Schonung der Zähne herausgezogen. Ist das geschehen, so folgt kurze Zeit darauf dauernde Benarbung.

Literatur: [1]) Lorinser, Necrose der Kieferknochen infolge der Einwirkung von Phosphordämpfen. Med. Jahrb. des k. k. österreichischen Staates. 1845, LI, pag. 257. — [2]) Heyfelder, Preussische Vereinszeitung. 1845, Nr. 45. — [3]) Strohl, Note sur une nécrose particulière des maxillaires, développée dans les fabriques d'allumettes chimiques. Gaz. méd. de Strasbourg. 1845, Nr. 11, pag. 360. — [4]) v. Bibra u. Geist, Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündhölzchenfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe. Erlangen 1847. — [5]) Lorinser, Bemerkungen über die durch Phosphordämpfe erzeugten krankhaften Veränderungen an den Kieferknochen. Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1851, VII, pag. 22. — [6]) Trélat, De la nécrose caussée par le Phosphore. Thèse de concours pour l'agrégation. Paris 1857. — [7]) Schuh, Einiges über Phosphornecrose und sogenannte subperiostale Operationen. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1860, pag. 737. — [8]) Senftleben, Bemerkungen über Periostitis und Necrose des Unterkiefers. Virchow's Archiv. 1860, XVIII, pag. 346. — [9]) Thiersch, Ueber Phosphornecrose der Kieferknochen. Arch. f. Heilk. 1868, pag. 71. — [10]) Billroth, Chirurgische Klinik in Zürich. 1860—1867. Berlin 1869. — [11]) Hofmokl, Ueber Resection des Ober- und Unterkiefers mit Rücksicht auf 88 darauf bezügliche Krankheitsfälle, welche auf der chirurgischen Klinik von Dumreicher 1852—1870 beobachtet und operirt worden sind. Wiener med. Jahrb. 1871, pag. 463. — [12]) Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. 1872, LV. — [13]) Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Leizig 1878. — [14]) Weissbach, Beitrag zu den jetzigen Anschauungen über Phosphornecrose des Unterkiefers und die Resection desselben. Langenbeck's Archiv. 1878, XXIII. — [15]) Rydygier, Ueber Phosphornecrose. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1878, XI. — [16]) A. v. Schulthess-Rechberg, Ueber Phosphornecrose und den Ausgang ihrer Behandlung. Inaug.-Dissert. praeside Professor Rose. Zürich 1879. — Petz, Phosphorperiostitis und Phosphornecrose. Orvosi hetilap. 1887. — Bruhns, Wratsch. 1880, Nr. 47—50. — Parafianowitsch, Protokolle der Gesellschaft der Aerzte in Kaluga. 1880. — Ewing Mearzs, Philadelphia med. Times. 6. Januar 1886, pag. 12. Mit Holzschnitten. (Daselbst zahlreiche Literaturangaben.) — E. Rose, Das Leben der Zähne ohne Wurzel. Mit 3 Tafeln. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, XXV. — Bogdanik, Ueber Phosphornecrose. Przegląd lekarski. 1892. Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 10. — Jost, Zur Phosphornecrose. Beitr. z. klin. Chir. XII. — Riedel, Ueber Phosphornecrose. Die Entfernung des erkrankten Oberkiefers vom Munde aus. XXV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. — Bogdanik, Ueber Phosphornecrose und Beinhautentzündung. XXV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Centralbl. f. Chir. 1896.

(Busch. Schüller.) E. Kirchhoff.

Phosphorvergiftung, acute (Phosphorismus acutus). Dieselbe findet fast ausnahmslos durch den Phosphor in Substanz statt. Von seinen Verbindungen sind Phosphorwasserstoff und Phosphorzink starke (übrigens anders als der reine Phosphor wirkende) Gifte, jedoch wohl kaum jemals Gegenstand einer Vergiftung geworden. Unter den Oxydationsstufen sind Phosphorsäure, phosphorige und unterphosphorige Säure selbst in grösseren Mengen beinahe unschädlich; nur bringt erstere nach neuen Beobachtungen meist Steigerung der Pulsfrequenz hervor; die Unterphosphorsäure scheint nach Thierversuchen giftig zu wirken.[1])

Die Form, in welcher der Phosphor Gelegenheit zur Vergiftung giebt, ist nur selten (durch medicinischen Missbrauch) die des reinen Phosphors oder einer ätherischen, respective öligen Lösung desselben. Doch sei bemerkt, dass auch die unter der jetzigen, gegen früher bedeutend herabgesetzten Maximaldose (0,005 pro die) bleibende medicamentöse Verabreichung, namentlich des Ol. phosphorat., bisweilen einen recht hartnäckigen Gastrokatarrh hervorrufen kann. Bei weitem am häufigsten wird der Phosphor als Gift in Form der Zündmasse unserer bisher noch theilweise üblichen Phosphorstreichhölzer eingeführt; seltener als Phosphorpaste, wie sie zur Vertilgung von Ratten etc. in Gebrauch ist.

Die tödtliche Dose des Phosphors hängt von der Art seiner Einführung ab. Derselbe bedarf, um leicht resorbirt zu werden, der vorhergehenden Lösung oder feinen Vertheilung. Grosse Stücke festen Phosphors

können, wie bei Menschen und Thieren constatirt ist, den Darm unversehrt passiren; auch subcutan eingenähte Stücke bleiben unschädlich. — Bei der Einführung der Zündmasse kommt es für ihre Gefährlichkeit darauf an, ob dieselbe ganz genosssen oder nur mit der zu geniessenden Flüssigkeit übergossen wird, und in letzterem Fall, wie lange und gründlich dies geschieht; Milch, alkoholhaltige Flüssigkeiten etc. lösen natürlich von dem Gift mehr als Wasser; doch kann auch ein kalter, wässeriger Aufguss von Zündhölzchen eine beträchtliche Menge von Phosphor suspendirt enthalten.[2]) — Als kleinste tödtliche Dose wird für den erwachsenen Menschen 0,06—0,1 Phosphor angegeben; bei kleinen Kindern können einige Milligramm genügen; für kleinere, vierfüssige Thiere sind ähnliche oder etwas grössere Mengen als bei dem Menschen gefunden; so 0,3 für grössere Hunde, 0,12 für Kaninchen etc.[3]) Auf Zündmasse und Phosphorpaste lässt sich wegen ihres wechselnden Gehaltes die Dose schwer berechnen; so wurde der Gehalt der Streichholzköpfchen schwankend auf 0,012, 0,058, 0,062 etc. in 100 Köpfen angegeben[4]); nach neuesten Untersuchungen beträgt derselbe für das Köpfchen am häufigsten zwischen 0,0005 und 0,001 Grm.[5]) Für ein 7wöchentliches Kind genügten in einem Fall 6—10 Zündhölzer zu überaus stürmischer Vergiftung.[6]) Umgekehrt sind öfters Aufgüsse von vielen Hunderten von Zündhölzern ohne letale Wirkung geblieben. Eine wie grosse Rolle Füllung und sonstige Umstände der Verdauungsorgane hierbei spielen, sieht man am deutlichsten an Thieren, z. B. Hunden: bei diesen ist es nach eigenen Erfahrungen[7]) deshalb so schwer, durch oft wiederholte Phosphorgaben eine chronische Vergiftung zu erzielen, weil kleine Dosen, welche zunächst längere Zeit keinerlei Wirkung äussern, unter Umständen plötzlich eine tödtliche acute Vergiftung auslösen.

Wohl ausnahmslos ist der Phosphor bei menschlichen Vergiftungen per os eingeführt worden. Dass seine Lösungen vom Rectum aus, subcutan, intraperitoneal und bei Injection in die Blutgefässe dieselben Erscheinungen hervorrufen, ist an Thieren constatirt. Acute Vergiftungen durch Einathmen von Phosphordämpfen sind in seltenen Fällen, z. B. bei dem Brand eines Zündholzladens[8]), beobachtet, scheinen aber zum Theil auf brenzliche Gase zu beziehen zu sein. Die alten Angaben über tödtliche Wirkung von Verbrennungen mit Phosphorhölzern, sogar mit einem einzigen, von der Haut aus sind als Fabeln erkannt.

Die Ursache der Phosphorvergiftung ist meist Selbstmordversuch, bei Kindern unvorsichtiger Genuss; zu Morden eignet sich das Gift wenig wegen des schwer zu verdeckenden, knoblauchähnlichen Geruches und Geschmackes; doch sind auch genug derartige Fälle bekannt, zum Theil Kinder, sogar neugeborene betreffend. Eine eigenthümliche Vorliebe besteht endlich in einigen Ländern, namentlich in Schweden[9]), zum Theil auch in Ostpreussen[10]), für die Wahl des Mittels zur künstlichen Fruchtabtreibung: eine Sitte, welche in ersterem Land noch in Zunahme begriffen zu sein scheint, und welche naturgemäss häufige Todesfälle nach sich zieht.

Die Häufigkeit der Phosphorvergiftungen war etwa von der Mitte des Jahrhunderts bis in die Siebziger Jahre hinein in allen civilisirten Ländern, und zwar anscheinend besonders in Deutschland und Frankreich, eine sehr grosse. Seitdem hat sie, vorzugsweise unter dem Einfluss der Verwendung des unschädlichen rothen Phosphors zur Zündholzfabrication, sehr abgenommen; und es ist zu hoffen, dass durch allgemeine Einführung der schwedischen Streichhölzer und öffentliches Verbot der alten Phosphorhölzer, sowie der Phosphorpasten, die Zahl der Vergiftungsfälle auf ein noch kleineres Mass zurückgeführt werden wird. Immerhin ist in manchen Gegenden noch heutzutage die Zahl der Phosphorvergiftungsfälle eine recht grosse: So wird aus Prag hervorgehoben, dass in dem dortigen allgemeinen Krankenhaus

von 1889 bis 1895 unter 53 Vergiftungen 40 durch Phosphor (39 durch Zündhölzer) hervorgerufene behandelt wurden[11]; und in Schweden wird durch den eben erwähnten Gebrauch des Phosphors als Abortivum die Zahl der Vergiftungen derart gesteigert, dass dieselbe nach privaten Schätzungen jährlich in die Tausende reichen soll.[9])

Die Erscheinungen, welche eine acute Phosphorvergiftung beim Menschen bietet, sind sehr typisch und befolgen in der Mehrzahl der Fälle einen übereinstimmenden Verlauf. Die nachfolgende Beschreibung gründet sich, ausser auf die hauptsächlichen Literaturangaben, namentlich auf eigene Erfahrungen, die an 25 im Krankenhaus genau beobachteten tödtlichen Fällen, abgesehen von einer grösseren Anzahl nicht gestorbener Kranker, gesammelt wurden. In vielen Punkten werden die klinischen Erfahrungen durch die in grosser Anzahl angestellten Thierexperimente vervollständigt.

Bald nach Einführung des Giftes, jedoch wechselnd von $^1/_2$stündiger Pause bis zu 12—24 Stunden, treten mit seltenen Ausnahmen die Zeichen acuter Magenreizung ein, vor allem ein Gefühl von Brennen oder stärkere Schmerzen in dem Epigastrium, meist begleitet von Erbrechen; letzteres entleert oft anfangs nach Phosphor riechende, auch wohl im Dunkeln leuchtende, später rein gallige Massen. Bei den leichtesten Vergiftungen und besonders da, wo frühzeitig durch sehr reichliches Erbrechen oder künstliche Magenentleerung das Gift grösstentheils aus dem Körper wieder entfernt werden konnte, ist mit dem Nachlass dieser Erscheinungen die Erkrankung überhaupt abgelaufen.

Aber auch in den stärkeren Vergiftungsfällen pflegt auf den Nachlass des ersten Erbrechens eine Euphorie zu folgen, die im Durchschnitt 2 bis 3 Tage anhält. Am 3.—4. Tage nach der Vergiftung erscheint dann meist als erstes Zeichen der Resorption des Giftes leichter Icterus der Sclerae und der Haut; die Schmerzhaftigkeit des Epigastrium kehrt wieder und erstreckt sich nach dem rechten Hypochondrium; die Percussion erweist eine Vergrösserung der Leberdämpfung. Gleichzeitig tritt starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Prostration und Schmerzen in allen Gliedern ein. Bald zeigen sich auch Symptome gestörter Herzaction: der Puls wird klein und schnell, die Herztöne leise und blasend.

Diese Erscheinungen verstärken sich im Lauf der nächsten Tage: der Icterus wird dunkler, die Leberdämpfung vergrössert sich oft zusehends; eine schliessliche Verkleinerung derselben ist wiederholt beschrieben (wovon unten noch die Rede sein wird); doch habe ich eine solche niemals beobachtet. Dabei wird die Schmerzhaftigkeit des Organs auf Druck sehr gross; gleichzeitig bestehen oft, sowohl spontan wie auf Druck, heftige Schmerzen in den Gliedern, besonders den Unterextremitäten. — Jetzt kehrt auch meist Erbrechen wieder und entleert oft dunkelblutige Massen. Von anderen Hämorrhagien treten nicht selten Darmblutungen, Epistaxis, Uterusblutungen, auch Petechien und grössere Ekchymosen in der Haut auf. Die Herzschwäche wird enorm, der erste Herzton verschwindet unter Umständen ganz oder ist in anderen Fällen eigenthümlich dumpf paukend; in einzelnen Fällen bestand auffallende Tachykardie.

Das Verhalten des Sensoriums wechselt: in einer grossen Reihe von Fällen bleibt es bis zuletzt frei; in anderen treten, doch meist erst 24 bis 48 Stunden vor dem Tod, starke Cerebralstörungen ein, am häufigsten mit dem Charakter der Somnolenz, selten mit furibunden Delirien, bisweilen mit convulsivischen Anfällen verbunden. — Ebenso schwankt das Verhalten der Temperatur: oft bleibt sie während der ganzen Erkranknug normal oder sinkt gegen das Ende hin unter die Norm, z. B. in einem Fall bis 31,2°[12]), während sie bisweilen final stark (in zwei von meinen Fällen bis 41,5°) steigt. — Als seltenere Erscheinungen sind besonders Hauterkrankungen zu erwähnen:

Ausnahmsweise wurde das Auftreten eines urticariaähnlichen Exanthems beobachtet.[13]) Mehrfach stellte sich symmetrische Hautgangrän an den Unterextremitäten, speciell dem Fussrücken, ein, wobei in dem einen Fall in den Hautvenen durchweg rothbraune Thromben nachgewiesen wurden: eine Veränderung, die theils aus der Herzschwäche, theils von der Blutalteration abgeleitet wird.[14]) Als anscheinendes Vorstadium solcher Gangrän wurde in einem Fall heftiger Schmerz in Füssen und Schenkeln mit dem Gefühl von Starrheit und Pelzigsein beobachtet.[15])

Bei dem häufigen Zusammentreffen der Phosphorvergiftung mit Gravidität ist es natürlich, dass die letzte Zeit, eventuell nur die letzten Stunden des tödtlichen Krankheitsverlaufes oft durch die Erscheinungen eines (nicht selten unvollständig bleibenden) Abortes complicirt werden.

Der Urin zeigt, abgesehen von dem mit dem Icterus eintretenden Gehalt an Gallenpigment (und Gallensäuren), regelmässig eine Abnahme der Menge nach dem Tod hin, so dass am letzten Tag oft beinahe vollständige Anurie (80—100 Ccm. in 24 Stunden) vorliegt. Verschiedentlich wird die Vermehrung des Urobilin im Harn betont und von einigen Seiten sogar dieser Erscheinung auf die Erfahrung hin, dass bei besonders schweren Fällen das Urobilin verschwand, eine prognostisch günstige Bedeutung beigelegt.[11]) In einer grossen Anzahl von Fällen enthält der Urin Eiweiss, jedoch meist nicht in grosser Menge; in den letzten Tagen vor dem Tod zeigt er häufig Nierenelemente, besonders in der Form von Fettcylindern und Zellendetritus. Bisweilen scheint er auch viel freies Fett zu enthalten, so dass er in einem Fall als milchähnlich beschrieben wurde[16]), öfters ist ihm Blut, meist in nur mässiger Menge, beigemengt. Nur ausnahmsweise wurde Glykosurie beobachtet.

Der Zeitpunkt, zu dem unter den geschilderten Symptomen der Tod eintritt, liegt meist 7—8 Tage nach der Vergiftung. Bei 21 Fällen meiner Beobachtung, wo der Termin der Intoxication genau zu eruiren war, schwankte die Dauer von 3—14 Tagen und betrug im Mittel 7,5 Tage.

Nicht immer jedoch erfolgt, auch wenn Icterus und andere schwere Erscheinungen auftreten, der Tod; in einer allerdings kleinen Anzahl von Fällen tritt auch noch späte Besserung ein, und ich kann in dieser Beziehung zwei Fälle meiner Erfahrung anführen, wo nach Eintritt von starker Lebervergrösserung, Darm- und anderen Blutungen und tiefster Anämie eine langsame, durch 4—6 Wochen gehende und mit starker Diurese verbundene Herstellung erfolgte.[7]) Aehnliche Beobachtungen wurden von Anderen gemacht.[17])

Von dem geschilderten Bild weicht eine kleine Zahl von Fällen ab, in denen ein äusserst rapider Tod vor Erscheinung eines speciellen Symptoms eintritt; fast immer scheinen hierbei verhältnissmässig sehr grosse Dosen eingewirkt zu haben. So starb ein 7 Wochen altes Kind nach angeblich 0,3 Phosphor in 3—4 Stunden[6]); bei Erwachsenen dauerte die Erkrankung wiederholt nur 8—9 Stunden[18]), hiervon das einemal nach Genuss eines Aufgusses von 3000 Zündhölzchen. Den Uebergang zwischen beiden Verlaufsformen bilden gewisse Fälle, welche in 2—3 Tagen verlaufen, und in denen die finalen schweren Erscheinungen sich den anfänglichen gastrischen Symptomen ohne grössere Pause anschliessen. Endlich sind auch noch Fälle beobachtet worden, in denen auf eine anfängliche anscheinende Besserung, nach einer Pause von 9—27 Tagen, ja einmal von über 6 Wochen, ein »verspäteter Icterus« mit den übrigen Zeichen des tödtlichen Phosphorismus folgte[19]); doch scheint für diese Fälle ein Zweifel, ob wirklich einfache Vergiftung vorlag, gestattet.

Die Sectionsbefunde der gewöhnlichen, nicht allzu schnell verlaufenden Fälle zeigen ebenfalls ein sehr constantes und typisches Bild. Ihre

Hauptcharaktere bilden multiple Blutungen nnd ausgedehnte Verfettungen vieler Organe.

Die Blutungen stellen sich zum Theil als kleine Petechien, zum Theil als grössere Extravasate dar. Erstere zeigen ihren Lieblingssitz in der Cutis, auf den Serosen, wie: Pericard, Endocard, Pleuren, Peritoneum; im Lungenparenchym; in Schleimhäuten, wie: Magen, Darm, Blase etc. Die grösseren Blutungen finden sich gern zwischen den Platten des Mediastinum und Mesenterium und besonders im subcutanen und intermusculären Bindegewebe des Rumpfes und der Unterextremitäten; letztere erklären oft die bei Lebzeiten vorhandenen quälenden Schmerzen der Glieder. Beim weiblichen Geschlecht sind (abgesehen von den Zeichen eines etwaigen Abortes) auch grosse Hämatome der Ovarien ein häufiger Befund. Als Beispiel eines ungewöhnlichen Sitzes der Blutungen sei ein Fall erwähnt, in welchem die Stämme beider Nervi vagi durch Hämorrhagien in ihrer Scheide zu schwarzrothen Strängen verwandelt waren: eine Veränderung, von welcher gewisse, bei dem Fall zu beobachtende seltenere Symptome, namentlich Tachykardie, Singultus und Glykosurie, abgeleitet werden.[20])

Ausser dem allgemeinen, meist starken Icterus fällt an den Leichen ferner stets die dunkle, theerartige und schlecht gerinnende Beschaffenheit des Blutes auf. Von dieser Fluidität des Blutes wiesen neue Untersuchungen an vergifteten Hunden nach, dass sie nur bei subacuter, nicht bei stürmisch verlaufender Erkrankung einzutreten pflegt und anscheinend auf verminderter Resorption der zur Gerinnung nöthigen Blutbestandtheile aus dem Darm beruht.[21]) Dem gegenüber ergaben andere neuere Versuche mit intravenöser Einführung des defibrinirten Blutes phosphorvergifteter Thiere an gesunden Thieren das Entstehen umfangreicher intravitaler Thrombosirungen, besonders im Pulmonalgebiet, Magen, rechten Herzen etc., ähnlich wie nach Einwirkung verschiedener sogenannter Blutgifte.[22]) — Die mikroskopische Blutuntersuchung ergab in Bezug auf die Blutkörperchenzahl Wechselndes: theils vorübergehende Vermehrung der rothen Blutkörper nebst Verminderung der Leukocyten, theils normale Verhältnisse; bei gewissen Thieren (Vögeln) nach letalen Dosen umgekehrt starken Untergang von rothen Blutkörperchen und Leukocytose.[23]) — Von verschiedenen neueren Beobachtern wurde eine Verminderung der Blutalkalescenz nachgewiesen, stellenweise von sehr starkem Grad und rascher Entwicklung.[24]) — Endlich konnte ich in dem Blut eines phosphorvergifteten Hundes Tyrosin nachweisen[7]), was auch von Anderen bestätigt wurde.

Unter den Organen des Körpers ist fast immer am stärksten und charakteristischsten die Leber verändert, deren constante Verfettung bei Phosphorvergiftung schon vor weit über 25 Jahren nachgewiesen wurde.[25]) Das Organ ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert (oft sehr auffallend) und kennzeichnet sich als icterische Fettleber: Consistenz fest und teigig; Oberfläche und Schnittfläche gleichmässig safrangelb, letztere fettglänzend und die Klinge beschlagend; deutliche Zeichnung grosser Acini, dazwischen die blutarmen Gefässe als Strichelchen und Pünktchen sichtbar; zuweilen auch kleine Blutungen im Parenchym längs der Gefässe. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Fettinfiltration der Leberzellen, welche meist durch das ganze Organ gleichmässig verbreitet ist; dieselben sind in der Regel mit grossen Fetttropfen erfüllt und durch diese aufgebläht, in manchen Fällen auch zum Theil, besonders in der Peripherie der Acini, zu Conglomeraten solcher grossen Fetttropfen zerfallen. Doch ist der Zerfall der Zellen viel seltener, als es nach frischen Schnitten des Organs scheinen möchte; bei einer Reihe von Phosphorlebern, die frisch derartige Bilder deutlich zu geben schienen, gelang es, in vom Fett befreiten Schnitten (namentlich nach langem Liegen der Präparate in absolutem Alkohol) die

Mehrzahl der Leberzellen in allen Acini als gut erhalten nachzuweisen. Ebenso konnte ich in vielen Fällen selbst an den Stellen der stärksten Verfettung mit den jetzt üblichen Tinctionsmethoden den Kern der meisten Leberzellen wenigstens einigermassen gut färben.

Allerdings stellen einige neuere Beobachter die Veränderung der Leberzellen durch die Phosphoreinwirkung mehr nach Art eines entzündungsähnlichen Reizes dar. So wird z. B. eine Proliferation der Leberzellen (mit Figuren indirecter Kerntheilung)[26]), von einem anderen Beobachter eine Lebererkrankung mit multiplen kleinen nekrotischen Herden[27]) beschrieben; von Anderen werden Degenerationszeichen an Protoplasma und Kern der Leberzellen als hauptsächliche Veränderung betont.[28]) Doch beziehen sich diese Angaben fast ausschliesslich auf Experimente an Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen) mit sehr kleinen Dosen des Giftes, bei welchen es zu Zellenverfettungen, die denjenigen der menschlichen Vergiftung gleichen, nicht zu kommen scheint. — Auch nach Untersuchung von menschlichen Phosphorlebern wird die Leberveränderung stellenweise als »Fettmetamorphose«[29]) oder als »keine eigentliche Verfettung«[30]) beurtheilt. Hierbei wird wohl zum Theil übersehen, dass die hier vorliegende, äusserst stürmisch vor sich gehende Fettinfiltration, ungleich sonstigen Bildern von mehr chronischer Verfettung, den Bestand der Zellen stets gefährden muss und, wie dies oben beschrieben ist, oft zum Absterben und zum Zerfall vieler Leberzellen führen kann.

Uebrigens sprechen auch die bisher vorgenommenen chemischen Untersuchungen der Phosphorleber (s. weiter unten) zum grössten Theil für eine richtige Fettinfiltration des Organs.

Für das interstitielle Bindegewebe der Phosphorleber wurde wiederholt von verschiedenen Autoren[31]) eine entzündliche Wucherung angegeben. In älteren Zeiten habe ich an einer grossen Reihe von Fällen vergebens gesucht, ähnliches zu constatiren. Mit Hilfe der neuerdings eingeführten Kernfärbungsmethoden ist es mir später allerdings gelungen, bei einer Reihe von Fällen eine beginnende Kernvermehrung im interstitiellen Lebergewebe zu sehen; doch ist die Veränderung nicht constant: unter 13 so untersuchten Fällen fehlte sie viermal ganz, und auch bei den übrigen war sie meist äusserst gering, nicht gleichmässig durch das Organ verbreitet und immer nur auf die interlobulären Zonen beschränkt, so dass sie mit der bei entzündlichen Leberaffectionen, namentlich auch bei der acuten Leberatrophie (s. unten) bekannten interstitiellen Bindegewebswucherung keinerlei Vergleich aushält.

Dass übrigens unter Phosphoreinwirkung ausgesprochene interstitielle Hepatitis entstehen kann, haben Thierexperimente wahrscheinlich gemacht; nur scheint hierzu eine chronische, oft wiederholte Einwirkung des Giftes nöthig zu sein. So soll in Wegner's Versuchen[32]) bei Kaninchen durch monatelang fortgesetzte Darreichung kleiner Dosen Phosphors eine interstitielle Lebererkrankung, die zur ausgesprochenen Cirrhose führte, hervorgerufen worden sein; auch andere Beobachter[33]) wollen an Thieren bei fortgesetzter Vergiftung den Beginn interstitieller Lebererkrankung erhalten haben, während bei acutem Tod nur Veränderungen der Leberzellen vorgefunden wurden. Doch heben die Beobachter zum Theil selbst hervor, dass diese interstitielle Erkrankung der ausgesprochenen interstitiellen Hepatitis nicht gleichsteht[34]); eine der neuesten Untersuchungen stellt sie sogar als durch die in den peripheren Abschnitten der Acini eintretenden Zellenveränderungen vorgetäuscht hin.[28]) Jedenfalls wird von der Mehrzahl der Autoren die interstitielle Lebererkrankung, auch wo sie zugestanden wird, der Zellenerkrankung gegenüber als secundär (rein reactiv) angesehen.[35])

In einer gewissen Anzahl von Fällen der Literatur wich die Leber insofern von dem beschriebenen Bild ab, als sie verkleinert war; und die

Leberveränderung wird hier zum Theil als der bei der acuten Leberatrophie vorhandenen gleich aufgefasst[36]); nach einer Zusammenstellung sollen unter 64 Fällen 13 gewesen sein, in welchen die Leber klein wie bei einer acuten Atrophie war.[37]) Doch reicht die Verkleinerung des Organs nicht aus, um diese Gleichheit zu beweisen; auch die ausnahmsweise kleinen Phosphorlebern zeigen in der Regel auf dem Durchschnitt sämmtliche oben geschilderten Charaktere der Verfettung; und auch in dem einzigen Fall meiner Beobachtung, in welchem die Schnittfläche des Organs makroskopisch der acut atrophischen Leber ähnlich, nämlich roth und gelb gefleckt aussah, ergab die mikroskopische Untersuchung die Fettinfiltration der Zellen, wie bei der gewöhnlichen Phosphorleber.

Die grossen Gallengänge und die Gallenblase sind meist nur wenig mit schwach gallig gefärbtem oder farblosem, schleimigem Inhalt gefüllt. Einen besonderen Katarrh der Gallengänge, wie derselbe früher von verschiedenen Beobachtern beschrieben wurde, konnte ich nie constatiren.

Eine ähnliche Verfettung wie die Leber zeigt eine Reihe anderer Organe: Obenan stehen die Nieren, welche meist geschwollen sind, eine gelbweisse oder safrangelbe Oberfläche und Rindenschnittfläche zeigen und bei mikroskopischer Untersuchung eine Anfüllung der Epithelien, besonders in den gewundenen Harncanälchen, mit massenhaften, zum Theil grossen Fetttropfen erkennen lassen. An frischen Schnitten scheint oft ein grosser Theil der Epithelien zu Fettkugeln zerfallen zu sein; doch gelingt es auch hier oft, an entfetteten und gefärbten Präparaten den grössten Theil der Zellen mit Contouren und Kernen nachzuweisen. Eine interstitielle Bindegewebsvermehrung, wie sie analog der Leberveränderung ebenfalls für die Nieren beschrieben wurde[38]), konnte ich auch an gefärbten Schnitten nie finden.

In zweiter Linie ist das Herz constant verfettet, was sich makroskopisch durch die schlaffe und brüchige Beschaffenheit und die trübe, gelbbraune, zum Theil mit streifiger oder netzförmiger Fettzeichnung versehene Farbe des Herzfleisches, mikroskopisch durch eine meist dichte Füllung der Muskelfasern mit Körnchen und Tröpfchen zeigt. In ähnlicher Weise, nur weniger allgemein verbreitet, besteht Verfettung der Körpermusculatur, am stärksten meist an den Bauch- und Oberschenkelmuskeln.

Sehr häufig ist ferner die von Virchow[39]) als Gastritis glandularis bezeichnete Veränderung der Magenschleimhaut ausgesprochen, welche letztere hierbei opak, grauweiss und gewulstet erscheint und mikroskopisch ausgedehnte Verfettung der Drüsenzellen zeigt. Dieselbe Veränderung wurde von verschiedenen Beobachtern an vergifteten Thieren betont.[40])

Endlich sind an den verschiedensten Organen Verfettungen in den Wänden der kleinen Blutgefässe und Capillaren nachgewiesen.[41]) Dieselben sind ausser der veränderten Blutbeschaffenheit wohl der Hauptgrund der ausgedehnten Hämorrhagien. Auch wird die Gefässdegeneration mit ihren Folgen (Sinken des Blutdruckes, ungenügender Speisung des Herzens) als hauptsächliche Grundlage des Todes der Phosphorvergifteten angesehen.[42])

Weiter wurden als Sitz starker Verfettung in einigen Vergiftungsfällen die Ganglienzellen der Hirnrinde nachgewiesen.[43]) — Von Interesse ist auch der Befund multipler Fettembolien, besonders in Lungen und Nieren, welche bei einem Fall menschlicher Vergiftung und bei acuter und subacuter Intoxication von Kaninchen, besonders in Lungen und Nieren, festgestellt wurden und als ätiologisches Moment für die Blutungen, Hautgangrän etc. betont werden.[44])

Es sei hier angefügt, dass im Fall von Gravidität, respective Abort auch am Fötus die Verfettung innerer Organe, namentlich der Leber, zum Theil neben Blutungen constatirt werden konnte.[45]) Dasselbe wurde experi-

mentell bei Vergiftung trächtiger Thiere (Kaninchen und Meerschweinchen) nachgewiesen.[46])

Ausser der Verfettung und den oben erwähnten Ekchymosen zeigt übrigens die Magenschleimhaut keine constanten Veränderungen, namentlich nur selten die früher von manchen Beobachtern stark betonten Substanzverluste; dieselben sind überdies, wenn vorhanden, immer nur klein. Nur in dem sehr stürmischen Fall eines Kindes wird als Todesursache gangränöse Gastritis angegeben.[6]) Dabei ist von Interesse, dass der Magensaft bei vergifteten Hunden trotz stärkster Veränderung der Magenschleimhaut beträchtliche Mengen von Salzsäure und Pepsin enthielt.[47]) Im Duodenum ist meist noch trübe Schwellung, im übrigen Darm nur Blässe der Schleimhaut auffallend. Der Inhalt von Magen und Darm enthält oft Blut; Phosphor ist in ihm selbst bei schnellem Verlauf der Vergiftung nur in einem kleinen Theil der Fälle noch nachweisbar. — Doch ist gerichtsärztlich wichtig, dass die Nachweisbarkeit des Phosphors im Darm unter Umständen sehr lange fortbestehen kann; so wurde in einem Fall noch 8 Wochen nach dem Tod der Phosphor als solcher im Darm gefunden[48]); in den faulenden Fäces und Gedärmen eines anderen Falles konnte der Phosphor als solcher noch nach 3 Monaten, als phosphorige Säure nach 6, respective 10 Monaten festgestellt werden[49]); und bei Versuchen, die mit vergrabenen Cadavern vergifteter Thiere angestellt wurden, war der Phosphor ebenfalls bis 8 Wochen nach dem Tod als solcher, bis zu 12 Wochen als phosphorige Säure, nach 15 Wochen nicht mehr nachweisbar.[50]) — Ich füge hinzu, dass in einer Reihe von Fällen die Fäulniss der Phosphorleichen auffallend langsam einzutreten schien.

Von selteneren experimentellen Befunden seien noch folgende erwähnt: Bei Hunden mit acuter und subacuter Phosphorvergiftung wurde eine myelitisähnliche Veränderung des Rückenmarkes, durch Blutungen und Pigmentablagerungen ausgezeichnet, beschrieben[51]), dieselbe aber von anderer Seite nicht bestätigt, sondern auf Kunstproductbilder zurückgeführt.[52]) Ein anderer Beobachter fand ebenfalls bei dem Hund nach einmonatlicher Einführung täglicher Phosphordosen eine das Rückenmark durchziehende Degeneration der Pyramidenbündel in den hinteren Partien der Seitenstränge.[53]) — Endlich wurde nach experimenteller Einführung des Phosphors eine Veränderung der Schilddrüse mit Abnahme (respective völligem Schwund) der colloiden Substanz in den Follikeln beobachtet.[54])

Eine Ausnahme von dem beschriebenen pathologisch-anatomischen Bild machen die sehr stürmisch verlaufenden Fälle, in denen, namentlich wenn das Leben nur einige Stunden anhielt, der Befund beinahe ganz negativ sein kann. Doch treten die Verfettungen häufig sehr schnell ein: schon bei Fällen, in denen der Tod nach 9, respective 15 Stunden erfolgt war, wurden dieselben an Leber, Herz, Nieren u. a. gefunden; bei den in 2—3 Tagen verlaufenden Fällen meiner Beobachtung waren diese Veränderungen schon sehr stark ausgesprochen.

Grosse Bedeutung für die Auffassung vom Wesen der Phosphorvergiftung haben die bei den menschlichen Vergiftungsfällen von nicht allzu stürmischem Verlauf regelmässig zu constatirenden Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Urins, welche auf eine tiefe Alteration des Stoffwechsels hindeuten. Dieselben fangen an aufzutreten, sobald die Resorption des Phosphors durch Icterus und andere schwere Allgemeinsymptome sich kenntlich macht. — Die aufallendste derselben ist meist eine Abnahme des Harnstoffs: in allen von mir untersuchten Fällen war in den letzten Tagen vor dem Tod der Harnstoff überhaupt schwer aus dem Urin darzustellen; sowohl der eingedampfte Urin wie der concentrirte Alkohol-Extract desselben ergab einen syrupösen Rückstand, in dem ganz spärliche oder gar keine spontane Krystallisation von Harnstoff stattfand,

und auch durch Salpetersäure und Oxalsäure oft nur spärliche oder keine Krystalle zu erzielen waren. Die LIEBIG'sche Titrirmethode ist zur Bestimmung der Harnstoffmenge in allen diesen Fällen unbrauchbar, da die vermehrten Extractivstoffe des Urins durch dieselbe grösstentheils auch gefällt werden; die auf dieser Methode beruhenden Angaben über Vermehrung des Harnstoffes bei Phosphorvergiftung erscheinen daher nicht massgebend. Dagegen wurde die Harnstoffverminderung in fünf Fällen meiner Beobachtung durch die zuverlässige BUNSEN'sche Bestimmung constatirt, wobei der Harstoff einmal nur etwa $^1/_4$ des Gesammtstickstoffes im Urin bildete und zweimal nur in Spuren vorhanden zu sein schien. — Auch eine grosse Reihe anderer Beobachter hat diese Abnahme gefunden, welche für die Einzelfälle in ähnlicher Weise bis auf $^1/_6$ der Norm, einmal auf nur 0,5% angegeben wird[55]; nur in Ausnahmfällen ergab die genannte Methode keine Verminderung des Harnstoffes[56])

In gleicher Weise ist das Auftreten der im Phosphorurin zuerst von SCHULTZEN[57]) aufgefundenen Fleischmilchsäure für das Vergiftungsbild charakteristisch. Dieselbe wird aus dem Aetherextract des Harns oft in reichlicher Menge erhalten, am besten in Gestalt des durch seine Krystallform gut kenntlichen Zinksalzes: von demselben konnten in einem meiner Fälle aus 950 Ccm. Urin 4,7 Grm., in einem anderen aus 500 Ccm. 3,1 Grm. dargestellt werden. Das Erscheinen dieser Säure kann für die ausgesprochenen Fälle als beinahe constant angesehen werden: unter 27 tödtlichen Fällen meiner Beobachtung, bei denen die Harnmenge zu genauer Untersuchung ausreichte, wurde sie nur einmal vermisst.

Im Gegensatz zu der Harnstoffverminderung steht das Verhalten der Gesammtstickstoffausscheiduug im Urin. Dieselbe ist neuerdings vielfach untersucht und von verschiedenen Seiten, wenigstens auf dem Höhepunkt des Krankheitsbildes, bedeutend vermehrt gefunden worden. Zwar sind die meisten dieser Befunde an Thieren gemacht; doch scheinen sie übereinstimmend genug, um als Beweis einer durch die Phosphorwirkung eintretenden Steigerung des Eiweisszerfalles im Körper zu gelten. Allerdings sind neben den genannten Erfahrungen, zum Theil von denselben Beobachtern, auch gegentheilige Ergebnisse festgestellt worden, bei denen die Stickstoffausscheidung sich als verringert erwies; doch scheinen solche Befunde besonders bei ungewöhnlich schnell zum Tod führenden Vergiftungen vorzuliegen und vielleicht grösstentheils mit Inanitionszuständen zusammenzuhängen. Aus diesem Grund soll auch auf Stickstoffbestimmungen, welche bei zwei menschlichen Vergiftungsfällen meiner Beobachtung den Gesammtstickstoff nicht vermehrt, in dem einen sogar beträchtlich vermindert ergaben, kein entscheidender Werth gelegt werden, weil die Bestimmungen sich auf den kurz vor dem Tod entleerten, auch der Menge nach sehr herabgesetzten Urin bezogen.

Ein nicht unbeträchtlicher Theil des Stickstoffes scheint den Körper als Ammoniak zu verlassen. Dafür spricht, dass neuerdings in einer Reihe von Vergiftungsfällen bei Menschen und Thieren, zum Theil neben gesteigerter Gesammtstickstoffausfuhr, eine bedeutende Zunahme des Ammoniaks im Urin nachgewiesen werden konnte[59]); die ausgeschiedene Menge betrug in einem Fall 25,8% des Gesammtstickstoffes; in einem anderen Fall war das Verhältniss des Ammoniak-N zum Harnstoff-N = 1 : 7,9. Diese Befunde stehen im Einklang mit den oben betonten Beobachtungen über Abnahme der Blutalkalescenz, sowie mit dem Auftreten abnormer saurer Stoffwechselproducte (Milchsäure etc.). Diese Ergebnisse sind auch für einige Beobachter der Grund gewesen, eine abnorme »Säuerung des Organismus« als wesentliche Grundlage der pathologischen Vorgänge nach Phosphorvergiftung anzunehmen.

Ein anderer, ebenfalls häufig recht bedeutender Theil des Stickstoffes erscheint im Urin in der Form der sogenannten Extractivstoffe. Namentlich der in Alkohol unlösliche Theil derselben ist bei der Phosphorvergiftung oft sehr reichlich; er verleiht dem Alkoholrückstand des Harns eine zähe, syrupöse Consistenz und charakterisirt sich, wie schon in den älteren Fällen meiner Beobachtung nachgewiesen werden konnte[7]), im wesentlichen als Pepton. Auch spätere Untersuchungen anderer haben eine Peptonurie bei menschlicher Phosphorvergiftung[60]), auch einen peptonartigen Körper im Harn vergifteter Hunde[61]) bestätigt.

Ferner ist bei einer kleinen Anzahl von Phosphorvergiftungen Tyrosin (mit oder ohne Leucin) im Urin constatirt. Nach früheren Erfahrungen (Schultzen und Riess) konnte das Fehlen dieser abnormen Stoffwechselproducte bei der menschlichen Vergiftung für pathognomonisch gehalten werden. Jetzt liegen ausser fremden Beobachtungen[62]) mir auch eigene Erfahrungen vor, welche diese Annahme widerlegen. Auch hat das Erscheinen dieser Producte im Urin, bei der Häufigkeit ihres Vorkommens infolge anderweitiger tiefer Lebererkrankungen, sowie bei meinem (und anderer) oben erwähnten Befunden von Tyrosin im Blut vergifteter Thiere nichts auffallendes. Immerhin aber ist ihr Auftreten bei Phosphorvergiftung selten: unter 36 Fällen meiner Beobachtung, in welchen eine chemische Harnanalyse gemacht wurde, war 29mal kein Tyrosin, 4mal viel, 2mal wenig, 1mal zweifelhaft Tyrosin vorhanden.

Ueber sonstige Harnbestandtheile liegen verhältnissmässig wenig genaue Studien vor, welche im übrigen Wechselndes ergaben, auch zum Theil wegen der in dem schweren Erkrankungsstadium vorhandenen Inanitions- und Collapszustände in der Deutung unzuverlässig sind: Die Harnsäure wurde wiederholt anfangs in etwa normaler Menge, im späteren Krankheitsstadium (vielleicht als Folge des Zellenzerfalles) vermehrt gefunden. Die Phosphorsäure scheint während des Krankheitsverlaufes sehr stark zu schwanken; ihr läuft die Schwefelsäure ungefähr parallel; für die unoxydirten Schwefelverbindungen ist eine starke Zunahme beobachtet; das Chlor sinkt mit dem Hungerzustand schnell. Von abnormen Säuren wurde neben der Milchsäure noch vereinzelt Essigsäure und Ameisensäure, in zwei Fällen auch eine der Oxymandelsäure nahe stehende aromatische Säure[63]) nachgewiesen.

Von Wichtigkeit sind einige Versuchsreihen, welche die Beeinflussung des respiratorischen Gaswechsels durch die Phosphorvergiftung betreffen.[64]) Sie sind an Thieren (Hunden, Mäusen, Kätzchen) angestellt und ergaben übereinstimmend eine, allerdings zum Theil erst im späteren Vergiftungsstadium eintretende beträchtliche Herabsetzung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung. Diese Versuche sind geeignet, die aus den Urinveränderungen zu schliessende Annahme eines Darniederliegens der Oxydationen im Körper der Phosphorvergifteten im wesentlichen zu bestätigen.

Eine Reihe von chemischen Untersuchungen beschäftigte sich endlich mit Fettbestimmungen in den der Verfettung anheimfallenden Organen[65]), in erster Linie der Leber, daneben auch stellenweise der Herz- und Körpermuskulatur, theils beim Menschen, theils bei Thieren (Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Fröschen). Ausnahmslos ergab sich dabei eine oft beträchtliche Zunahme des Fettgehaltes der genannten Gewebe. Für die Leber ging ein Theil dieser Untersuchungen weiter auf die Frage nach dem Wesen der Fettzunahme ein, theils (nach Perls) durch gleichzeitige Bestimmung von Fett, Wasser und festen Bestandtheilen im Leberparenchym, theils durch Fettbestimmungen an vergifteten hungernden Thieren. Wenn auch nicht alle diese Untersuchungen mit einander übereinstimmen, so ist

doch die Mehrzahl derselben imstande, auch vom chemischen Standpunkt aus einen Beweis für die oben vertretene Anschauung zu liefern, wonach die vorliegenden Verfettungen, wenigstens zum grossen Theil, auf Fettinfiltration beruhen. — Auch die weitere Frage nach der chemischen Natur des in der Leber abgelagerten Fettes wurde von einigen Beobachtern, namentlich in Bezug auf das Lecithin, berücksichtigt; doch stehen hier der Angabe, dass die Fettzunahme in der Leber grösstentheils auf dem Lecithin beruhen soll [66]), andere Ergebnisse, bei denen dasselbe an der Veränderung unbetheiligt, resp. vermindert gefunden wurde [67]), gegenüber. — Im Blut ist eine Vermehrung des Fettgehaltes von einigen Beobachtern gefunden [68]), von anderen vermisst worden. [69]) — Es sei hier noch angefügt, dass bei vergifteten Thieren in den Organen (Leber, Herz, Nieren) auch Pepton nachgewiesen wurde. [70])

Unter Zusammenfassung alles Vorstehenden kann als das Wesen des pathologischen Processes bei der Phosphorvergiftung eine unter Einwirkung des Phosphors eintretende tiefe Störung des Gesammtstoffwechsels hingestellt werden. Das Hauptmoment dieser Störung ist eine Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper. Daneben besteht ein gesteigerter Eiweisszerfall; derselbe steht vermuthlich mit der Verminderung der Oxydation im Zusammenhang; vielleicht kann er nach neuerer Anschauung [71]) als die Folge der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben angesehen werden. Die aus diesem gesteigerten Eiweisszerfall hervorgehenden Spaltungsproducte verwandeln sich infolge der Oxydationshemmung nicht zu den gewöhnlichen Endproducten, und von den entstehenden intermediären Substanzen geht je nach der Löslichkeit und dem Aggregatzustand ein Theil (Peptone, Milchsäure etc.) in den Urin über, ein anderer Theil (Fette) wird in den Geweben abgelagert. So erklären sich im grossen die beiden Hauptgruppen der pathologischen Erscheinungen: Harnveränderung und Organverfettungen.

In welcher Form der Phosphor diese Umwälzung des Stoffwechsels hervorbringt, ist früher vielfach umstritten worden. Doch sind die älteren Hypothesen, wonach die Oxydationsstufen des Phosphors, z. B. die Posphorsäure [72]), die im Körper wirkende Schädlichkeit abgeben sollten, längst widerlegt, schon auf den Umstand hin, dass dieselben in den hier in Frage kommenden Mengen vollkommen unschädlich sind. Auch der in gleicher Richtung beschuldigte Phosphorwasserstoff [73]) kann wohl, abgesehen von dem Zweifel über seine Entstehung bei der Phosphorvergiftung, der kleinen Dose wegen nicht wirksam sein. — Dass locale Aetzung keine Rolle bei der Vergiftung spielt, zeigt das so häufige Fehlen jeder Magenulceration. — Es kann vielmehr allgemein angenommen werden, dass der Phosphor selbst in die Körpersäfte übergeht; dieser Vorgang hat auch nichts Auffallendes, seitdem man beobachtet hat, dass der Phosphor in Wasser einigermassen und in thierischen Flüssigkeiten, wie besonders Galle, noch stärker löslich ist. [74]) Vor allem ist durch eine grosse Reihe von Versuchen bei vergifteten Thieren der Phosphor als solcher in Blut, Leber etc. durch das Mitscherlich'sche Verfahren nachgewiesen worden. [75])

Wie wir uns den Einfluss des Phosphors innerhalb des Blutes und der Gewebe zu denken haben, ist noch streitig. Am nächsten dürfte liegen, die Einwirkung als eine fermentähnliche aufzufassen. — Dass das Gift einfach als Sauerstoffräuber wirken solle, ist bei der Kleinheit der tödtlichen Dose nicht wohl denkbar. Allerdings haben neuerdings Binz und Schulz [1]) auf die reducirende Wirkung des Phosphors insofern Werth gelegt, als sie die von ihnen zur Erklärung der Wirkung des Arsen und einiger anderer anorganischer Gifte aufgestellte »Schwingungstheorie« auch auf die Phosphorintoxication übertragen und meinen, dass auch bei ihr in den Zellen durch

steten Wechsel zwischen höheren und niederen Oxydationsstufen eine Steigerung des Sauerstoffumsatzes erzeugt und hierdurch Anstoss zur Destruction gegeben werde. Doch ist ihre Hypothese noch nicht allgemein anerkannt. Auch scheint die von anderer Seite[76]) betonte Beobachtung, dass gerade in den mit Sauerstoff am meisten gesättigten Organen (Herz etc.) die Zellenverfettung besonders stark auftritt, nicht ganz mit dieser Anschauung im Einklang zu stehen.

Einige weitere aufgestellte Hypothesen sind auch nicht imstande, die Phosphorwirkung genauer zu präcisiren, als dies oben geschehen ist: So will ein Beobachter die verschiedenen Erscheinungen des Krankheitsbildes theils von einer directen Schwächung des Herznervensystems, theils von einer Verminderung der Kohlensäure im Blut, theils endlich von einer Herabsetzung des vitalen Zustandes der Zellen ableiten.[77]) Nicht viel mehr wird durch die Annahme einer Autointoxication erklärt, die nach einer anderen neueren Theorie auf der Entstehung von »Toxicomainen« durch Oxydations- und Reductionsprocesse der Eiweisskörper beruhen soll.[78])

Die beschriebene Stoffwechselalteration und die pathologisch anatomischen Veränderungen, namentlich die Verfettungen und Blutungen, erklären die klinischen Erscheinungen ausreichend. Ueber die Ursache des Icterus herrschte früher viel Zweifel; derselbe ist wohl am einfachsten durch Compression der Anfänge der Gallengänge seitens der vergrösserten Leberzellen zu erklären. Daneben sei auf die experimentell an Gallenfistelhunden nachgewiesene Einwirkung des Phosphors auf die Gallenabsonderung, die sich in abwechselnder Zu- und Abnahme derselben zeigt, hingewiesen.[79])

Ein kurzes Eingehen verdient noch der Vergleich zwischen den pathologischen Processen bei der Phosphorvergiftung und der acuten Leberatrophie (s. auch diese in Encyclop. Jahrbüch., Jahrg. VII, pag. 171). Je mehr beide Erkrankungsformen in den letzten Jahrzehnten studirt sind, um so mehr findet man das Bestreben, dieselben als zwei gleichartige, in einander übergehende Processe hinzustellen. Namentlich sind als Beweis hierfür die schon oben erwähnten Fälle, wo bei Phosphorvergiftung die Leber klein gefunden wurde, und auch diejenigen, wo Tyrosin im Harn auftrat, angeführt und aus ihnen geschlossen worden, dass die Phosphorvergiftung eine acute Atrophie der Leber erzeugen könne. Doch widerspricht das Auftreten von Tyrosin der oben gegebenen Auffassung von der Stoffwechseländerung bei Phosphorvergiftung, wie schon betont ist, durchaus nicht; und von der verkleinerten Phosphorleber ist bereits erwähnt, dass sie nach meiner Erfahrung die histologischen Charaktere der Phosphorveränderung meist deutlich zeigt. Auch die in denselben Organen bisweilen nachweisbare leichte interstitielle Wucherung hat nur entfernte Aehnlichkeit mit der oft massenhaft die Acini durchsetzenden Bindegewebsveränderung bei der acuten Leberatrophie; und selbst in diesen Uebergangsformen dürfte man sonach die Bilder der Phosphorleber mit ihrer Fettinfiltration und der atrophischen Leber mit ihrer entzündlichen Degeneration wohl trennen können. — Aehnlich verhält es sich mit der Harnveränderung: Kann man auch nicht mehr wie früher das Auftreten von Tyrosin als pathognomonisch für die acute Leberatrophie ansehen, so ist dasselbe doch hier fast constante Regel, bei der Phosphorvergiftung seltene Ausnahme, wogegen das reichliche Auftreten der Milchsäure hier selten fehlt, dort dieselbe nur nebensächlich unter anderen aromatischen Säuren sich zeigt. — Nehmen wir die Differenzen im klinischen Verlauf hinzu, der bei der acuten Atrophie längere Prodrome, bei der Phosphorvergiftung kürzere acute Entwicklung zeigt, ferner den Gegensatz mancher klinischen Symptome, wie der Blutungen, die bei der Phosphorvergiftung viel umfangreicher sind, der Cerebralsymptome, die bei der acuten Atrophie weit überwiegen u. a. m.: so

bleiben zwischen beiden Processen genug Differentialmomente, um in den meisten Fällen die Diagnose zu sichern; und die von einzelnen Autoren aufgestellte Behauptung, die Fälle von sogenannter acuter Leberatrophie seien oft übersehene Phosphorvergiftungen, entbehrt der Begründung.

Die Therapie der Phosphorvergiftung hat zunächst, wenn noch möglich, das Gift aus dem Magen zu entfernen. Hierzu sind die Auspumpung des Magens und die Darreichung schnell wirkender Brechmittel die passendsten Wege. Beides ist energisch anzuwenden, auch wenn schon längere Zeit (bis 24 Stunden) nach Einführung des Giftes verflossen ist, da man bedenken muss, dass die Phosphorpartikel (Zündholzkuppen etc.) lange auf der Magenschleimhaut haften können und nur langsam resorbirt werden. Der Vorschlag, zur Magenausspülung Oel zu verwenden, um den Phosphor zu lösen, ist bei der Ungewissheit der vollständigen Entleerung zu verwerfen. — Das beste Brechmittel scheint hier unbedingt das Cuprum sulfuricum zu sein, da dasselbe nach BAMBERGER[69]) gleichzeitig als vorläufiges Antidot wirkt, indem es die Phosphorpartikel mit einer Lage von schwer löslichem und daher weniger schädlichem Phosphorkupfer überzieht; es ist somit gerathen, das Mittel nach den anfänglichen grossen Dosen noch in kleineren Mengen etwas weiter zu geben. Auch kann zur anfänglichen Magenausspülung mit Vortheil eine verdünnte Lösung von Kupfersulfat verwendet werden.

Grosse Empfehlung geniesst als Antidot seit längeren Jahren das Terpentinöl. Ursprünglich in Phosphorfabriken gegen die Schädlichkeit der Dämpfe (deren Leuchten es hindert) benutzt, ist es von ANDANT[80]) in die Therapie der acuten Phosphorvergiftung eingeführt und auch von verschiedenen anderen Autoren, besonders KÖHLER[81]) vielfach sowohl nach Thierexperimenten wie nach Versuchen an Kranken gerühmt. Letzterer betonte, dass nur das gewöhnliche, unreine, sauerstoffhaltige Ol. Terebinth., das den Phosphor zu terpentinphosphoriger Säure binden soll, wirksam sei. — Die Beurtheilung der angegebenen Erfolge ist bei der Unmöglichkeit, die Wirkung einer Phosphordose bei Mensch oder Thier voraus zu bestimmen, ungemein schwierig; immerhin aber erscheint es gerathen, bei dem Fehlen anderer Antidote das empfohlene Mittel nach absolvirter Wirkung der Emetica zu versuchen (10—20 Tropfen und mehr pro dosi, 10,0 Grm. und mehr pro die).

In ähnlicher Weise ist neuerdings, besonders von ungarischen Beobachtern[82]), das Kaliumhypermanganat als Specificum bei der Phosphorvergiftung empfohlen worden; dasselbe soll den Phosphor im Körper zu der unschädlichen Orthophosphorsäure oxydiren. Bei Hunden wurde von einer $^1/_6$—$^1/_3$%igen, beim Menschen von einer $^1/_{10}$—$^1/_5$%igen Lösung des Mittels, in grösseren Mengen ($^1/_2$ Liter) innerlich gegeben, günstiger Einfluss auf den Verlauf der Vergiftung beobachtet. Doch ist die Wirkung noch nicht genügend bestätigt; ein anderer Beobachter konnte bei einer kleinen Zahl menschlicher Vergiftungsfälle keinen Vorzug des Mittels vor der sonst üblichen Behandlungsmethode feststellen.[11]) Ganz kürzlich wurde empfohlen, das Mittel durch das weniger giftige Natriumhypermanganat zu ersetzen, welches ebenfalls in $^1/_5$%iger Lösung zur Magenausspülung und zu $^1/_2$ Liter innerlich angewendet werden soll.[83]) — Auch von dem Chlorwasser wurde an Kaninchen bei Vergiftung mit schwachen Dosen günstiger Einfluss gesehen.[84])

Vor längerer Zeit wurde auch die Transfusion nach Thierversuchen als Bekämpfungsmittel der Vergiftung empfohlen[85]); sie ist beim Menschen in einem Fall mit günstigem Verlauf desselben[86]), von mir einmal ohne Erfolg ausgeführt.

Daneben werden stets, so lange die Kräfte nicht allzu sehr gesunken sind, Drastica (natürlich mit Vermeidung öliger Mittel), um im Darm resti-

rende Giftpartikel zu entfernen, indicirt sein. Dieselben sind, soweit erlaubt, um so energischer fortzusetzen, als der Phosphor, wie oben angeführt, häufig sehr lange im Darminhalt zurückbleibt. — Sind die Resorptionserscheinungen schon ausgesprochen und der Collaps beginnend, so ist, abgesehen von symptomatischer Behandlung des Erbrechens und anderer quälender Symptome, Excitation durch Analeptica aller Art die Hauptsache, um namentlich der schnell sinkenden Herzaction zu Hilfe zu kommen. Auch diese Behandlung ist in Hinsicht auf die erwähnten Erfahrungen über einzelne schliessliche Heilungen scheinbar verzweifelter Fälle so lange wie überhaupt möglich fortzusetzen. — Ob neuere experimentelle Erfahrungen[87]), wonach trocken gehaltene Frösche und ohne Wasser gelassene Hunde nach Phosphorvergiftung länger leben und nach dem Tod weniger starke Organverfettungen zeigen als genügend mit Wasser versorgte Thiere, und wonach reichliche Nahrung die Intensität der Vergiftungserscheinungen bei Thieren fördert, für die Therapie der menschlichen Vergiftung zu verwerthen sind, erscheint fraglich.

Literatur: [1]) H. Schulz, Ueber die Giftigkeit der Phosphor-Sauerstoffverbindungen etc. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1884, XVIII, pag. 174. H. Schulz, Berichtigung, betreffend die Giftigkeit der Phosphor-Sauerstoffverbindungen. Ebenda. 1887, XXIII, pag. 150. H. Schulz, Zur Pharmakodynamik der Phosphorsäure. Therap. Monatsh. Februar 1891. — [2]) Fischer, Ruft ein wässeriger Aufguss von Phosphorzündhölzern Vergiftungserscheinungen hervor? Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1876, Heft 1. — [3]) Lebert und Wyss, Etudes cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement aigu par le phosphore. Arch. gén. de Méd. September-December 1868. — [4]) Gunning, Phosphorus gehelt van luciferskoppen. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde. 1866, afd I. Schumacher, Verdacht der Phosphorvergiftung. Wiener med. Presse. Vermeil, Empoisonnement par le phosphore. Annal. d'Hyg. publ. 1880, Nr. 21. — [5]) Smita, Untersuchungen über den Phosphorgehalt der Zündhölzchen. Friedreich's Blätter. 1895, pag. 134. — [6]) Kessler, Beitrag zur Casuistik der Phosphorvergiftung. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1866, pag. 271. — [7]) Schultzen und Riess, Ueber acute Phosphorvergiftung und acute Leberatrophie. Charité-Annalen. 1869, XV. — [8]) Herrmann, Vergiftung durch scharfe Gase und Dämpfe. St. Petersburger med. Wochenschr. 1872, pag. 499. — [9]) Allard, Phosphor als Abortivum in Schweden und im Ausland. Upsala Läkarefor. Förhandlingar. 1896, XXXII, pag. 33. — [10]) Seydl, Ein interessanter Fall von Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1893, VI, pag. 281. — [11]) Lanz, Ueber die Behandlung der Phosphorvergiftung mit Kal. hypermangan., nebst Bemerkungen über die Häufigkeit der Phosphorvergiftung in Prag. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 40. — [12]) Bathmann, Acute Phosphorvergiftung mit abnorm tiefer Körpertemperatur. Arch. f. Heilk. 1871, pag. 257. — [13]) Leube, Acute Phosphorvergiftung, starker Icterus etc. Thüringer Correspondenzbl. 1874, Nr. 5. — [14]) Ehrlich, Ueber einen Fall von Phosphorvergiftung mit symmetrischer Gangraena pedum. Charité-Annalen. 1882, VII, pag. 231. Haberda, Ueber Hautgangrän an den Füssen bei subacuter Vergiftung durch Phosphor. Friedreich's Blätter. 1895, pag. 22. — [15]) Werner, Vergiftung mit Phosphor. Memorabilien. 1891, X, pag. 513. — [16]) Erman, Zur Casuistik der acuten Leberatrophie nach Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1880, XXXIII, pag. 61. — [17]) Tüngel, Klinische Mittheilungen. 1881, pag. 125. Hedderich, Ueber Leberatrophie. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 5 und 6. — [18]) Tüngel, Eine rasch tödtliche Phosphorvergiftung ohne Gastroenteritis und ohne Icterus. Virchow's Archiv. 1864, XXX, pag. 720. Maschka, Phosphorvergiftungen mit rasch eingetretenem Tode. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 20 und 21. Hammer, Ein Fall von Phosphorvergiftung mit selten rasch letalem Ausgang. Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 5. — [19]) West, Phosphorus poisoning, no symptoms for six weeks; then jaundice and sudden death after six days. Lancet. 4. Februar 1893. — [20]) Reichel, Ein Fall von acuter Phosphorvergiftung; Blutung in die Nervi Vagi etc. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 9. — [21]) Corin und Ansiaux, Untersuchungen über Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1894, VII, pag. 1, 79 und 212. Schuchardt, Bemerkungen zur Geschichte der Untersuchungen über die Ungerinnbarkeit des Blutes bei acuter Phosphorvergiftung. Ebenda, pag. 109. — [22]) Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsenik, Phosphor und einige andere Blutgifte. Virchow's Archiv. 1889, CXVII, pag. 288. — [23]) Taussig, Ueber Blutbefunde bei acuter Phosphorvergiftung. Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1892, XXX, pag. 161. — [24]) v. Jaksch, Beitrag zur Kenntniss der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 1. — [25]) v. Hauff, Tödtliche Vergiftung durch Phosphorpaste. Württemberger Correspondenzbl. 1860, Nr. 34. Lewin, Virchow's Archiv. 1862, XXI, pag. 506. — [26]) Dinkler, Ueber Bindegewebs- und Gallengangsneubildung in der Leber bei chronischer Phosphorvergiftung und sogenannter acuter Leberatrophie. Inaug.-Dissert. Halle 1887. — [27]) Podwyssotsky, Ueber

einige noch nicht beschriebene pathologische Veränderungen in der Leber bei acuter Phosphor- und Arsenikvergiftung. St. Petersburger med. Wochenschr. 1888, Nr. 24. — [28]) Aufrecht, Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897, LVIII, pag. 302. — [29]) Nathanson, Beruht die nach Phosphorvergiftung eintretende Fettleber auf einer Fettinfiltration oder Fettmetamorphose? Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — [30]) Münzer, Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. Nachtrag. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII, pag. 417. — [31]) Mannkopff, Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 26. L. Meyer, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 296. Wyss, Ebenda, pag. 432. — [32]) Wegner, Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Ebenda. 1872, LV, pag. 14. — [33]) Weyl, Beitrag zur Veränderung der Leber bei acuter Phosphorvergiftung. Arch. d. Heilk. 1878, XIX, pag. 163. Aufrecht, Die diffuse Leberentzündung nach Phosphor. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXIII, pag. 331. Cornil und Brault, Recherches histologiques rélatives à l'état du foie, du rein et du poumon dans l'empoisonnement par le phosphore et l'arsénic. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. 1882, XVIII, pag. 1. Krönig, Die Genese der chronischen interstitiellen Phosphorhepatitis. Virchow's Archiv. 1887, CX, pag. 502. — [34]) Ziegler und Obolonsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Arseniks und des Phosphors auf die Leber und die Nieren. Ziegler's Beiträge. 1888, II, pag. 294. — [35]) Krönig, l. c., s. oben Nr. 33. — [36]) Mannkopff, l. c., s. oben Nr. 31. Lebert und Wyss, l. c., s. oben Nr. 3. A. Fränkel, Ein Beitrag zur Lehre von der acuten Phosphorvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift. 1878, Nr. 19. — Erman, l. c., s. oben Nr. 16. — [37]) Hessler, Ueber den Tod durch acute Phosphorvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1882, XXXVI, pag. 10. — [38]) Mannkopff, l. c., s. oben Nr. 31. — [39]) Virchow, Der Zustand des Magens bei Phosphorvergiftung. Dessen Archiv. XXXI, pag. 399. — [40]) Bernhardt, Die Veränderungen des Magens nach Phosphorvergiftung. Ebenda. 1867, XXXIX, pag. 23. Ebstein, Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch die Einverleibung von Alkohol und Phosphor in den Magen erleidet. Ebenda. 1872, LV, Heft 3 und 4. — [41]) Klebs, Ebenda. XXXIII, pag. 442. Bollinger, Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, V, pag. 149. Wegner, l. c., s. oben Nr. 32. — [42]) Pal, Ueber das Verhalten des Herzens und der Gefässe bei der Phosphorvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 43. — [43]) Hammer, l. c., s. oben Nr. 18. Elkins und Middlemass, Remarks on a case of phosphorus poisoning etc. Brit. med. Journ. 12. December 1891. — [44]) Puppe, Ueber Fettembolien bei Phosphorvergiftung. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1896, XII, Suppl., pag. 95. — [45]) Friedländer, Ueber Phosphorvergiftung bei Hochschwangeren. Inaug.-Dissert. Königsberg 1892, Seydl, l. c., s. oben Nr. 10. — [46]) Miura, Die Wirkung des Phosphors auf den Fötus. Virchow's Archiv. 1884, XCVI, pag. 54. — [47]) Cahn, Der Magensaft bei acuter Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886, X, pag. 517. — [48]) Elvers, Phosphorvergiftung; Nachweisung des Phosphors in einer ausgegrabenen Leiche. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1876, Heft 1. — [49]) Paltauf, Ueber Phosphorvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1888, Nr. 25. — [50]) Fischer und Müller, Angebliche Phosphorvergiftung etc. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1876, Heft 1. — [51]) Danillo, Zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks bei der Phosphorvergiftung. St. Petersburger med. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [52]) Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsenikvergiftungen. Virchow's Archiv. 1885, CII, pag. 286. — [53]) Guerrieri, Degenerazione del midollo spinale nell'avelenamento sperimentale per fosforo. Rivist. speriment. di freniatr. 1893, pag. 415. — [54]) Guerriere, Azione del fosforo sulla ghiandola tiroide. Ibid. 1896, XXII, pag. 462. — [55]) Huber, Phosphorvergiftungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, pag. 479. Poore, Clinical lecture on two cases of phosphorus poisoning. Lancet. 1. Dec. 1888. Rothhammer, Ueber einen Fall von acuter Phosphorvergiftung und über die Beziehungen zwischen acuter Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1891. — [56]) A. Fränkel, l. c., s. oben Nr. 36. — [57]) Schultzen, Das Vorkommen der Fleischmilchsäure im Harn bei Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. Chemie. 1867, pag. 138. — [58]) Bauer, Der Stoffumsatz bei der Phosphorvergiftung. Zeitschr. f. Biol. 1871, VII, pag. 63. Bauer, Ueber die Eiweisszersetzung bei Phosphorvergiftung. Ebenda. 1878, XIV, pag. 526. Falck, Der inanitielle Stoffwechsel und seine Bedeutung für Pharmakologie und Toxikologie. Arch. f. experim. Path. 1877, VII, pag. 369. Cazeneuve, L'excrétion urinaire dans l'intoxication aiguë par le phosphore. Lyon méd. 1879, Nr. 33. Fränkel und Röhmann, Phosphorvergiftung bei Hühnern. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, IV, pag. 439. Badt, Kritische und klinische Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin 1891. Münzer, Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 24. Münzer, Der Stoffwechsel des Menschen bei acuter Phosphorvergiftung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII, pag. 199. — [59]) Engelien, Ueber das Verhalten der Ammoniakausscheidung bei Phosphorvergiftung. Inaug.-Dissert. Königsberg 1888. Badt, l. c., s. oben Nr. 58. Starling und Hopkins, Note on the urine in a case of of phosphorus poisoning. Guy's Hosp. Reports. 1890, XXXII, pag. 275. Münzer, l. c., s. oben Nr. 58. — [60]) Robitschek, Beitrag zur Frage der Peptonurie bei der acuten Phosphorvergiftung des Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 24. — [61]) Harnack, Ueber den peptonartigen Körper im Hundeharn bei Phosphorvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 47. — [62]) Ossikowszky, Ueber acute gelbe Leberatrophie

und ähnliche Processe. Wiener med. Presse. 1870, Nr. 50 und 51. A. Fränkel, l. c., s. oben Nr. 36. Rothhammer, l. c., s. oben Nr. 55. — [63]) Baumann, Ueber den Nachweis und die Darstellung von Phenolen und Oxysäuren aus dem Harn. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1872, VI, pag. 184. — [64]) Bauer, l. c., s. oben Nr. 58. Lo Monaco, Lo scambio gassoso respiratorio nell'avelenamento per fosforo. Bull. Accad. d. Roma. 1893, XIX, F. 2, pag. 39. Scheider, Einige experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Phosphorvergiftung. Inaug.-Dissert. Würzburg 1895. — [65]) Bauer, l. c., s. oben Nr. 58. Naunyn, Vergiftungen etc. in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. XV, pag. 331. v. Starck, Beiträge zur Pathologie der Phosphorvergiftung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV, pag. 481. Schmidt, Ueber den Fettgehalt der Thiere nach Phosphorvergiftung. Inaug.-Dissert. Bonn 1885. — [66]) Stolnikow, Ueber die Vorgänge in der Leberzelle, insbesondere bei der Phosphorvergiftung. Arch. f. Anat. und Physiol. 1887, Physiol. Abtheil., Suppl., pag. 1. — [67]) Leo, Fettbildung und Fetttransport bei Phosphorintoxication. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1885, IX, pag. 469. Heffter, Das Lecithin in der Leber und sein Verhalten bei Phosphorvergiftung. Arch. f. experim. Path. 1890, XXVIII, pag. 97. — [68]) Ménard, Etude expérimentale sur quelques lésions de l'empoisonnement aigu par le phosphore. Strassburg 1869. — [69]) Bamberger, Würzburger med. Zeitschr. 1866, VII, pag. 41. Brigidi, Studi critici sulle alterazioni anatomo-patologiche nell'avvelenamento acuto per fosforo. Lo Speriment. April und Mai 1871. — [70]) Miura, Ueber pathologischen Peptongehalt der Organe. Virchow's Archiv. 1885, CI, pag. 316. — [71]) A. Fränkel, Ueber den Einfluss verminderter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall. Ebenda. 1876, LXVI, pag. 1. — [72]) Munk und Leyden, Die acute Phosphorvergiftung. Berlin 1865. — [73]) Dybkowsky, Hoppe-Seyler's med.-chem. Untersuchungen. 1866, Heft 1, pag. 49. Briliant, Zur Kenntniss der toxischen Wirkung des Phosphors und Phosphorwasserstoffes auf den thierischen Organismus. Arch. f. experim. Path. 1882, XV, pag. 439. — [74]) Hartmann, Zur acuten Phosphorvergiftung. Inaug.-Dissert. Dorpat 1866. — [75]) Husemann und Marmé, Göttinger Nachrichten. 6. Mai 1866. Bamberger, l. c., s. oben Nr. 69. Dybkowsky, l. c., s. oben Nr. 73. Schultzen und Riess, l. c., s. oben Nr. 7. — [76]) Eiseck, Beiträge zur Phosporvergiftung. Inaug.-Dissert. Berlin 1885. — [77]) H. Meyer, Ueber die Wirkung des Phosphors auf den thierischen Organismus. Arch. f. experim. Path. 1881, XIV, pag. 313. — [78]) van den Corput, Sur le mécanisme de l'intoxication aiguë par le phosphore. Verhandl. d. internat. Congr. zu Berlin 1890, II, Abtheil. 4, pag. 18 — [79]) Stadelmann, Ueber den Icterus bei der acuten Phosphorvergiftung. Arch. f. experim. Path. 1888, XXIV, pag. 270. — [80]) Andant, Essence de térébenthine comme antidote du phosphore. Bull. gén. de Thérap. 30. September 1868; 30. März 1869 etc. — [81]) Köhler, Ein Fall von durch Terpentinöl geheilter Phosphorvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1. Köhler, Ueber das chemische Verhalten des Phosphors zum Terpentinöl u. s. w. Ebenda. 1870, Nr. 50. Köhler, Ueber Wesen und Bedeutung des sauerstoffhaltigen Terpentinöls für die Therapie der acuten Phosphorvergiftung. Halle 1872. — [82]) Bokai und Antal, Kalihypermanganat als Antidot des Phosphors. Therap. Monatsh. März 1892. Hajnos, Behandlung der acuten Phosphorvergiftung mit hypermangansaurer Kalilösung. Ebenda. Juni. Erdös, Die Anwendung des Kali hypermangan. bei acuter Phosphorvergiftung. Ebenda. October. — [83]) Schreiber, Zur Behandlung der acuten Phosphor- und Morphiumvergiftung. Centralbl. f. innere Med. 1898, Nr. 23. — [84]) Scheider, l. c., s. oben Nr. 64. — [85]) Eulenburg und Landois, Die Transfusion bei acuter Phosphorvergiftung. Med. Centralbl. 1867, Nr. 19. — [86]) Jürgensen, Drei Fälle von Transfusion des Blutes. Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 21. — [87]) Lo Monaco und Trambusti, Le alterazioni degenerative e necrobiotiche per avvelenamento da fosforo in varie condizioni del ricambio materiale. Lo Speriment. 1894, XLVIII, pag. 26. — Monographische Behandlung findet das Thema z. B. bei Munk und Leyden (s. oben Nr. 72); Schultzen und Riess (Nr. 7); Naunyn (Nr. 65); in Tardieu's Handbuch der Vergiftungen und verschiedenen anderen Lehrbüchern der Toxikologie und speciellen Pathologie. *Riess.*

Photochromatische Therapie oder Chromophototherapie (χρῶμα, φῶς, θεραπεία), ein zuerst von Ponza (1875) und sodann von Davies in Maidstone bei Geisteskranken angewandtes Verfahren, welches darin besteht, dieselben der Einwirkung eines einfarbigen, gewöhnlich blauen oder rothen Lichtes in einem mit Wänden und Fenstern von gleicher Farbe versehenen Zimmer längere Zeit auszusetzen. Nach Ponza sollte der Aufenthalt im blauen Zimmer auf Tobsüchtige — der im rothen auf Melancholische günstig wirken; Davies sah dagegen nur vom blauen (dunkelviolettblauen) Zimmer einzelne positive Erfolge, welchen stets das Eintreten von heftigem Stirnkopfschmerz vorherging. Vergleiche Annales medico-psychologiques, 1875; Journal of mental science, Oct. 1877.

Photometrie (φῶς und μέτρον), Lichtmessung.

Photophobie, Lichtscheu, ist ein Symptom, das bei vielen abnormen Zuständen des Auges vorkommen kann. Am häufigsten ist sie bei

den verschiedensten entzündlichen Leiden, namentlich bei denen der Cornea und der Iris, bei Keratitis, Iritis, Reizung durch fremde Körper oder falsch gestellte Wimpern, oberflächliche Verletzungen u. s. f. Gewöhnlich ist gleichzeitig Thränenfluss und Lidkrampf vorhanden. Die Lichtmenge, welche als schmerzhaft empfunden wird, kann sehr verschieden sein; in manchen Fällen macht nur grelles Licht, in anderen schon ein schwacher Lichtstrahl unangenehme Empfindungen. Empfindlichkeit gegen Licht kommt ferner bei entzündlichen Leiden und Hyperämie im Bereiche der Retina und des N. opticus vor und ist ein gewöhnlicher Begleiter derselben, doch gilt dies meist nur für grössere Beleuchtungsintensitäten.

Das Gefühl der Blendung entsteht ferner stets dann, wenn das Augeninnere diffus erleuchtet wird, also wenn die dagegen vorhandenen Schutzapparate nicht in Ordnung sind. Dies ist der Fall bei Pigmentmangel oder Pigmentarmuth in der Iris und Chorioidea (Albinismus) oder bei Mydriasis. Auch dann stellt sich Blendungsgefühl ein, wenn Licht in nächster Nähe des Auges oder in diesem selbst unregelmässig reflectirt wird, so dass zahlreiche Lichtstrahlen in die Peripherie der Netzhaut gelangen. Dies ist besonders bei partiellen Linsentrübungen, bei Trübungen der Hornhaut der Fall; Schrammen in einem Brillenglase können denselben Effect haben. Gegen zu grelles Licht erweist sich übrigens jedes normale Auge als lichtscheu, auch kann jedes Auge durch lange Entziehung des Lichtes schon gegen mässige Lichtmengen empfindlich gemacht werden.

Endlich kann Lichtscheu bei Hyperästhesie der Retina einen hohen Grad erreichen.

Die Behandlung wird sich stets gegen das Grundleiden richten. Symptomatisch wird man vor allem die Lichtmenge entsprechend vom Auge abhalten durch Fenstervorhänge, dunkle Brillen, Augenschirme, eventuell die Empfindlichkeit der Ciliarnerven durch Belladonnasalben an die Stirne oder durch Einträufelungen von Cocain herabzusetzen versuchen oder Eintauchungen des Gesichtes in kaltes Wasser vornehmen (siehe Conjunctivitis lymphatica) oder auch den faradischen Strom in Anwendung ziehen, bei Affectionen der Retina und des Opticus Vermeidung jeder Anstrengung ordiniren und dergl. *Reuss.*

Photopsia oder (nach Analogie von Myopie, Hemeralopie etc.) richtiger Photopia nennt man das Sehen subjectiver Lichterscheinungen. Synonyma der älteren Literatur waren nach Himly: Visio scintillarum, Scintillatio, Coruscatio, Marmarygae (von μαρμαρυγειν, funkeln, flimmern), Spintherismus (σπινθηρισμος, das Funkensprühen). Visus lucidus; franz.: Berlue, Bluettes, Vue pyroptique; Flammensehen, Funkensehen.

Reizung der Netzhaut, des Sehnerven und seiner Ausstrahlungen im Hirn können subjective Lichterscheinungen zur Folge haben. Wenn der Sehnerv bei Enucleationen durchschnitten wird, so haben nach älteren Autoren die Kranken eine Lichtempfindung, Szokalski will beobachtet haben, dass sowohl bei der Durchschneidung des Sehnerven, als auch beim Betasten und leichten Ankneifen des durchschnittenen Sehnervenendes die nicht chloroformirten Patienten keine Lichterscheinungen hatten; doch glaubt Hirschberg, dass vielleicht in diesen Fällen der Sehnerv schon entartet war. Schmidt-Rimpler und A. v. Rothmund haben bei Enucleationen ohne Chloroform allerdings auch beobachtet, dass die Kranken bei dem schnellen Schnitte durch den Sehnerv keine Lichterscheinung hatten. Damit ist aber nicht gesagt, dass der Nervus opticus nicht gegen mechanische Reize reagire. Schmidt-Rimpler ging im dunklen Zimmer mit einer birnförmigen Elektrode in die Orbita von Patienten, denen vor nicht zu langer Zeit der Augapfel enucleirt worden war. Er stiess und drückte gegen die Gegend des Opticusstumpfes. Von sechs Personen sahen dabei zwei deutlich »Lichtblitze«; die anderen nahmen sie bei elektrischer Reizung wahr.

Ganz sicher steht fest, dass Photopien sehr häufige Erscheinungen bei Erkrankungen der Netzhaut sind. Während sie bei Netzhautblutungen und bei Embolie der Centralarterie der Netzhaut nur ausnahmsweise beobachtet werden, fehlt es nicht an Schilderungen der Photopien bei syphilitischer Chorio-Retinitis diffusa, bei Pigmentdegeneration der Retina, bei Papillitis, bei Neuritis optici, bei progressiver Sehnervenatrophie und bei Netzhautablösung.

1. Photopien bei diffuser syphilitischer Chorio-Retinitis. Die genaue Schilderung dieser Krankheit verdanken wir FÖRSTER, der auch auf das constante Symptom der Photopien bei diesem Leiden zuerst aufmerksam gemacht und ihre diagnostische Wichtigkeit betont hat, da der objective Augenspiegelbefund wenig Charakteristisches bietet. Die Lichterscheinungen bestehen »aus hellen, durchsichtigen Flecken, Scheiben, Ringen oder ovalen Figuren, die sich mit zitternder Geschwindigkeit pendelnd oder rotirend bewegen«. Glänzende Funken oder hellleuchtende Flammen wurden jedoch niemals angegeben. Meist ist das Flimmern in der Nähe des Fixirpunktes. In einem Falle bildeten 25—30 ovale helle Figuren einen Kranz um den Fixirpunkt und waren in zitternder Bewegung; ein Jahr vorher hatten sie Arabeskenform mit einer helleren mittleren Partie, nach längerem Aufenthalte im Dunkeln erschienen sie als lebhaft blaue, rothe oder gelbe Flecken. In einem anderen Falle waren es gegen Ende der Krankheit 1—3 oder mehr durchsichtige Kreise und Scheiben mit hellerem Rande, die sich mehr auf und nieder als seitlich bewegten oder vielmehr zitterten. In einem dritten Falle wurden 6—10 erbsengrosse blasse Flämmchen oder helle, zitternde Kugeln angegeben. FÖRSTER fand, dass die Flimmererscheinungen sich stets im Bereich der Gesichtsfelddefecte befinden; letztere sind freilich oft nur bei herabgesetzter Beleuchtung und mit kleiner Perimetermarke festzustellen; die Photopien brauchen sich nicht über die ganze Ausdehnung der Defecte zu erstrecken und verdecken die Gegenstände niemals; auch haben die Objecte selbst, auf welche sie projicirt werden, niemals eine zitternde Bewegung. Das Flimmern verschwindet bei andauernder Ruhe und im Finstern, wird aber durch jeden Gegenstand, der die Herzaction im mindesten anregt, wieder hervorgerufen. »Die geringste körperliche Austrengung, das Aufstehen vom Sofa, der Versuch, etwas durch Herunterbücken vom Fussboden aufzuheben, jede stärkere respiratorische Bewegung, das Schneuzen, Husten, bisweilen schon das Sprechen genügt, um sie hervorzurufen. Indes ist dies keineswegs bei jedem Kranken beobachtet. Auch die Gemüthsbewegungen lassen sie wieder zur Erscheinung kommen und machen sie lebhafter, ebenso geschlechtliche Aufregung.« FÖRSTER bezieht daher diese Photopien nur auf circulatorische Verhältnisse in der Chorioidea und Retina, nicht auf die Reizung der nervösen Elemente durch Exsudation. Durch helles Licht werden sie auch hervorgerufen und treten mit grösserer Heftigkeit dann auf, wenn der Kranke wieder ins Dunkle zurückkehrt. Sie sind sehr hartnäckig und bleiben nach FÖRSTER bisweilen jahrelang zurück, auch wenn das Leiden selbst beseitigt ist. Verminderung oder zeitweises Verschwinden der Photopien deutet auf Besserung der Krankheit.

2. Photopien bei Pigmentdegeneration der Netzhaut. MOOREN fand bei Retinitis pigmentosa häufig subjective Lichterscheinungen, verbunden mit Druck und Spannung in der Tiefe der Orbita und ein Gefühl, als wolle eine unwiderstehliche Kraft die schweren Lider zusammenpressen. HOCQUARD hat unter 14 Fällen viermal notirt, dass die Kranken beim Blick auf leuchtende Gegenstände geblendet waren und besonders morgens und abends kleine glänzende Körperchen wie Feuerfunken durch das Gesichtsfeld fliegen sahen. LEBER jedoch konnte nur in zwei Fällen unter 51 wirk-

liches Flimmern und Funkensehen constatiren. Nach LEBER haben auch MAES und HUTCHINSON ähnliche Fälle gesehen, und WECKER berichtet, dass bei einer Dame äusserst quälende und besorgnisserregende, subjective Lichterscheinungen zu der Krankheit hinzutraten, welche auch durch Behandlung nur vorübergehend gebessert wurden.

3. Photopien bei Neuritis optici. Sie wurden sowohl bei Papillitis infolge intrakranieller Tumoren ab und zu beobachtet, als auch bei congenitaler Neuritis. Die Kranken sahen nach LEBER einen blauen Schein, in dem hellere blaue Punkte auftauchten, oder sie sahen ein Auf- und Abwogen von grauen Wolken oder eine besonders bei Augenbewegungen auftretende helle Blitzerscheinung.

4. Photopien bei progressiver Sehnervenatrophie wurden ebenfalls von LEBER beobachtet; so klagte einer seiner Kranken, bei dem das Leiden ziemlich rasch fortschritt, über einen intensiv rothen Schein in dem Defecte des Gesichtsfeldes; eine Patientin gab an, von Zeit zu Zeit eine gelbliche Wolke zu sehen, nach deren Verschwinden das Gesichtsfeld mehr blaugrau aussah u. s. f.

5. Photopien bei Netzhautablösung sind von fast allen Autoren beobachtet. Die Kranken sahen feurige Tropfen oder Räder oder Funken, oder glänzende Sterne, oder vorüberfliegende Blitze. Diese Erscheinungen können hervorgerufen werden durch Reizung oder Zerrung der Netzhaut bei plötzlicher Ortsveränderung der subretinalen Flüssigkeit, während der Augenbewegungen oder durch Circulationsstörungen. Ich sah sie in einem Falle nach Punction der Sklera vorübergehend verschwinden.

6. Photopien bei Glaukom sind wieder ganz anderer Art. Die Patienten sehen mitunter nicht blos den bekannten regenbogenartigen Ring um das Licht, den jeder wahrnimmt, wenn er durch eine mit Eisblumen bedeckte Fensterscheibe nach einer Flamme blickt (Erscheinungen, die auf Diffraction des Lichtes beruhen), sondern sie sehen in den Anfällen auch zuweilen noch einfache, helle oder auch buntgefärbte Kugeln oder Sterne. SCHMIDT-RIMPLER erklärt sie durch die Wirkung des erhöhten intraoculären Druckes auf die Netzhaut direct oder durch die Zwischenstufe der veränderten Blutcirculation. Einen merkwürdigen Fall erzählt neuerdings PICCOLI. Bei einer 52jährigen hysterischen glaukomatösen Dame wurde bei einem Auge mittleres Sehvermögen gerettet, während das andere trotz Operationen erblindete. Letzteres hatte stets Licht- und Farbenerscheinungen, die sich auch auf das sehende Auge fortpflanzten. Auch nach der Enucleation bestanden beiderseitige Photopien fort. PICCOLI glaubt, dass es sich um eine Irradiation der Reizung von den leitungsfähig gebliebenen Sehnervenfasern auf die des anderen Auges handle. Aber wir dürfen hier nicht vergessen, dass alles auf subjectiven Angaben einer Hysterischen beruht.

7. Photopien bei sympathischer Neurosis optici. Manche Personen, die ein Auge durch Iridocyklitis verloren haben, bekommen eine sympathische Erkrankung des anderen Auges, welche sich nicht durch Iritis, sondern nur durch functionelle Störungen zunächst kundgiebt und die DONDERS als sympathische Neurose bezeichnet hat. Bei dieser treten ausser Accommodationsbeschränkung, Thränen, Hyperästhesie der Netzhaut zuweilen auch äusserst qualvolle und unerträgliche Licht- und Farbenempfindungen auf, mitunter ein Gefühl, als wenn Patient vor einer durch die Prosceniumsgaslampen des Theaters in steter Vibration befindlichen Luftschicht sässe, ein Gefühl, das ihm jede Arbeit unmöglich macht. ALFRED GRAEFE war einmal genöthigt, nach einer Zündhütchenverletzung ein Auge infolge solch lästiger Photopien bei fast normalem Sehvermögen zu enucleiren. LEBER untersuchte das Auge und fand das Zündhütchenstück an

der Innenfläche des wenig veränderten Ciliarkörpers angeheftet, die umgebende Pars ciliaris retinae verdickt und den angrenzenden Glaskörper eiterig infiltrirt. Trotz der Enucleation dauerten die Photopien in so heftigem Grade fort, dass sie Besorgniss für das Leben des Kranken erweckten.

8. Das Flimmerskotom. Mit diesem Namen hat LISTING eine sehr eigenthümliche subjective Lichterscheinung belegt, welche von einer Reihe hervorragender Naturforscher und Aerzte (WOLLASTON, RÜTE, BREWSTER, LISTING, FÖRSTER, AIRY u. a.) an ihren eigenen Augen sorgsam studirt und beschrieben worden ist. Sie alle bemerkten meist im Gesichtsfelde beider Augen zunächst in der Nähe der Fixirpunktes eine blinde Stelle, welche sich nach der Peripherie hin erweiterte, so dass das Skotom halbmondförmig erscheint. Die äussere Grenze geht gewöhnlich in eine zickzackförmige, silber- oder goldglänzende, sehr lebhaft flimmernde Linie über. Da dieses flimmernde Zickzack mitunter Aehnlichkeit mit einer Fortificationslinie hat, wurde die Erscheinung von AIRY auch Teichopsie (von τεῖχος, die Mauer) genannt. Nach 20 Minuten etwa lässt das Flimmern nach und das Gesichtsfeld wird von der Mitte nach dem Rande hin wieder heller. Mitunter fehlt die Zickzacklinie und es ist nur ein flimmernder Nebel über das Gesichtsfeld verbreitet. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob ein oder beide Augen befallen sind, da das Phänomen nach LISTING auch bei geschlossenen Augen fortdauert. Meist werden beide Augen ergriffen. Mitunter beschränkt sich das Flimmern nur auf eine Hälfte des Gesichtsfeldes, so dass unvollständige oder gleichseitige reine Hemianopie beobachtet wurde; mitunter kann aber auch die obere oder untere Gesichtsfeldhälfte fehlen, es ist dies bei verschiedenen Anfällen derselben Person zuweilen verschieden. KUMS fand, dass trotz des Flimmerns Druckphosphene an der entsprechenden unempfindlichen Netzhautstelle hervorgerufen werden können.

Der Anfall dauert wenige Minuten bis mehrere Stunden, durchschnittlich meist eine halbe Stunde. Manche Personen haben nur einen oder wenige, manche sehr viele Anfälle gehabt. Die meisten haben nach dem Anfalle sehr heftige Kopfschmerzen, oft halbseitig, die dann mit Uebelkeit und Erbrechen enden. FÖRSTER, der die Krankheit Amaurosis partialis fugax nannte, hatte einmal nach 24 Stunden noch dumpfen Kopfschmerz, wenn er den Kopf schüttelte. Mitunter, allerdings selten, sind auch andere nervöse Begleiterscheinungen beobachtet worden, z. B. Schwindel, Ameisenkriechen in den Extremitäten, transitorische Hemiplegie, leichte Störungen der Sprache, des Gehörs, des Gedächtnisses, selbst wirkliche epileptische Anfälle. (Specielles über diese Complicationen findet man in LEBER's trefflicher Darstellung der Krankheiten der Netzhaut, pag. 947.)

Ich besitze die genaue Schilderung der Krankheit von einem 27jährigen Lehrer, der seit seinem 13. Jahre am Flimmenskotom litt und den ich im Jahre 1873 behandelte. (Die Krankengeschichte ist in extenso abgedruckt in der Dissertation von VALERIUS PETERS: Ueber die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen, Breslau 1873, pag. 28.) Bei diesem Lehrer begann der Kopfschmerz 10 Minuten nach dem Flimmern meist in der Stirn; das Gehen und Stehen wurde ihm schwer, er konnte kein Licht und kein Geräusch vertragen, musste die Uhr stillstehen lassen, hatte Uebelkeit und Brechneigung. Bei vollkommener Ruhe im dunkeln Zimmer fühlte er sich am besten. Nach drei Stunden wurde der Schmerz geringer und verlor sich nach 6 Stunden; aber noch einen halben Tag lang empfand er körperliche und geistige Mattigkeit. Die Ursache führte er auf eine Rauferei mit Knaben in seinem 13. Jahre zurück, bei der er arg an den Haaren gezaust wurde, denn bald darauf hatte er den ersten Anfall, der innerhalb fünf Wochen 7—8mal wiederkehrte. Dann hatte er vier, später acht Jahre Ruhe. Nur vor der ersten Lehrerprüfung und dann zweimal in einer

Woche während seines zweitens Examens wurde er wieder befallen, nachdem er vorher viel gearbeitet.

Von den meisten Aerzten, die an der Krankheit litten, wird geistige oder körperliche Erschöpfung, aufreibende Berufsarbeit, Schlaflosigkeit, angestrengte wissenschaftliche Arbeit als Ursache angegeben; manche beschuldigen sexuelle Excesse. SCHÖN fand das Leiden bei Schwangeren. Bei FÖRSTER war immer ungebührliches Hinausschieben der gewohnten Mahlzeit bei angestrengter Arbeit im Hospital voraufgegangen, oder er hatte viel gelesen und dabei geraucht, oder er hatte eine Section mit einer Cigarre im Munde gemacht. FÖRSTER glaubt, dass 5—8 unter 1000 Augenkranken am Flimmerskotom leiden. Unter 104.091 Augenkrankheiten, die ich bei 58.481 Augenkranken beobachtet, wurde das Flimmerskotom 88mal notirt, d. h. 8mal bei 10.000 Krankheiten und 15mal bei 10.000 Augenkrankheiten. FÖRSTER hält die Erscheinung nicht für Folge von Congestion, sondern von Inanition und räth zu tonisirenden Mitteln. Bei Dr. MANNHARDT hört der Anfall stets sofort auf, wenn er ein Glas Wein trinkt. Manche haben von Thee, Kaffee oder von Calomel in abführender Dosis Nutzen gesehen. LEBER empfiehlt Chinin, Bromkali und Martialien, sowie die bekannten Mittel gegen die Migraine, Coffein, Guarana, Extract. Pulsatillae.

Vermuthlich liegt der Sitz der nur kurze Zeit dauernden Circulationsstörungen, welche das Flimmerskotom verursachen, im Hinterhauptlappen in den optischen Rindenfeldern. Die Reizung der optischen Elemente wird als Flimmern wahrgenommen, während zugleich die Wahrnehmung der peripheren Eindrücke aufgehoben ist. FUCHS meint, dass das Grün- und Blausehen, das Finsterwerden und Flimmern vor einer Ohnmacht mit dem Flimmerskotom vielleicht identisch sei.

9. Photopien bei Masturbanten. Ich habe 15 Fälle beschrieben, bei denen ein Zusammenhang der subjectiven Lichterscheinungen mit übermässiger Onanie kaum zu leugnen sein dürfte. Nur einen besonders charakteristischen Fall möchte ich hier citiren. Ein blasser, mässig kräftiger Mann von 24 Jahren klagte seit wenigen Wochen über Flimmern vor beiden Augen, dass ihn nach 20 Minuten beim Lesen so stört, dass er aufhören muss; aber auch ohne Anstrengung dauert das Flimmern den ganzen Tag über; er hat die Empfindung, als ob er beständig eine von der Sonne beleuchtete Fensterscheibe hin- und herbewegen sähe. Bei Schluss der Augen und im Dunkeln hört die Erscheinung auf. Augen anatomisch und functionell ganz normal. Er bekennt, vom 13.—18. Jahre täglich, mitunter sogar dreimal täglich onanirt zu haben. Dann traten Kopfschmerzen, Schmerz im Scheitel, Schlaflosigkeit und sehr erschöpfende Pollutionen, mitunter 2—3mal in der Nacht ein. Keine Tabes, aber Neurasthenia cerebralis. Ich rieth dem Patienten, den Coitus mässig auf natürlichem Wege auszuführen, und gab ihm eine graue Brille, die seine Beschwerden sofort verringerte. Er befolgte auch meinen Rath in sexueller Beziehung, verlor seine Pollutionen und auch nach einigen Wochen die Flimmererscheinungen. Nach drei Vierteljahren kam er wieder mit der Klage, dass, nachdem er viele Monate sich ganz wohl gefühlt, das Flimmern, wenn auch nicht so heftig, wieder beginne; er fürchte, dass ein sehr zärtlicher Brautstand, den er seit fünf Wochen eingeleitet und in dem es viele geschlechtliche Erregung ohne Befriedigung gäbe, die Ursache sei. Ich konnte ihm nur rathen, die Hochzeit zu beschleunigen. Er that dies und verlor seine Photopien.

Indem ich auf die ausführlichen Krankengeschichten in KNAPP's Archiv, XI, 2, pag. 198 u. ff. verweise, betone ich hier nur, dass es sich um subjective Lichterscheinungen handelt bei Personen von 15—30 Jahren, deren Augen eine vollkommen normale Pupille, Sehschärfe, Tension, einen intacten

Raumsinn, Lichtsinn, Farbensinn, klare Medien, einen ganz gesunden Sehnerven und normale Netzhaut zeigen. Die Photopien bestanden entweder in einer Blendung wie von einer beleuchteten und bewegten Fensterscheibe, oder wie von einer glänzenden Wasserfläche, oder in Flimmern, bald in hellen Sternen, hellen Rädchen, hellen Strahlen, hellen Kreisen oder hellen Pünktchen, bald in Schneeflocken oder flackernder Luftbewegung. Fast immer bestand die Erscheinung vor beiden Augen. Sie führte mehrmals zu wirklichen Photophobien, so dass die Augen zusammengepresst werden mussten. In der Mehrzahl der Fälle hörte die Erscheinung im Dunkeln oder bei Schluss der Augen auf. Die Dauer der Photopien schwankte zwischen vier Wochen und mehreren Jahren; in einem Falle wurde sie der Kranke seit 20 Jahren nicht mehr los. Alle Patienten haben eingeständlich jahrelang und meist täglich mehrmals Onanie getrieben, manche 10 Jahre, einer sogar 23 Jahre; zwei Männer konnten selbst in der Ehe die Masturbation nicht lassen. Bei keinem trat trotz längerer Beobachtung ein Verfall der Sehkraft ein. Graue Brille verringerte bei vielen die Beschwerden. In drei Fällen erwies sich das Aufgeben der Masturbation und die mässige Vollziehung eines natürlichen Beischlafes als vollkommenes Heilmittel. Mooren erzählt, dass von zwei der Onanie seit Jahren stark ergebenen Damen die eine gegen jede nur etwas helle Beleuchtung sehr empfindlich gewesen, die andere aber kaum den Glanz eines fremden Auges zu ertragen vermochte. — Auch Grossmann erwähnt einige Fälle, bei denen infolge von Onanie bei Erwachsenen Flimmern in Form heller Punkte eintrat. — Der Sitz des Uebels dürfte wohl im Gehirn zu suchen sein.

Literatur: W. Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. 1843, II, pag. 465; daselbst auch die ältere Literatur. — Helmholtz, Physiol. Optik. 1867, pag. 200. — Tourtual in Johannes Müller's Handb. der Physiol. 1840, II, pag. 259. — Szokalski in Hirschberg's Centralbl. f. Augenheilk. 1881, December-Heft, pag. 383. — Schmidt-Rimpler, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1882, Nr. 1. — Leber, Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven in Graefe-Sämisch' Handb. d. Augenheilk. V. — Förster, Zur klinischen Kenntniss der Chorioiditis syphilitica. v. Graefe's Archiv. XX, pag. 50. — Mooren, Ueber Retinitis pigmentosa. Monatsbl. f. Augenheilk. 1863, I, pag. 94. — Hocquard, De la rétin. pigment. Paris 1875. — Hutchinson, Ophth. Hosp. VI. — Maes, Over torpor retinae. 2. Jahresber. d. Utrechter Augenklinik. 1861. — v. Wecker, Traité des maladies des yeux. 1868, 2. éd., II, pag. 342. — Schmidt-Rimpler, Glaukom in Graefe-Sämisch' Handb. V, pag. 6. — Peppmüller, Ueber sympathische Augenaffectionen. Arch. d. Heilk. 1869, LXXI, 3. Heft. — Hubert Airy, Philos. Transact. London 1870, CLX, pag. 1. — Förster, Ueber Amaurosis partialis fugax. Bericht der ophthalmol. Gesellschaft. 1869; Monatsbl. f. Augenheilk. VII, pag. 422. — Listing, Monatsbl. f. Augenheilk. 1867, V, pag. 335. — Wollaston, Philos. Transact. 1824, I. — Abrahami Vater und J. Christiani Heinicke, Dissertatio, qua visus duo vitia rarissima, alterum duplicati, alterum dimidiati physiologice et pathologice considerata exponuntur. Wittenberg 1723. (Aelteste Schilderung der vorübergehenden Hemianopie, wie sie bei Flimmerskotom vorkommt.) — Rüte, Lehrb. d. Ophthalm. 1845, I, pag. 158; daselbst auch die einzige mir bekannte Abbildung der flimmernden Zickzackfigur. — Brewster, Philos. Mag. 1865, XXIX, pag. 503, und XXX, pag. 19, und Edinb. Trans. 1861, XXIV, I. — v. Reuss, Wiener med. Presse. 1876, Nr. 1—12. — Kums, Observ. de photopsie periodique. Annal. de la soc. méd. d'Anvers. Mars 1872. — Valerius Peters, Ueber die Wirkung des Strychnins auf amblyopische und gesunde Augen. Inaug.-Dissert. Breslau 1873, pag. 28; Fall von Flimmerskotom. — Mannhardt, Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellsch. 1869, pag. 427. — Schön, Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874, pag. 54. — Mooren, Gesichtsstörungen und Uterinleiden. Knapp's Archiv f. Augenheilk. Ergänzungsheft 1881, pag. 526 u. 527. — Hermann Cohn, Augenkrankheiten bei Masturbanten. Knapp's Archiv f. Augenheilk. 1882, XI, 2. Abth., pag. 198—214. — Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1897, pag. 532. — H. Cohn, Was kann die Schule gegen die Masturbation der Kinder thun? Berlin 1894, pag. 14. Verlag von Schötz. — Grossmann, Pester med. chir. Presse. 1894, XXVIII, pag. 316. — H. Cohn, 30 Jahre augenärztlicher und akademischer Lehrthätigkeit. Breslau 1897, pag. 21. — Piccoli, Lavori della clin. di Napoli. 1894, III, pag. 191; Centralbl. f. Augenheilk. 1894, pag. 558.

Hermann Cohn.

Photoxylin. Das zu photographischen Zwecken in den Handel gebrachte, auch als Einbettungsmaterial mikroskopischer Präparate dienende *Photoxylin* hat sich russischen Aerzten zufolge wegen seiner ausgezeichneten

Haftbarkeit auf der Haut auch für therapeutische Zwecke empfohlen. Nach v. WAHL soll sich eine 5%ige (dicke) Lösung von Photoxylin in gleichen Theilen Aether und Alkohol als Ersatzmittel des Collodiums vortheilhaft auszeichnen. Es unterscheidet sich von dem officinellen Collodium durch die überaus langdauernde feste Haftbarkeit auf der Haut, welche weder durch das Waschen, noch durch Contact mit Flüssigkeiten alterirt wird, durch die absolute Undurchgängigkeit der Photoxylindecke für Flüssigkeiten und die gleichmässige Compression der Gewebe. Der Photoxylinanstrich eignet sich deshalb vorzüglich für kleinere ambulatorisch ausgeführte Operationen behufs Vermeidung eines voluminösen antiseptischen Verbandes, für plastische Operationen im Gesicht, Operationen in der Nähe der männlichen Sexualorgane, zumal bei Kindern, und für Laparotomien. (v. WAHL, Petersb. med. Wochenschr. 1887, 20.)

Phrenalgie (φρένες, Zwerchfell und ἄλγος), Zwerchfellschmerz, Neuralgia diaphragmatica.

Phrenesie (von φρήν, Geist), ältere Bezeichnung für acute, besonders mit Delirien verbundene Gehirnentzündungen oder maniakalische Formen der Geistesstörung.

Phrenitis, *a)* von φρήν (Geist), Synonym des vorigen; *b)* von φρήνες (Zwerchfell) = Zwerchfellentzündung; Peripleuritis, XVIII, pag. 513.

Phrenopathie (φρήν und πάθος), Geisteskrankheit.

Phrynin, s. Krötengift, XIII, pag. 108.

Phthiriasis, s. Pediculosis, XVIII, pag. 334.

Phthisis bulbi (Atrophia bulbi, Schwund des Augapfels). Mit diesem Namen bezeichnen wir die mit unheilbarer Erblindung verknüpfte Schrumpfung des Augapfels, die sich als Folgezustand einer plastischen Entzündung des Uvealtractus oder einer Vereiterung des Augapfels entwickelt hat. Die Phthisis bulbi ist demnach ausnahmslos der Endausgang eines schweren inneren Entzündungsprocesses, der entweder schon ursprünglich im Uvealtractus sass oder aber im Laufe der Krankheit auf ihn überging.

Klinisches Bild. Nach obiger Definition hat diese Phthise selbstverständlich nichts gemein mit der Tuberkulose, auch nicht mit der unter dem Namen »Phthisis essentialis bulbi« beschriebenen Krankheitsgruppe, von der wir im Anhange zu diesem Artikel sprechen werden. Ein phthisisches Auge ist vor allem ein verkleinertes. Die Grössenabnahme kann aber je nach dem Stadium und den individuellen Umständen der begleitenden oder vorangegangenen Krankheit eine verschiedene sein, indem sie von eben noch wahrnehmbarer, etwa erst durch Vergleich mit dem anderen Augapfel zu constatirender Verkleinerung bis zum maximalen Geschrumpftsein geht, da der Augapfel, zu einem kleinen eckigen Knopfe verwandelt, sich am Grund des Conjunctivalsackes befindet. Wir sind berechtigt, die verhängnissvolle Diagnose Phthisis bulbi zu stellen, sobald wir die erste Spur der Verkleinerung des Augapfels wahrnehmen und aus den übrigen Umständen des Falles die Ueberzeugung schöpfen, dass es sich um eine Iridochorioiditis (Cyklitis) mit plastischem cyklitischem Exsudate und beginnender Schrumpfung des Exsudates handelt. Betrachten wir einen solchen stets seit längerer Zeit schwer kranken Augapfel in den Anfangsstadien seiner Phthisis, so finden wir ihn je nach der momentanen Intensität des in ihm sich abspielenden Entzündungsprocesses mehr weniger injicirt, seine Tension gewöhnlich herabgesetzt, die mitunter hochgradige Schmerzhaftigkeit entweder spontan vorhanden, in Anfällen auftretend, oder mindestens durch Berührung an irgend einer Stelle der Ciliargegend (mit einer stumpfen Sonde oder dem Finger durch die geschlossenen

Lider hindurch) sofort auslösbar. Die Cornea mag noch von normaler Grösse und Durchsichtigkeit sein oder aber bei veränderter Krümmung entzündliche Trübungen irgend welcher Form und Ausdehnung haben, die Iris wird jedenfalls die Zeichen hochgradiger Entzündung darbieten (Verfärbung und Auflockerung ihres Gefüges), die Pupille wird durch iritisches Exsudat entweder ganz oder theilweise verlegt sein, die Linse ist trübe, nicht mehr zu durchleuchten, die Wölbung der Sklera an einer Stelle auffallend abgeflacht. Machen wir Sehprüfungen, so werden wir das Sehvermögen entweder ganz erloschen finden, oder wir haben noch Lichtempfindung, mit Ausfall in einer oder der anderen Richtung (demnach beginnende Netzhautabzerrung) oder überhaupt nur ganz unbestimmte Lichtempfindung bei verlorengegangener Projection.

In diesem klinischen Bilde habe ich versucht, das Anfangsstadium der aus der Iridocyklitis hervorgehenden Phthisis bulbi zu schildern, wie wir sie so oft nach Verletzungen, Operationen kurz nach den mannigfachen Schädlichkeiten, die diese Krankheit bedingen, zu beobachten Gelegenheit haben. Wesentlich anders wird das Bild sein, wenn der Beginn der Erkrankung nicht im Uvealtractus, sondern auf der Cornea sich abgespielt hat, wie wir dies nach den mannigfachen Geschwürs- und Schmelzungsprocessen dieser Membran beobachten können. Ueberhaupt wird, da der Schwund des Augapfels immer ein Endstadium, und zwar den Ausgang der zu Schrumpfung führenden Iridochorioiditis bedeutet, das klinische Bild je nach den verschiedenen Processen, die zu diesem schweren Leiden geführt haben, schwanken. Für die Diagnose der beginnenden Phthisis bulbi ist es das Wesentliche, dass 1. ein Kleinerwerden des Bulbus festgestellt wird; 2. wir die Zeichen der vorangegangenen oder noch manifesten Iridocyklitis besitzen und 3. entweder totale Blindheit oder aufs äusserste herabgesetztes Sehvermögen mit Gesichtsfeldausfall vorhanden ist.

Wenn wir uns nun von der beginnenden Phthisis bulbi zur bereits vollendeten wenden, so begegnen wir den verschiedensten Formen und Graden der Augapfelverkleinerung. So giebt es Fälle, wo vorwiegend die vorderen Partien des Auges abgeflacht, mässig verändert und eingezogen sind, die Hornhaut narbig und an ihrer Hinterfläche mit aus iridocyklitischem Gewebe hervorgegangenem Schwartengewebe verklebt ist. Wenn die hinteren Bulbusantheile dann in ihren Grössenverhältnissen nicht sonderlich alterirt scheinen, so bezeichnet man diese Form der Phthisis bulbi mit Phthisis anterior und deren geringsten Grade als Phthisis (Applanatio) corneae. Ein anderesmal wieder ist der erblindete Augapfel nur um weniges kleiner als der andere, die Hornhaut ganz normal, aber die Iris verfärbt, die Pupille verlöthet mit einer geschrumpften und kalkig incrustirten Katarakt, die Sklera abgeflacht und eingezogen — Fälle, wie sie sich nach Verletzungen mit Fremdkörpern, metastatischer Iridochorioiditis u. s. w. auszubilden pflegen. Dann treffen wir wieder stark verkleinerte Augäpfel, wahre Stümpfe, mit mehr weniger narbig verbildeter Hornhaut und mit meridionalen tiefen Furchen auf der Sklera, längs der Insertionsrichtung eines oder aller vier geraden Augenmuskeln, so dass der Bulbusstumpf wie ein geschnürter Waarenballen aussieht. Derartige, mitunter sehr tiefe Einschnürungen werden infolge des Tonus der geraden Augenmuskeln dem in der Regel überweichen phthisischen Bulbus eingedrückt. Zwischen diesen dergestalt charakterisirten Typen giebt es unzählige Zwischenformen, wie es auch bei einem Zustand nicht anders sein kann, der das Endstadium eines langen, von den verschiedensten Ursachen bedingten und in den verschiedensten Intensitätsgraden abgelaufenen Entzündungs- und Schrumpfungsprocesses ist. Die allerkleinsten Stümpfe sind übrigens jene, die sich nach einer stürmisch verlaufenden eiterigen Iridochorioiditis (Panophthalmitis) auszubilden pflegen.

Nicht verwechselt darf jedoch die Phthisis bulbi mit jenen mitunter sehr bedeutenden angeborenen Bulbusverkleinerungen werden, die als Mikrophthalmus bezeichnet werden. Alles, was darüber zu sagen ist, möge bei diesem Artikel nachgesehen werden.

In klinischer Beziehung ist es wichtig, festzustellen ob im gegebenen Falle der zur Phthisis bulbi führende Process bereits abgelaufen ist, oder ob anzunehmen ist, dass die Schrumpfung des Auges noch weitere Fortschritte machen könnte, mit anderen Worten: ob der entzündliche Process im Augeninnern noch fortdauert. Es kann dies unschwer aus den vorhandenen individuellen Symptomen erkannt werden, die sich übrigens aus der Pathologie der Cyklitis und Chorioiditis ergeben, auf welche Artikel hiermit verwiesen ist.

Wenn wir bisher immer von einer grossen Weichheit des phthisischen Bulbus gesprochen haben, so wollen wir nur noch hinzufügen, dass diese Herabsetzung der Tension wohl immer in der sich ausbildenden Phthisis bulbi, in den meisten Fällen in der endgiltig stabilisirten sich vorfindet. In einem Bruchtheile der Fälle jedoch ist der Bulbus knochenhart und die Ursache hiervon, wie wir aus der pathologischen Anatomie ersehen werden, Bildung von Knochenschalen und Lamellen im Inneren der Stumpfes.

Was die subjectiven Symptome der Phthisis bulbi anbelangt, so ist in erster Linie die totale Erblindung zu nennen, über die weiter kein Wort zu verlieren ist. Wohl aber müssen die subjectiven Lichtempfindungen erwähnt werden, von denen namentlich manche beiderseitig erblindete Individuen gequält und heimgesucht werden. Es treten mannigfaltige Licht- und Funkenerscheinungen auf, die sich hallucinatorisch zu den complicirtesten und abenteuerlichsten Bildern steigern können. Die Ursache dieser mitunter sehr peinlichen Erscheinungen, die manche Blinde mit trügerischen Hoffnungen erfüllen, anderen wieder des Leben verbittern können, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Wenn wir auch für manche Fälle annehmen können, dass es sich um Zerrungen noch normal gebliebener Sehnervenfasern innerhalb des schrumpfenden Schwartengewebes handelt, wodurch Lichtempfindungen ausgelöst werden, so können wir nach der Lage der Sache dies für eine grosse Mehrzahl der Fälle direct ausschliessen. Ob es sich um Vorgänge in den Ganglienzellen der Sehcentren handelt, oder aber ob diese Lichterscheinungen als psychopathische Symptome, als Hallucinationen, zu bezeichnen sind und sich demnach in noch höheren Centren abspielen, sind Fragen, die der Augenarzt wohl aufwirft, die aber ihre Lösung von anderer Seite erwarten. Ein weiteres subjectives Symptom der Phthisis bulbi ist die Schmerzhaftigkeit, die in einer Reihe von Fällen vorhanden ist, während sie in der Mehrzahl der Fälle nur vorübergehend auftritt oder ganz und gar fehlt. Dieses Symptom ist vom klinischen Standpunkte so wichtig, dass wir aus gewichtigen Gründen die phthisischen Bulbi in zwei grosse Gruppen scheiden: Phthisis dolorosa und Phthisis non dolorosa, worüber in der Therapie noch gesprochen werden wird. Der Grund der Schmerzhaftigkeit liegt, wie weiter unten auseinandergesetzt wird, in der Zerrung des Ciliarnervengeflechtes durch das schrumpfende cyklitische Gewebe. Es kann vorkommen, dass ein geschrumpfter Augapfel scheinbar schmerzfrei ist, nichtsdestoweniger aber die Schmerzhaftigkeit in ihm nicht erloschen ist, wovon wir uns überzeugen, wenn wir die Ciliarkörpergegend mit der stumpfen Sonde (am besten nach Cocaineinträufelung, um die oberflächliche Empfindung auszuschalten) abtasten und mit dem Sondenknöpfchen die Sklera einzudrücken versuchen. Es tritt dann ein dumpfes, dem Kranken geradezu peinliches und durch eine energische Abwehrbewegung markirtes Schmerzgefühl auf, ein Symptom, das deutlich beweist: 1. dass die Leitungsfähigkeit der Ciliarnerven noch ungeschwächt fortbesteht, und 2. das im Inneren

des Stumpfes solche anatomische Momente vorhanden sind, die gelegentlich zu einer Reizung der Ciliarnerven und damit zu einem Wiederaufflackern der scheinbar erloschenen Schmerzhaftigkeit führen können.

Ursachen der Phthisis bulbi. Wie aus der Definition hervorgeht, können alle jene Momente die Schrumpfung eines Augapfels herbeiführen, die in ihm eine plastische Uveitis (Cyklitis, Iridocyklitis, Iridochorioiditis) angefacht haben, indem das hierbei producirte Exsudat schrumpft und nach Ablösung der Augenhäute eine concentrische Verkleinerung des in seiner Ernährung hochgradig gestörten und darum weicheren Augapfels herbeiführt; ausserdem die eiterige Schmelzung, Abscedirung des Auges (Panophthalmitis), nach deren Ablauf der Hohlraum der Sklera von Granulationsgewebe ausgefüllt wird, das der narbigen Schrumpfung unterliegt. Der Aetiologien dieser beiden Hauptgruppen giebt es so viele, dass sie an dieser Stelle nicht aufgezählt zu werden brauchen und auf die betreffenden Artikel dieses Werkes verwiesen werden muss.

Pathologische Anatomie. Da die Existenz der Phthisis bulbi mit der Schrumpfung cyklitischer Entzündungsproducte beginnt, so fällt auch die pathologische Anatomie der Anfangsstadien der Phthisis mit den Folgezuständen der Iridocyklitis zusammen, und wir lassen sie in dem Momente beginnen, als die Schrumpfung des im vorderen Theil des Augapfels gewucherten entzündlichen Gewebes eine Einziehung der äusseren Bulbuswand, der Sklera, bewirkt hat. Wir haben nicht so selten Gelegenheit, Augen schon in diesem Stadium einer Autopsie unterziehen zu können, und naturgemäss sind es die Verletzungen, die dem Arzte die Freiheit gewähren, einen Augapfel schon in einem solchen Stadium zu entfernen, in welchem bei genuinen Entzündungen Arzt und Patient noch zu nutzlosen Heilversuchen und Temporisiren gezwungen sind. Wir findem demnach als wesentlichste Veränderung stets die bereits organisirten, d. h. mit reichlicher Gefässbildung versehenen Entzündungsproducte des vorderen Theile der Uvea, und das äussere Bild wechselt nur je nach der Betheiligung der Cornea am Entzündungsprocesse, und ferner nach dem Vorhandensein und dem Zustande der Linse. Ist eine Linse vorhanden, so finden wir bei sehr enger vorderer Kammer (in manchen Fällen bei Anlöthung der vorderen Irisfläche an die Descemetis) die Pupillaröffnung durch eine Pseudomembran mit der vorderen Kapsel verlöthet, an der Hinterfläche der Iris befindet sich eine mehr weniger dicke Schwarte, welche diese Membran mit der vorderen mannigfach gefalteten Linsenkapsel verklebt. Es ist demnach die hintere Kammer meistens aufgehoben und mit Pseudomembranen erfüllt, die in continuo von der Hinterfläche der Iris auf die Firsten des Ciliarkörpers übergehen, dieselben nach vorn zerren, die Glaslamellen der Zonula Zinnii in sich aufnehmen, dann sich nach rückwärts, auf die Hinterfläche der Linse schlagen, um daselbst mit dem vom flachen Theil des Corpus ciliare und der Ora serrata stammenden und aus dem Glaskörper hervorgewucherten Gewebe zu verschmelzen. Die Linse ist demnach gewöhnlich in eine Kapsel von reich vascularisirtem Schwartengewebe eingebettet, das nach hinten zu mit dem fibrös entarteten Glaskörper in innigster Verbindung steht. Was aber der Veränderung den für Phthisis bulbi charakteristischen Stempel aufdrückt, ist die bereits eingetretene Ablösung der inneren Augenhäute: als erste muss die Retina dem auf sie von der Ora serrata her wirkenden Zuge folgen und abgezogen werden, so dass sie wie ein Becher oder gegen die Linse zu sich öffnender Kelch den fibrös entarteten Glaskörper umschliesst; und hat der Process lange genug gedauert, so folgt in zweiter Linie trotz ihrer innigeren Verbindung mit der Sklera die Chorioidea dem Schrumpfungszuge. Während aber die Netzhaut fast stets in toto abgelöst ist, kann infolge der solideren Verbindung mit der Unterlage die Ablösung der Choro-

idea lange Zeit nur eine partielle bleiben, indem vorerst nur der flache Theil des Ciliarkörpers abgehoben wird (wobei der Ciliarkörper nur noch an seiner so festen Insertion in der Gegend des SCHLEMM'schen Canals haftet), während späterhin, und zwar in Fällen, wo die schrumpfenden cyklitischen Pseudomembranen weit nach hinten sich fortsetzen, auch der hintere Theil der Choroidea von ihrer Unterlage abgerissen wird, und nur dort noch an der Sklera haftet, wo die Verbindung durch in sie eintretende dickere Nerven und Gefässstämme eine besonders innige ist.

Der Raum zwischen abgelöster Retina und Choroidea wird durch ein seröses oder auch stark fibrinöses, in den Härtungsflüssigkeiten gelatinös gerinnendes Transsudat ausgefüllt, in älteren Fällen finden wir mitunter ein reich vascularisirtes und in den mannigfachsten Metamorphosen wie Verknöcherung begriffenes Exsudat. Indem wir hier von der Schilderung der Structur und der feineren Vorgänge in den cyklitischen Exsudationen absehen, wollen wir nur von den so interessanten und praktisch wichtigen Verknöcherungen sprechen. Wir finden die Ossification mitunter schon in den frühesten Stadien der Phthisis bulbi, etwa in Bulbis nach einer Verletzung, wobei der Process kaum ein halbes Jahr gedauert hat und die Verkleinerung eben erst auffällig geworden war, und es können die Knocheninseln an jeder Stelle des uveitischen Exsudats auftreten, selbst vorn in der Gegend des Linsenäquators, um die Linse herum und rückwärts, in chorioretinitischen Wucherungen. In älteren Fällen finden wir Knochenlamellen von verschiedener Grösse, auch ganze Schalen und Splitter von ziemlicher Dicke und rauher Oberfläche, von deren äusserer Seite die fibrös entartete Choroidea mühsam abgezogen werden kann.

In dem Raume zwischen abgelöster Choroidea und Sklera finden wir die auseinandergezerrten Lamellen der Suprachoroidea sammt den von ihnen überzogenen Nervenstämmchen ausgespannt, in den Maschen geronnenes Transsudat, Leukocytenhaufen, Zellwucherungen und Pigmenthaufen, mitunter Blut. Die rückwärtige (äussere) Oberfläche der Choroidea ist häufig von Schwartengewebe bedeckt, das um so dicker ist, je geringer infolge der individuellen Verhältnisse des Falles die Ablösung der Aderhaut zur Ausbildung gekommen ist, und mitunter eine solche Mächtigkeit besitzen kann, dass die Pseudomembran die Sklera an Dicke übertreffen kann (BRAYLEY und LOHR, GOLDZIEHER).

Da innerhalb der sogenannten Suprachoroidea die überreichen Netze und Verästelungen des Ciliarnerven enthalten sind, so ist es klar, welche Quelle von unheilbaren Schmerzen die Pseudomembranbildung, ferner die Zerrung und Ablösung ihrer Bündel bildet. Wie mächtig dieser von Seite der cyklitischen und periphakitischen Schwarten her zerrende Narbenzug werden kann, beweist der Umstand, dass ich in einem Fall die dadurch bewirkte Zerreissung einer Arteria ciliaris postica longa, der grössten und innerhalb der Suprachoroidea verlaufenden Arterie des Augeninneren, direct anatomisch nachweisen konnte. Wir lernen aus diesen anatomischen Befunden, dass es gegen schmerzende phthisische Augäpfel kein anderes Heilmittel geben kann, als die Enucleation.

Alle anderen, in phthisischen Augäpfeln zu verzeichnenden Befunde sind accidentell und je nach dem individuellen Charakter des Falles so verschieden, dass ein einheitlicher Typus nicht aufgestellt werden kann. So finden wir die mannigfachsten Formen von vorderen Synechien (Anlöthungen der Iris an der Cornea), die merkwürdigsten Veränderungen des Kapselepithels, chorioretinitische Herde der verschiedensten Stadien und Ausbreitungen, Colloidmetamorphosen auf der Glasmembran der Aderhaut und dem Pigmentepithele, Cysten innerhalb der abgelösten Netzhaut, Atrophie der Sehnerven, selbst mitunter Geschwülste, wie Gliome und Sarcome u. s. w.

Therapie der Phthisis bulbi. Von einer Therapie dieses Zustandes, soweit es die Wiederherstellung der Function betrifft, kann nach dem Gesagten wohl keine Rede sein. Nichtsdestoweniger aber erheischen geschrumpfte Augen oft genug ärztliches Eingreifen. Vor allem muss der Grundsatz festgehalten werden, dass ein geschrumpfter Augapfel ein nutzloses Organ ist, das aber nicht selten eine Quelle des Schmerzes, ja mitunter auch der Gefahr für den leistungsfähigen Partner werden kann. Wenn wir darum nicht jeden phthisischen Bulbus, ob schmerzhaft oder nicht, ohneweiters entfernen, so sind daran, abgesehen vom Widerstande der Patienten, die häufig mit grosser Hartnäckigkeit an diesem nutzlosen Partikel ihres lieben Ichs hängen, nur Erwägungen kosmetischer Natur schuld, die freilich auch darin ihre Stütze finden, dass zahllose phthisische Stümpfe das ganze Leben hindurch schmerzfrei bleiben können. Ein geschrumpfter Bulbus von hinreichender Kleinheit ist ausserdem ein passender Träger eines künstlichen Auges, dem er seine Beweglichkeit mittheilt, und es hängt dann nur von der Kunst des »Specialisten« ab, durch Verfertigung einer den individuellen Verhältnissen entsprechenden Schale den höchsten Grad des kosmetischen Effectes zu erreichen. Nur dass das Tragen eines künstlichen Auges über dem Stumpfe für die Gewebe nicht ganz gleichgiltig ist, indem in jedem Falle Reizerscheinungen von Seite der den Stumpf überziehenden Conjunctiva auftreten, in manchen Fällen, was viel wichtiger ist, Reizerscheinungen von Seite der noch leitenden Ciliarnerven. In einem solchen Falle, wenn deutliche Druckempfindlichkeit oder aber gar Schmerz vorhanden ist, sei er continuirlich oder nur periodisch, muss energisch die Enucleation des Stumpfes gefordert werden. Denn abgesehen davon, dass die Schmerzhaftigkeit eines phthisischen Stumpfes nur durch Ausschaltung desselben beseitigt werden kann, kann ein solcher im zweiten Auge die Entstehung einer sympathischen Ophthalmie bewirken (s. diesen Artikel). Dies gilt in erster Linie für solche Stümpfe, in denen wir noch einen Fremdkörper vermuthen, ferner wo (nach Abtastung der Sklera) Knochenlamellen angenommen werden können. Es ist ferner selbstverständlich, dass die Enucleation dringend gefordert werden muss, wo wir nur im Entferntesten die Vermuthung hegen, dass im phthisischen Bulbus sich eine Geschwulst oder ein Entozoon birgt. Häufig genug ist die Schmerzhaftigkeit so gross, dass die Kranken selbst die Entfernung des Stumpfes fordern, wie ich es als Arzt des Blindeninstitutes erfahre, indem fast alljährlich ein oder der andere Insasse mit der inständigsten Bitte an mich herantritt, ihn der grossen, die Nachtruhe raubenden Schmerzen wegen der Operation zu unterziehen.

Als solche steht die Enucleation in erster Reihe. Sie ist diejenige, die, zur rechten Zeit vorgenommen, unbedingten Erfolg verbürgt, jedenfalls die gründlichste und die schonendste, indem die Heilung der Operationswunde glatt und sicher innerhalb einiger Tage vor sich geht. Weit hinter ihr steht erst die Resection der Ciliarnerven (Neuro- oder Neurectomia optico-ciliaris), deren endgiltiger Erfolg immer fraglich ist, deren Ausführung mit einer grösseren, den Bulbus protuberirenden Blutung verknüpft ist, aus welchem Grunde die Heilung immer längere Zeit in Anspruch nimmt. Die Neurotomia ciliaris könnte ohnedies nur in geringen Graden der Phthisis bulbi, wo man noch Gewicht auf die Form legt, in Frage kommen, doch müssen kosmetische Rücksichten vor dem rationellen Arzte immer in der letzten Reihe stehen.

Nicht dringend genug kann davor gewarnt werden, an phthisischen Augäpfeln, seien sie nun bereits zur Ruhe gekommen oder nicht, irgend welche, die Bulbuskapsel eröffnende Eingriffe vorzunehmen, wie z. B. Entfernung einer verkalkten hellgelben oder weissen, und darum verunstaltenden Linse, Iridektomien oder Iridotomien u. s. w. Da nämlich für das

Sehvermögen nichts mehr zu erreichen ist, so riskirt man nur, einen etwa bereits zur Ruhe gekommenen plastischen Process wieder anzufachen und in diesem Falle unvermeidliche Schmerzanfälle wieder hervorzurufen.

Essentielle Phthisis bulbi (Ophthalmomalacie, SCHMIDT-RIMPLER). Diese Bezeichnung gebrauchte A. v. GRAEFE zum erstenmale (1866) bei Gelegenheit der Besprechung eines Krankheitsfalles, bei dem es nach einer Verletzung zu einer periodisch auftretenden hochgradigen Weichheit (Hypotonie) des Bulbus mit auffälliger concentrischer Verkleinerung bei mässig herabgesetzter Sehschärfe kam. Es handelte sich um einen 18jährigen Menschen, der durch das Horn einer Ziege einen Stoss am linken Auge erlitt, wodurch wohl eine mässige und bald vernarbte Continuitätstrennung des unteren Lides entstanden, der Bulbus aber anscheinend unverletzt geblieben war. Es blieben jedoch Reizerscheinungen des Bulbus zurück, die sich anfallsweise zu förmlichen, mit Thränenfluss einhergehenden Schmerzparoxysmen steigerten, mit so hochgradiger Weichheit des Bulbus, dass durch Aufdrücken des Lidrandes die Sklera einzuknicken war und die Hinterfläche der Hornhaut zahlreiche Faltelungen und Runzelungen der Descemetis zeigte. Die Pupille war etwas enger, reagirte aber gut. Der Fall kam unter exspectativer Behandlung zur Heilung. Aus der Beobachtung dieses Falles construirt A. v. GRAEFE das Krankheitsbild einer von inneren (cyklitischen) Veränderungen unabhängigen, darum »essentiellen« Phthisis bulbi, die durch eine offenbar auf eine Secretionsneurose (directe Erkrankung der Secretionsnerven) zurückzuführende Spannungsverminderung mit concentrischer Verkleinerung des Bulbus infolge der geringeren Flüssigkeitszufuhr bedingt sein sollte, wobei das Sehvermögen nur verhältnissmässig wenig leidet.

Bei dieser Gelegenheit weist v. GRAEFE auf die den aufmerksamen Beobachtern bekannten Fälle von Druckabnahme des Bulbus hin (Hypotonie), wie sie sich im Verlaufe verschiedener palpabler Veränderungen, z. B. nach Staaroperationen, Iridocyklitis u. s. w., einstellen und mit Genesung enden können. Er erwähnt noch jene Fälle von diffuser Keratitis, bei welchen nach lange bestehenden iritischen Reizungen die Augen äusserst weich werden, so dass ein unerfahrener Beobachter über sie den Stab bricht, während vollkommene Genesung in Aussicht steht. GRAEFE schliesst in diesen Fällen jede namhafte Gewebsveränderung aus und meint, dass das Auftreten der Druckverminderung ganz das Gepräge einer secretorischen Erschöpfung besitze.

Also v. GRAEFE unterscheidet hier bestimmt zwischen einer Druckverminderung, die mit infolge von Gewebsveränderungen einhergehenden Ernährungsstörungen zusammenhängt (einfache Hypotonie) und einer lediglich auf den Einfluss der secretorischen Nerven des Auges zurückzuführenden, gleichsam functionellen Hypotonie, wobei es infolge mangelhafter Secretion im Augeninneren zu einer concentrischen Verkleinerung, einem vorübergehenden Schwund des Bulbus kommt.

Wenn wir den oben citirten Fall GRAEFE's, der der Ausgangspunkt eines Capitels der Pathologie des Auges geworden ist, kritisch betrachten, so müssen wir sagen, dass derselbe keinesfalls geeignet ist, den Satz zweifellos zu erhärten: dass in diesem Falle die periodischen Druckschwankungen rein nur auf Nerveneinfluss zurückzuführen seien. Da es sich um eine stumpfe Verletzung handelte, die eine Continuitätstrennung des unteren Lides bewirkte, so wäre es auch denkbar, dass gleichzeitig ein subconjunctivaler Riss in der Sklera entstanden sein könnte, der lange Zeit unvollständig vernarbt war, wodurch ganz wohl die Hypotonie und die Reizerscheinungen des Bulbus erklärt werden könnten. Mag man auch diese Erklärung zurückweisen, so wird man keineswegs die Fälle LANDESBERG's

und NAGEL's als beweisend für die Existenz einer Phthisis essentialis gelten lassen können. In dem einen Falle war es eine ausgesprochene phlytänuläre Keratitis, in deren Verlaufe es wie bekannt oftmals zu Hypotonien kommt, in dem Falle NAGEL's abermals ein Trauma (denn nur so können wir den dort unter dem Namen einer Strabotomie beschriebenen energischen operativen Eingriff nennen), die Veranlassung zur angeblichen Phthisis essentialis gaben. In einer Arbeit NAGEL's (Ueber die vasomotorischen und secretorischen Neurosen des Auges) werden die Ursachen und die Symptome der Innervationshypotonie erörtert, und dieselbe auf eine Functionsstörung (Lähmung) des Sympathicus zurückgeführt. Nun ist es aber noch lange nicht ausgemacht, dass der Sympathicus der »Secretionsnerv« des Auges ist, da nach den Arbeiten von WEGNER, ferner von GRÜNHAGEN und HIPPEL der Trigeminus als solcher bezeichnet wird. Da wir demnach den Secretionsnerven des Bulbus noch nicht mit Sicherheit kennen, so ist eine jede auf einem functionellen Leiden dieses supponirten Nerven basirende Lehre im höchsten Grade schwankend. Jedenfalls müssen wir, wenn es thatsächlich eine Phthisis essentialis geben sollte, von derselben jeden Fall ausschliessen, wobei Verletzungen oder Hornhautleiden als ätiologische Momente figuriren. Denn sowohl in dem einen als in dem anderen Falle können ganz wohl feine Rupturen der Augenhäute, respective Fisteln innerhalb der Hornhautinfiltration bestehen, die ein stetes Aussickern der intraoculären Flüssigkeiten, darum Hypotonie und die mannigfachsten Reizerscheinungen zur Folge haben können. Dieses Postulat wurde schon von SCHMIDT-RIMPLER (in seiner Monographie im Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH) gestellt; ich habe später (1892) mittels Fluorescin-Instillation nachgewiesen, dass in Fällen von Hornhautinfiltraten mit hochgradiger Hypotonie das Hornhautinfiltrat fistulöse Gänge enthält, die für das Kammerwasser durchgängig sind, so dass hier die Hypotonie keine nervöse, sondern eine physikalische Ursache hatte. In meinen Fällen schwanden auch alle Reizerscheinungen, als die durch Fluorescin kenntlich gemachten fistulösen Infiltrationen mit einem feinen Galvanokauter angebohrt wurden, worauf dann in kürzester Zeit Heilung eintrat.

Ganz anders müssen jedoch jene Fälle beurtheilt werden, in denen eine Verkleinerung des Bulbus mit Spannungsabnahme, mässiger Ptosis und Pupillenverengerung eintrat, ohne dass vorher Verletzungen oder manifeste Entzündungssymptome vorhanden gewesen wären. Dabei besteht gewöhnlich starke conjunctivale und pericorneale Injection, die — die concentrische Verkleinerung des Bulbus mitmachende — Hornhaut zeigt an ihrer hinteren Fläche zahlreiche feinere Fältchen, ihre Sensibilität ist geringer, die Sehschärfe ist mitunter herabgesetzt. Die Fälle sind vollkommener Heilung fähig. Es hat zuerst HORNER auf diesen Symptomencomplex aufmerksam gemacht und ihn auf eine Lähmung des Sympathicus bezogen. Andere Fälle werden von SCHMIDT-RIMPLER berichtet, die wohl keine Ptosis und Miosis zeigten, aber deutliche Spannungsverminderung und Verkleinerung des Bulbus und sozusagen als acquirirter Mikrophthalmus zu betrachten waren. Die Pathologie dieses übrigens nicht häufigen Krankheitsbildes ist noch nicht aufgeklärt. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein.

Literatur: Wir verweisen zunächst auf die Literatur der Chorioiditis, Cyklitis und Iritis, von denen die Phthisis bulbi nur einen Folgezustand vorstellt. — GOLDZIEHER, Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Aderhaut. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1883, pag. 38 bis 44. — BRAILEY und LOBO, Ueber pathologische Neubildung in der Aderhaut. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1882, pag. 262. — GOLDZIEHER, Die Verknöcherung im Auge. Arch. f. Augenhk. IX, pag. 322. — ANTONELLI, Anatomie atroph. Augen. Annali di ottalmol. XX, Fasc. 6, 1892. — O. v. LEONOVA, Beiträge zur Kenntniss der secundären Veränderungen der primären optischen Centren u. s. w. in Fällen von Bulbusatrophie. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1896, XXVIII. — Ueber Phthisis bulbi essentialis: A. v. GRAEFE, Arch. f. Ophthalm. 1866, XII, 2, pag. 256. — NAGEL, Zur essentiellen Phthisis bulbi. Arch. f. Ophthalm. XIII, 2. Heft. — NAGEL, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1871, pag. 335 und 1873, pag. 394. — HORNER, Ebenda.

1869, pag. 193. — Rosa, Nagel's Jahrbuch. 1870, pag. 270. — Swanzy, Annal. ocul. 1870, pag 212. — Landesberg, Arch. f. Ophthalm. XVII, 1, pag. 308. — Nicati, La paralysie du nerf symp. cerv. 1893. — Baerwinkel, Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Med. December-Heft 1874. — Schmidt-Rimpler, Handbuch von Graefe-Saemisch. V. — Gagarin, Ein Fall von Phthisis bulbi essent. Zehender's klin. Monatsbl. Juni 1893. — Streminski, Phthise essentielle de l'oeil. Recueil d'ophthalm. April 1896. — Goldzieher, Ueber die mit besonderer Weichheit des Bulbus einhergehenden phlyctänulären Hornhautveränderungen. Ungarisches Arch. f. Med. I. *W. Goldzieher.*

Phthisis laryngea, s. Larynxtuberkulose, XIII, pag. 274.

Phthisis (pulmonum), s. Lungenschwindsucht, XIV, pag. 19.

Phyma (φῦμα, von φύειν, wachsen), Gewächs, Auswuchs; meist Synonym mit Granulom oder Tuberkel. Zuweilen werden auch grössere knollenartige Geschwulstbildungen der Haut mit diesem Ausdruck bezeichnet.

Physalin, s. Alkekengi, I, pag. 422.

Physikat, Physikus, s. Medicinalpersonen, XV, pag. 121.

Physkonie (φύσκων), veralteter Ausdruck für Fettleibigkeit.

Physometra (φῦσα, Luft und μήτρα, Gebärmutter), Gasentwicklung in der Uterushöhle; s. Uterus.

Physostigma venenosum Balf., grosser, kletternder Halbstrauch aus der Familie der Papilionaceen im tropischen West-Afrika, dessen sehr giftige Samen (Esere) von den Negerstämmen am Old-Calabar in Nord-Guinea (circa 5° n. Br. östlich der Nigermündung an der Biafrabay) bei ihren Gottesurtheilen verwendet werden, daher ihre Bezeichnungen: Ordeal-bean, Gottesurtheilbohne, Faba Calabarica, Calarbarbohne, Semen Physostigmatis (venenosi), unter welchen sie zuerst in Europa bekannt und in den europäischen Arzneischatz aufgenommen wurden.

Die ersten Nachrichten über diese interessante Droge gab 1840 (später 1846) der Missionär W. Fr. Daniell; nach von W. C. Thomson gesammelten Exemplaren wurde 1860 ihre Stammpflanze von Balfour in Edinburg beschrieben und abgebildet. Ihre myotische Wirkung entdeckte 1863 Fraser [1]), nachdem schon 1855 Christison durch Selbstversuche und Sharpey 1859 an Kaninchen ihre starke Giftigkeit constatirt hatten.

Die Calabarbohnen sind etwas flachgedrückt, länglich oder fast nierenförmig, an $2^1/_2$—$3^1/_2$ Cm. lang, mit schwarzbrauner, körnig-runzeliger, etwas glänzender Oberfläche und einem rinnenförmigen, fast die ganze Länge der stärker gekrümmten Seite des Samens einnehmenden, von einer wulstartigen, rothbraunen Verdickung der Testa umrandeten und der Länge nach von einer feinen Furche halbirten Nabel. Die dicke Samenschale umschliesst einen eiweisslosen, der Hauptsache nach aus zwei länglichen, an der Innenfläche vertieften, harten, weissen Keimlappen bestehenden Keim.

Sie sind geruch- und so gut wie geschmacklos und enthalten — und zwar angeblich nur in den Cotyledonen — als wichtigsten Bestandtheil das von Jobst und Hesse 1863 [3]) zuerst aus ihnen dargestellte Physostigmin (Eserin), ein amorphes Alkaloid, einen farblosen, im Exsiccator zu einer gelbrothen Masse eintrocknenden Firniss darstellend, nicht in Wasser, wohl aber in Alkohol, Aether und Chloroform löslich.

Es zersetzt sich sehr leicht, unter anderem unter Bildung eines in Aether unlöslichen und unwirksamen Oyxdationsproductes von braunrother Farbe, Rubreserin. Darauf beruht die Rothfärbung ursprünglich ganz farbloser Lösungen des Alkaloids und seiner Salze, wenn sie eine Zeit lang dem Lichte ausgesetzt waren.

Von den Salzen des Physostigmins oder Eserins ist das salicylsaure, Physostigminum salicylicum (Eserinum salicylicum), in Pharm. Germ. et Austr. aufgenommen, in Pharm. Germ. ausserdem (für die Thierheilkunde) das schwefelsäure Salz, Physostigminum (Eserium) sulfuricum.

Das Physostigmin-Salicylat bildet farblose oder etwas gelbliche, glänzende, in 150 Theilen Wasser, in 12 Theilen Weingeist lösliche Krystalle. Die Lösungen färben sich selbst in zerstreutem Lichte in wenigen Stunden röthlich, während das trockene Salz sich längere Zeit selbst im Lichte unverändert erhält.

Das Physostigminsulfat ist ein weisses, krystallinisches, an feuchter Luft zerfliessliches Pulver, sehr leicht löslich in Wasser und Weingeist.

Die Lösungen beider Salze reagiren neutral. Die wässerige Lösung des Physostigmin-Salicylats giebt mit Eisenchloridlösung eine violette Färbung und mit Jodsolution eine Trübung, während die gleiche Lösung des Physostigminsulfats mit Baryumnitratlösung eine weisse Fällung und mit Eisenchloridlösung keine violette Färbung giebt. Mit concentrirter Schwefelsäure geben die Salze eine farblose, allmählich sich gelb färbende Lösung.

1876 haben HARNACK und WITKOWSKI [6]) gefunden, dass in vielen käuflichen Calabarpräparaten neben Physostigmin noch ein zweites, in chemischer Beziehung dem Physostigmin sehr ähnliches und unter Umständen aus ihm leicht hervorgehendes Alkaloid, Calabarin, vorkommt. Dasselbe ist weit schwerer löslich in Aether, leichter löslich in Wasser als Physostigmin, von dem es sich aber hauptsächlich durch eine ganz andere physiologische Wirkung, die (nach Versuchen am Frosche) wesentlich mit jener des Strychnins übereinzustimmen scheint, unterscheidet.

Beim Erwärmen oder bei längerer Aufbewahrung einer neutralen Physostigminlösung verwandelt sich, wie W. EBER (1888 [16]) gefunden hat, das Physostigmin in einen ihm selbst chemisch sehr nahestehenden, aber physiologisch unwirksamen Körper, in inactives Physostigmin.

Ein weiteres krystallisirbares Alkaloid, das Eseridin, wurde von der Firma Böhringer & S. aus dem Extract der Calabarbohne dargestellt und in schönen grossen Krystallen oder als Krystallpulver in den Handel gesetzt. Dasselbe ist eine schwache Base, geschmacklos, wenig in Wasser, besser in Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol etc. löslich. Seine mit Hilfe von Säuren hergestellten wässerigen Lösungen färben sich beim Erwärmen nicht roth.

Dass dieses von EBER näher charakterisirte Alkaloid und das Calabarin in den Physostigmasamen schon vorgebildet vorkommen, ist nicht erwiesen, vielmehr wahrscheinlicher, dass beide erst bei der Darstellung aus dem Physostigmin hervorgehen.

Ausser den genannten Alkaloiden und einer von EBER angegebenen flüchtigen Base hat man aus den Calabarbohnen einen blauen Farbstoff, Physostigmablau, dargestellt. Nach TEICH (1867 [4]) enthalten sie reichlich Amylum (48%) und Proteinstoffe (23%) neben etwas Fett (0,5) und Schleim.

Das Physostigmin ist auch in den Samen von Physostigma cylindrospermum Holmes [22]), welche einmal in England als Substitution der Fabae Calabaricae vorkamen, sowie in den sogenannten Kalinüssen, den Samen einer Mucuna- oder Diocleaart, nachgewiesen worden.

Ueber die Wirkung der Calabarbohne als solcher liegen Beobachtungen in einigen Selbstversuchen und in einer Reihe von zufälligen Vergiftungen vor.

FRASER beobachtete in Selbstversuchen auf kleine Gaben (0,3—0,6) der gepulverten Samen nach wenigen Minuten Auftreten von Schmerzen im Epigastrium, Aufstossen, Schwindel, Muskelschwäche; bei grösseren Gaben Zuckungen in den Brustmuskeln, stärkeren Schwindel, Schweiss, Verlangsamung des Pulses etc.

Vergiftungen mit Calabarbohnen in Europa sind nur aus den Jahren 1863 und 1864 bekannt (FRASER, LINDEN, YOUNG, CAMERON EVANS). Der interessanteste Fall (CAMERON-EVANS) betrifft die Vergiftung von 45 Kindern und

einer Frau, welche im Hafen von Liverpool mit einem Schiffe aus Afrika mitgebrachte und verstreute Calabarbohnen aufgelesen und genossen hatten. Die ersten Vergiftungserscheinungen stellten sich durchschnittlich in 20 bis 30 Minuten ein; bei den meisten Erkrankten trat Erbrechen, bei allen Leibschmerz und bei dem dritten Theile derselben Durchfall ein; als sehr constantes Symptom wurde hochgradige andauernde Muskelschwäche, bis zum lähmungsartigen Zustand sich steigernd, beobachtet, ferner Collapserscheinungen; Pupillenverengerung kam nur bei einigen vor; Krämpfe und Bewusstlosigkeit wurden nicht beobachtet. Bei den meisten dauerte die Erkrankung nur 24 Stunden. Blos in einem Falle trat der Tod (plötzlich) ein.

Die meisten der durch die Calabarbohne hervorgerufenen Erscheinungen lassen sich auf die Wirkung des Physostigmins, soweit diese erschlossen ist, zurückführen. Das Eseridin wirkt dem Physostigmin gleich, nur (6mal) schwächer.

Die Ergebnisse der sehr zahlreichen Versuche mit Präparaten der Calabarbohne an Thieren sind einander vielfach widersprechend, was sich zum Theil daraus erklärt, dass die verschiedenen zum Experiment benützten Präparate häufig nicht rein waren. Harnack und Witkowski haben mit reinem, selbst dargestellten Physostigmin gearbeitet und sind daher die Ergebnisse ihrer Untersuchungen der folgenden Darstellung der Physostigminwirkung zugrunde gelegt. Die zum Theil ganz abweichenden Ergebnisse der Untersuchungen von D. Schweder (1889 [17]), mit Eserin und Eseridin werden an den betreffenden Stellen kurz hervorgehoben.

Das Physostigmin wird leicht von allen Schleimhäuten, Wundflächen und vom subcutanen Gewebe aus resorbirt. E. Pander (1871 [5]) fand es im Blut, in der Leber, im Speichel, im Magen und Dünndarm, Schweder auch in den Nieren und im Harn. Die Elimination erfolgt rasch (in einer halben Stunde, Teich und Schweder). Im Harn erscheint es in einer ungiftigen Modification (Eber).

Von den verschiedenen Versuchsthieren sind Kaltblüter gegen Physostigmin am wenigsten empfindlich; bei Fröschen treten deutliche Vergiftungserscheinungen erst bei 0,002—0,005 reinem Physostigmin ein. Von Warmblütern, bei denen schon 0,001 überall deutliche Wirkungen hervorruft, sind Katzen am empfindlichsten; bei ihnen wirken nach Harnack und Witkowski 0,001—0,003, bei Kaninchen circa 0,003, bei Hunden 0,004—0,005 letal. Bei an Epilepsie leidenden Menschen können schon 0,0005—0,001 subcutan die bedenklichsten Erscheinungen veranlassen.

Nach Harnack und Witkowski lassen sich die durch Physostigmin hervorgerufenen Erscheinungen auf zwei Hauptgruppen oder Hauptwirkungen zurückführen, indem einerseits die Wirkung in einer directen Lähmung (centrales Nervensystem), andererseits in einer directen Erregung (eine Anzahl musculöser Organe) besteht. Nach Schweder [17]) dagegen werden alle nervösen Apparate durch mässige Dosen primär nur gereizt, durch grosse Gaben zuerst gereizt, dann gelähmt. Die lähmende Wirkung auf das Centralnervensystem tritt erst nach relativ sehr grossen Dosen sehr spät ein. Die musculösen Apparate werden nach ihm von den Physostigma-Alkaloiden direct nicht afficirt.

Was die Wirkung auf das Nervensystem anbelangt, so wird nach Harnack und Witkowski bei Fröschen zuerst direct (ohne vorausgehende Erregung) das Gehirn gelähmt, die willkürlichen Bewegungen werden (nach 0,002—0,003 Phys. sulphat.) ungeschickt, träge und schliesslich nach $^1/_2$ Stunde ist das Thier unfähig, willkürliche Bewegungen auszuführen, während die Reflexbewegungen ungeschwächt vor sich gehen; auch in der Empfindungssphäre treten Lähmungserscheinungen auf, selbst heftige Reize werden nicht mehr empfunden. Erst weit später hört die Athmung auf und zuletzt nimmt die Reflexerregbarkeit ab, um schliesslich ganz zu verschwinden. Es tritt also hier die Wirkung auf das Gehirn weit früher hervor als die Rückenmarkslähmung.

Etwas anders äussert sich die Wirkung des Physostigmin auf das Nervensystem bei Säugern. In den meisten Fällen werden alle sensiblen und motorischen Nervencentren direct gelähmt; bei manchen Thieren jedoch, namentlich bei Katzen, geht dem Lähmungsstadium ein Stadium hochgradiger Aufregung voraus — wahrscheinlich wie HARNACK und WITKOWSKI glauben — als indirecte Folge, als Folge der Veränderung der Athmung und Circulation. Sehr deutlich zeigen meist auch Meerschweinchen ein solches anfängliches Erregungsstadium, ferner ausserordentlich heftige, oft vollständig rhythmische, beinahe klonischen Krämpfen ähnliche fibrilläre Zuckungen, manchmal auch wirkliche Convulsionen in grosser Zahl, wenn Thiere verwendet werden, die nach der Methode von BROWN SÉQUARD etc. zu epileptiformen Krämpfen disponirt sind.

Daraus, sowie aus der von ihnen an einem epileptischen Idioten gemachten Erfahrung, der, nachdem ihm je 0,0005 Physostigmin subcutan in drei aufeinanderfolgenden Tagen beigebracht worden war, sich schon am zweiten Tage unwohl fühlte und dann an diesem, sowie an den folgenden Tagen eine grössere Anzahl von epileptischen Anfällen bekam, schliessen HARNACK und WITKOWSKI, dass unter gewissen Umständen Physostigmin eine Steigerung der Erscheinungen der Epilepsie bewirken kann, und bezeichnen die von verschiedenen Seiten empfohlene Anwendung desselben bei Tetanus, Epilepsie, Chorea etc., überhaupt bei allen Reizzuständen des centralen Nervensystems als eine sehr bedenkliche. Namentlich aus der Therapie der Epilepsie sei das Mittel zu verbannen.

Die motorischen Nervenendigungen werden nach HARNACK und WITKOWSKI bei Fröschen (wenigstens nach Dosen bis 0,01) nicht gelähmt.

Dieselben Autoren geben, gestützt auf ihre Versuche, an, dass Physostigmin bei Fröschen erregend wirkt auf die Substanz der quergestreiften Muskeln. Wie es sich bei Säugern in dieser Beziehung verhält, ob eine Affection der Muskelsubstanz selbst oder nervöser Apparate in derselben stattfinde, lassen sie unentschieden. ROSSBACH hält es für wahrscheinlich, dass bei Warmblütern die Muskelnervenendigungen vorher erregt werden und dass die fibrillären Zuckungen (siehe oben) Ausdruck dieser Nervenerregung sind.

Die Herzthätigkeit wird bei Fröschen durch Physostigmin verlangsamt, zugleich aber auch verstärkt; auch bei Säugern tritt Verlangsamung der Herzaction und gleichzeitig Steigerung des Blutdruckes ein.

HARNACK und WITKOWSKI leiten die Erscheinungen ab von einer directen erregenden Wirkung des Physostigmin auf den Herzmuskel; wie es sich bei Säugern bezüglich der Verlangsamung verhalte, lassen sie unentschieden, jedenfalls aber sei eine Reizung der Hemmungsnerven auszuschliessen. Der gesteigerte Blutdruck sei bedingt durch die Vermehrung der Herzenergie, indem entweder das excitomorische Herzcentrum oder der Herzmuskel durch Physostigmin erregt werden.

Nach SCHWEDER setzt Physostigmin die Pulsfrequenz anfangs rasch, später nur allmählich oder gar nicht herab. Bei letalen Dosen geht die anfängliche starke Verlangsamung ganz plötzlich in eine Beschleunigung über, welche sogar die normale Pulsfrequenz übertreffen kann. Diese Beschleunigung macht aber sehr bald einem successiven Sinken Platz und schliesslich bleibt das Herz in der Ermüdungsdiastole still. Mechanische Reize erzeugen dann noch Contractionen des Herzens. Der Blutdruck steigt nach anfänglichem Sinken; dem Ansteigen folgt aber immer ein Sinken, selbst unter die Norm. Neue Dosen steigern abermals den Blutdruck mit nachfolgendem Sinken, welches noch tiefer heruntergeht. Schliesslich hört die Wirksamkeit des Mittels auf den Blutdruck ganz auf. Helleborein vermag alsdann denselben noch für kurze Zeit erheblich zu steigern.

Kleine Gaben von Physostigmin oder Eseridin verengern die Gefässe, während sehr grosse sie erweitern.

Die Circulation wird theils direct, infolge der Störungen am Herzen, theilt indirect durch die Störungen des Respiration, in hohem Grade geschädigt. Das Blut nimmt bald eine schwarze Farbe an (SCHWEDER).

Ein Antagonismus zwischen Physostigmin und Atropin bezüglich der Wirkung auf das Herz besteht nicht, da beide Alkaloide auf ganz andere Theile des Herzens wirken. Bezüglich dieses Punktes spricht sich FALCK (1879[9]) dahin aus, dass Physostigmin und Atropin allerdings nicht im engsten, wohl aber im weiteren Sinne Antagonisten sind, d. h. man könne einem mit Atropin Vergifteten durch Physostigmin noch viel nützen, indem das früher schwach schlagende Herz wieder kräftiger zu arbeiten anfängt, und umgekehrt könne einem mit Physostigmin vergifteten Herzen durch Atropin genützt werden. Es sei hier also eine Art

doppelseitiger Antagonismus denkbar, aber es handle sich nicht um einen physiologischen, sondern nur um einen symptomatischen oder, wie sich FALCK ausdrückt, um einen pharmakologischen Antagonismus.

Die wenigstens bis jetzt in Bezug auf die therapeutische Anwendung des Physostigmins bemerkenswertheste Wirkung dieses Alkaloid ist jene auf das Auge. Bei directer Application auf die Conjunctiva erzeugt es eine hochgradige Myose, welche 5—15 Minuten nach der Application beginnt, 5—10 Minuten später ihr Maximum erreicht, auf welchem sie 6—18 Stunden bleibt und erst nach 2—3 Tagen vollständig verschwindet. Zur Myose gesellt sich Accommodationskrampf, das Auge wird vorübergehend myopisch; fast ausnahmsweise ist schon innerhalb der ersten 5 Minuten eine Steigerung der Refraction nachweisbar, diese nimmt sehr rasch zu und hat meist in 20—30 Minuten ihren Höhepunkt erreicht, auf dem sie gewöhnlich nur kurze Zeit verbleibt und dann zurückgeht. In $1^1/_2$—2 Stunden ist der Fernpunkt wieder in seiner normalen Lage oder nahe daran. Gleichzeitig mit dem Accommodationskrampfe tritt eine Vergrösserung der Hornhautwölbung ein (v. REUSS, 1877 [23]).

MARTIN DAMOURETTE, sowie HARNACK und WITKOWSKI führen die durch Physostigmin erzeugte Myose auf eine Erregung des Musculus sphincter Iridis zurück (die durch Atropin erweiterte Pupille wird durch Physostigmin contrahirt).

Die Respiration erscheint bei Säugern zuerst beschleunigt, später wird sie aussetzend und endlich stockt sie vollständig wohl durch directe Lähmung des Athmungscentrums, welche die Todesursache bei der Vergiftung ist; bei Einleitung künstlicher Respiration können grosse Dosen Physostigmin längere Zeit vertragen werden, daher bei Vergiftungen mit diesem Alkaloid Einleitung der künstlichen Respiration geradezu lebensrettend werden kann (HARNACK und WITKOWSKI).

Die Speichelabsonderung wird (wie durch Muscarin und Pilocarpin) vermehrt, wahrscheinlich, wie HARNACK und WITKOWSKI meinen, infolge einer Reizung des Drüsenparenchyms.

Das Physostigmin ruft (ähnlich wie Muscarin und Pilocarpin) am ganzen Darmcanal eine bis zum Darmtetanus sich steigernde Peristaltik hervor (daher: Uebelkeit, Erbrechen, Durchfall), wie HARNACK und WITKOWSKI aus ihren Versuchen schliessen, infolge einer durch das Alkaloid bedingten Erregung der Darmmusculatur (nach durch Atropin bewirkter Lähmung des Darms erzeugt Physostigmin noch heftige Darmperistaltik).

Die Magen- und Darmschleimhaut erscheinen bei grossen Dosen stellenweise etwas blutig injicirt und immer etwas geschwellt.

Nach E. SCHÜTZ [14]) steigert Physostigmin die Erregbarkeit der Magenmusculatur; unter seinem Einflusse geht der Magen allmählich in complete Contractionsstellung über.

Man will auch Contraction der Milz, der Harnblase, sowie des nicht schwangeren Uterus (bei Kaninchen) als Wirkung des Physostigmins beobachtet haben.

In der Literatur sind einige wenige Fälle von Intoxication mit Physostigmin mitgetheilt; zahlreicher sind Beobachtungen über bei der therapeutischen Anwendung desselben beobachtete unangenehme, selbst bedrohliche Nebenerscheinungen. Als solche werden, zumal bei externer Application in der Ophthalmiatrik, mehr oder weniger heftiger Stirnkopfschmerz, Schwindel, manchmal Muskelschwäche und besonders bei interner oder subcutaner Application Schmerzen im Magen und Unterleibe, Uebelkeit, Brechreiz und Erbrechen, zuweilen auch Durchfall, namentlich aber Störungen der Herzthätigkeit, Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses, zuweilen Collapserscheinungen genannt. Auch Dyspnoe, Sinken der Körpertemperatur, Harnverhaltung wurden beobachtet.

Von den mitgetheilten Fällen von Physostigminvergiftung mögen zwei hervorgehoben werden. In dem einen Falle (LODDERSTAEDT [13]) wurden einem 9 Jahre alten Mädchen 0,0005

Eserinsulfat subcutan beigebracht. Bald darnach Aufschreien, heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, vermehrte Speichel- und Schweissabsonderung, später herabgesetze Pulsfrequenz, kleiner fadenförmiger Puls, Herzschwäche, mässig verengte, schlecht reagirende Pupillen. Diese Erscheinungen hielten 6 Stunden an.

In dem anderen Falle (LEIBHOLZ[21]) hatten zwei Mädchen (18 und 24 Jahre alt) in selbstmörderischer Absicht zusammen 0,1 Physostigmin in einem Topfe mit Wasser bei gefülltem Magen genommen. Die Vergiftungserscheinungen traten nach einer halben Stunde auf und bestanden in Uebelkeit, Erbrechen, Bewusstlosigkeit; später, nach Wiederkehr des Bewusstseins, heftigen Magen- und Unterleibsschmerzen, geröthetem Gesicht, vollem verlangsamtem Puls, oberflächlicher, sehr beschleunigter, stöhnender Athmung unter Fortdauer des Erbrechens und, auffallender Weise, ad maximum erweiterter Pupille. Es folgte Genesung.

Die Calabarbohnenpräparate haben vorläufig nur in der Augenheilkunde eine ausgedehntere und durch zahlreiche Erfahrungen gestützte Anempfehlung und Anwendung gefunden. Bei zu starker Atropinwirkung (Mydriasis), bei Accommodationslähmung, zur Zerreissung hinterer Synechien, zur Herabsetzung des intraoculären Druckes, namentlich bei Glaukom, bei verschiedenen Cornealaffectionen, Bindehautkatarrh etc. (das Physostigmin bewirkt Herabsetzung des intraoculären Druckes, Verminderung der Conjunctivalsecretion und der Diapedesis im allgemeinen, v. WECKER, 1878[7]).

Bezüglich ihrer sonstigen Empfehlung (intern und subcutan) bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Tetanus, Chorea, Epilepsie, Trismus etc.), bei Strychnin- und Atropinintoxication, bei atonischen Zuständen des Darmes etc. sind die Erfahrungen unvollständig, zum Theil widersprechend oder selbst abweisend. Vergl. oben die Angaben von HARNACK und WITKOWSKI betreffs der Epilepsie. Ihre Unbrauchbarkeit bei Strychninintoxication hat HUSEMANN (1879[8]) experimentell nachgewiesen.

Die therapeutische Verwerthung der Physostigmapräparate erfährt eine wesentliche Beschränkung durch die grosse Empfindlichkeit des Herzens gegen sie, worauf SCHWEDER aufmerksam macht.

Physostigminum salicylicum. Hauptsächlich nur extern, in der Augenheilkunde verwendet zu Instillationen, meist in $^1/_2$—$1^0/_0$iger wässeriger Lösung. Versuchsweise subcutan zu 0,0005—0,001! pro dosi, 0,003! pro die Pharm. Germ. et Austr.

Uebrigens fehlt es noch an ausreichenden Erfahrungen über die Dosirung des Mittels behufs interner und subcutaner Application desselben.

Physostigminum (Eserinum) sulfuricum, schwefelsaures Ph. Früher hauptsächlich zu ophthalmiatrischen Zwecken ($^1/_3$—$^1/_2{}^0/_0$ Solut.) benützt, jetzt wohl nur in der Thierheilkunde.

Physostigminum (Eserinum), siehe oben. Zu berücksichtigen ist die variable Zusammensetzung des Präparates nach den Bezugsquellen. Neben dem Salicylat vollkommen entbehrlich.

Bezüglich der therapeutischen Verwendbarkeit des Eseridin, welches als Substitution des Physostigmins empfohlen wurde, spricht sich SCHWEDER dahin aus, dass es vor dem letzteren durchaus keinen Vorzug hat.

Das früher in Deutschland officinelle Extractum Fabae Calabaricae, Calabarbohnenextract (alkoholisches Extract von gewöhnlicher Consistenz) vorzüglich zu internen Zwecken (0,005—0,01 pro dosi; 0,02! pro dos., 0,06! pro die Ph. Germ. edit. I.) in Pulv., Pill., Solut. (in Alkohol oder Glycerin) benützt, besonders bei chronischer Obstipation (SUBBOTIN, SCHÄFER) und subcutan bei Cholera (HILLER) empfohlen; mit Rücksicht auf die Untersuchungen von HARNACK und WITKOWSKI als inconstant zusammengesetztes und wirkendes Mittel zu verwerfen

Literatur: [1]) TH. R. FRASER, Edinburgh med. Journ. 1863; Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1863. — [2]) CAMERON and EVANS, Med. Times and Gaz. 1864. — [3]) JOBST und HESSE, Annal. d. Chemie und Pharm. CXXIX und HESSE, Ebenda. CXLI. — [4]) N. TEICH, Chemische Untersuchung der Calabarbohne. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1867. — [5]) PANDER, Beitrag zum gerichtlich-chemischen Nachweis des Brucins, Emetins und Physostigmins in thierischen Flüssigkeiten und Geweben. Inaug.-Dissert. Dorpat 1871. — [6]) E. HARNACK und WITKOWSKI, Pharmakologische Untersuchungen über Physostigmin und Calabarin. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1876, V, 401, mit erschöpfenden Literaturangaben bis 1875; ferner HARNACK, Ueber einige das Physostigmin betreffende pharmakologische und chemische Fragen. Ebenda. 1880, XII und HARNACK und HAFEMANN, Ebenda. 1883, XVII. — [7]) v. WECKER, Klin. Monatsblätter f. Augenhk. 1878. — [8]) HUSEMANN, Antagonist. und antidotar. Studien. Arch. f. experim.

Path. u. Pharm. 1879, X. — [9]) F. A. Falck, Der Antagonismus der Gifte. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1879; Schmidt's Jahrbücher, CLXXXIII. — [10]) Rossbach und Anrep, Arch. f. Physiol. 1880; Schmidt's Jahrbücher. CLXXXVII. — [11]) Kobert, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XV, 1882 und XX, 1886. — [12]) Dreser, Ueber Herzarbeit und Herzgifte. Ebenda. 1887, XXIV. — [13]) Lodderstaedt, Berliner klin. Wochenschr. 1888. — [14]) E. Schütz, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1886, XXI. — [15]) H. Alms, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. Schmidt's Jahrb. CCXXIV. — [16]) W. Eber, Neue Beiträge zur Kenntniss der chemischen und physiologischen Eigenschaften des Physostigmin. Pharm. Ztg. 1888. — [17]) D. Schweder, Ueber Eserin und Eseridin. Inaug.-Dissert. Dorpat 1889. — [18]) Tschirwinski, Ueber die Function des Nerv. depressor unter der Wirkung pharmakologischer Agentien. Inaug.-Dissert. Moskau 1891. — [19]) O. Roether, Uebersichtliche Darstellung der Untersuchungsmethoden und der Giftwirkungen an Kaltblüterherzen. IV, 3. Physostigmin, Schmidt's Jahrb. 1891, CCXXXI. — [20]) C. Jacobi, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXIX, 1891. — [21]) Leibholz, Therap. Monatsh. 1892. (Aus Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. etc., III.) — [22]) Holmes, Note on Calabar beans. Pharm. Journ. and Transactions. 1879. — [23]) A. v. Reuss. Wiener med. Presse. 1877. — Vergl. auch Handbuch der Intoxicat. von Böhm, Naunyn, v. Boeck, in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 2. Aufl. 1880. — F. A. Falck, Lehrbuch der praktischen Toxikologie. 1880. — C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Breslau 1886. — Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 2. Aufl. Berlin 1893. — Kobert, Lehrbuch der Intox. Stuttgart 1893. — Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxikologie. Berlin 1874. — Husemann, Pflanzenstoffe. 2. Aufl. 1882. — Dragendorff, Die gerichtl.-chemische Ermittlung der Gifte. 3. Auflage. Göttingen 1888. *Vogl*

Phytolacca. Die Beeren von Phytolacca decandra L. enthalten ein emetocathartisch wirkendes Acre. Ein aus denselben bereitetes flüssiges Extract wirkt nach Bartholow bei Thieren und Menschen als ein, starke Depression und Nausea oder Erbrechen erzeugendes Emeticum, sowie auch als Herzgift. Empirische Anwendung zu Heilzwecken hat das Mittel in Amerika u. a. intern als »Alterans« bei chronischen Rheumatismen, Lues, extern als zertheilendes Mittel bei Mastitis, ferner bei parasitären Hautkrankheiten, Wunden, Geschwüren u. s. w. gefunden. Nach Rutherford wirkt das als »Phytolaccin« bezeichnete pulverförmige Extract zu 0,06—0,18 bei Hunden leicht abführend und zugleich stark cholagogisch. Für die Darreichung dienen entweder die gepulverte Wurzel in Pulver- und Pillenform (als Alterans zu 0,05—0,3; als Emeticum bis zu 2,0) oder die daraus hergestellten Extracte, besonders das Fluidextract (zu 0,2—2,0 pro dosi).

Pian = Framboesie, Yaws.

Piarrhämie, s. Delirium tremens, V, pag. 480.

Piatigorsk oder **Pjätigorsk,** mit etwa 9000 Einwohnern, im Gouvernement Stauropol, zwischen dem Städtchen Georgiewsk und dem 4500 Fuss hohen Berge Beshtau, etwa 1500 Meter über dem Spiegel des schwarzen Meeres gelegen, ist der comfortabelste Badeort im Kaukasus. Er verdankt seine Entstehung einer grossen Anzahl von Schwefelthermen (29° bis 47° C.), deren Salzgehalt (39 in 10.000) vorzugsweise aus Kochsalz (11), Natronsulfat (8,5), kohlensaurem Kalk (7,5) besteht. Auch Jodnatrium und etwas schwefligsaures (?) Natron wird angegeben. Die Kohlensäure beträgt 10—12, der Schwefelwasserstoff 0,045—0,09. Die Einrichtungen sind theils luxuriös. Das Klima ist sehr günstig, die Vegetation üppig. Bademusik und andere Unterhaltungen fehlen nicht. Badeeinrichtungen gelobt. 10 Hotels. Curzeit 1. Mai beginnend.

Literatur: Lange, Mineralwässer des Kaukasus. 1875. *B. M. L.*

Pica, Picacismus (von pica, Elster) = krankhafte Esslust, Gelüste (besonders der Schwangeren), vergl. letzteren Artikel, IX, pag. 137.

Pichi. Ein in Chile und im südwestlichen Brasilien einheimischer, zu den Solaneen gehöriger Halbstrauch, Fabiana imbricata Ruiz und Pavon, der in Chile seit langer Zeit als Mittel bei Blasen- und Urethralkatarrhen benützt wird. Die neuerdings in den Handel gebrachten Blattzweige erhalten durch

die mit klebrigen Harzdrüsen bedeckten, einzeln und gedrängt ziegeldachartig stehenden Blätter ein thujaähnliches Ansehen. Nach den Untersuchungen von A. B. Lyons (in Detroit) soll die Droge ein mit »Fabianin« bezeichnetes Alkaloid, einen neutralen unkrystallisirbaren und im Wasser unlöslichen und einen fluorescirenden, dem Aesculin ähnlichen Körper, ferner ätherisches Oel und im Ueberschuss vorhandenen (in Alkalien, Aether, Chloroform deutlich löslichen) harzigen Bitterstoff enthalten. In den Blüthen der Pflanze wies Filhol ein als »Corcin« oder »Polychroid« bezeichnetes Glykosid nach. (Vergl. Amer. journ. pharm. Dec. 1886.)

Pichurim, Fabae P., Pichurimbohnen, die in der einsamigen Steinfrucht enthaltenen eiweisslosen Samen von Ocotea Pichury (Martius), Nectandra Pichury (Nees), einer in Brasilien einheimischen Laurinee. Man unterscheidet Fabae P. minores und majores, nur verschiedenen Varietäten angehörend. Beide sind von aromatischem, sassafras- oder muscatnussartigem Geruch und Geschmack, enthalten ätherisches Oel und ein der Muscatbutter ähnliches fettiges Oel; dienten früher der Muscatnuss ähnlich, jetzt ohne therapeutische Benutzung.

Picramnia antidesma. Eine unter dem Namen Cascara amarga in den Handel gebrachte Droge, die Rinde von Picramnia antidesma, einer in Mexico einheimischen Simarubacee, die als Tonicum und Alterans besonders bei constitutioneller Syphilis Heilwirkung haben soll. Sie kommt in der von Parke, Davis & Co. eingeführten Form eines Fluidextractes, zu 2—4 Gramm pro dosi mehrmals täglich, in Anwendung. Günstige Erfolge werden von J. Ott (Therapeutic. Gazette, 1883) berichtet.

Piedra, s. Haarkrankheiten, IX, pag. 386.

Pierrefonds — Schwefel- und Eisenwasser — im Departement der Oise, Picardie, ein kleiner, reizend gelegener Badeort an der südlichen Grenze des Waldes von Compiègne, der es von dieser althistorischen Stadt trennt. Eisenbahn bis Compiègne (16 Km.), von dort per Wagen in 5/4 Stunden nach dem Bade. Lage 84 Meter über See. Klima dem Pariser ähnlich. Waldluft, daher als Sommerfrische vielfach benutzt.

Pierrefonds besitzt eine seit 1846 bekannte kalte Schwefel- und eine Eisenquelle; die erstere gehört zu den schwachen Schwefelkalkwässern mit einem nicht unbedeutenden Antheil von H_2S; sie hat Aehnlichkeit mit der von Enghien und wird ähnlich gebraucht; namentlich steht die Inhalationstherapie bei Affectionen der Luftwege mittels des zerstäubten Wassers in Pierrefonds in erster Linie; hier wurden die ersten Pulverisateurs von Sales-Girons (De Flubé) in den Fünfzigerjahren aufgestellt, die von dort aus in die französischen und in einige der deutschen Schwefelbäder eingeführt wurden. In Pierrefonds macht man auch vom zerstäubten Eisenwasser Gebrauch.

Das gut eingerichtete, in einem Park und an einem hübschen See gelegene Badeetablissement enthält in drei Sälen die Zerstäubungsapparate, ferner Wannenbäder und Douchen; ausserdem hydrotherapeutische Vorrichtungen.

Literatur: Sales-Girons, Étud. méd. 1853 u. 1864. — A. Reumont in »Ueber Land und Meer«. 1864, Nr. 47 und 48. *A. R.*

Pietrapola, kleiner Badeort auf Corsica, mit erdigen Schwefel (bis 57° C.). Salzgehalt nur 3,8 in 10.000. Saison nur im Frühjahre un Badegebäude mit Einzelbädern und Piscinen.

Pigmentgeschwulst, s. Melanom, XV, pag. 201.

Pigmentmetamorphose. Der Ausdruck Pigmentmetamorphose wird für gewöhnlich in dem weiteren Sinne von pathologischer Pigmentation im allgemeinen gebraucht, so dass damit nicht nur die Umwandlung von Gewebsbestandtheilen zu Pigment, wie es eigentlich der Etymologie des Wortes entsprechen würde, sondern überhaupt jegliche pathologische Bildung von Pigment bezeichnet wird. Am zweckmässigsten ist es, die pathologischen Pigmentationen nach der vermuthlichen, aber durchaus nicht in allen Fällen sicherzustellenden Genese des Pigmentes einzutheilen, und kann man auf diese Weise vier Arten von pathologischer Pigmentation unterscheiden: 1. die pathologische Pigmentation durch Blutpigment, Hämochromatose (v. Recklinghausen); 2. die pathologische Pigmentation durch Gallenpigment; 3. die pathologische Pigmentation durch Fettpigment, Lipochromatose; 4. die pathologische Pigmentation durch aus dem Protoplasma auf metabolischem Wege entstandenes Pigment, sogenannte autochthone Pigmentation.

Das pathologische Blutpigment, i. e. das aus dem Blutfarbstoffe gebildete Pigment, erscheint theils in Form von braunen, mitunter auch schwarzen Körnern, theils in Form von Krystallen, welch letztere entweder rhombische Tafeln von rothbrauner Farbe oder dünne goldgelbe Nadeln darstellen. Das Pigment zeigt entweder Eisenreaction, d. h. es bläut sich bei Zusatz von Ferrocyankalium und Salzsäure und heisst dann Hämosiderin (Neumann) oder es giebt diese Eisenreactin nicht — Hämatoidin —, löst sich aber in Chloroform und wird durch concentrirte Mineralsäuren, namentlich Salpetersäure, zerstört, wobei es seine Farbe in grün, blau und gelb verändert, zeigt also die Reactionen des Bilirubins. Das krystallinische Pigment ist stets Hämatoidin. Die Entwicklung des pathologischen Blutpigmentes aus dem physiologischerweise in den rothen Blutkörperchen enthaltenen Blutfarbstoffe findet in zweierlei Art statt. Es entsteht dasselbe nämlich entweder direct aus den rothen Blutkörperchen, indem dieselben zum Theil nach vorausgegangener Aufnahme in lymphoide Zellen zu Pigmentkörnern verschrumpfen, oder es geht der Pigmentbildung der Austritt des Hämoglobins aus den Blutkörperchen voraus, so dass erst aus dem diffus gewordenen Farbstoffe, eventuell auch wieder innerhalb von lymphoiden Zellen das Pigment in Form von Körnern oder in Form der früher erwähnten Krystalle sich ausscheidet. Das Vorkommen des pathologischen Blutpigmentes ist ein sehr weit verbreitetes, indem der Blutfarbstoff bei den meisten Störungen in den normalen Lebensverhältnissen der rothen Blutkörperchen die Tendenz zur Umbildung in Pigment zeigt. So führen alle einigermassen beträchtlicheren Extravasationen von rothen Blutkörperchen, sei es, dass dieselben auf dem Wege der Diapedesis oder durch Continuitätstrennung in der Wand der Blutgefässe zustande gekommen waren, zu Pigmentbildung. Ebenso entsteht im Inneren von Blutgefässen Blutpigment bei länger dauernder Stagnation des Blutes, wie das die Befunde von Pigment in älteren Thromben beweisen. Hierher ist auch zu rechnen die aus Zerfall von Erythrocyten innerhalb der Blutbahn entstehende Deposition von Hämoglobinderivaten in verschiedenen Organen (hämatogene Siderosis nach Quincke s. Pigmentatio haemoglobinaemica), ferner das schwarze Pigment bei der Melanose aus Malaria, welches auf den Zerfall von rothen Blutkörperchen durch die Einwirkung des Hämoplasmodium malariae zurückgeführt wird, sowie die allerdings in ihrem Wesen noch nicht sicher erkannte, von Virchow beschriebene, namentlich in Knorpeln vorkommende diffuse Schwarzfärbung, von Virchow Ochronosis genannt. Das Blutpigment kann von dem Orte seiner Bildung aus im Körper weiter verbreitet und so in verschiedenen [illegible] wie in den Lymphdrüsen, in der Leber, in der Milz und in den [illegible]ert werden.

Nicht zu verwechseln mit der Pigmentation durch Blutfarbstoff ist die namentlich bei höherer Temperatur in den Leichen oft sehr hochgradig entwickelte sogenannte Pseudomelanose, welche eine postmortale Färbung durch Schwefeleisen ist. Sie wird leicht erkannt durch die Löslichkeit des schwarzen Farbstoffes in Salzsäure. Mitunter war aber an der Stelle ihres Auftretens von früher her Hämosiderinpigment zugegen.

Das pathologische Gallenpigment hat eine gelbbraune (Bilirubin), in der Leiche oft mehr in's Grüne (Biliverdin) spielende Farbe und formirt theils Körner, theils nadelförmige Krystalle, theils ist es diffus. Seine Entstehung ist in einer grossen Zahl von Fällen sicherlich Effect von Gallenstauung, i. e. von mangelhafter Abfuhr der in den Leberzellen producirten Galle infolge irgend eines Hindernisses in den galleleitenden Wegen oder einer abnormen Secretionsrichtung in den erkrankten Leberzellen (Paracholie, Pick). In diesen Fällen findet es sich dementsprechend zunächst in der Leber (Icterus hepatis) angehäuft, und zwar meist überwiegend in den centralen Antheilen der Läppchen. Von da wird es durch die Lymphwege und Blutgefässe der Leber resorbirt und gelangt so in den übrigen Körper, in dessen Flüssigkeiten und Geweben es diffus oder in Körnern und Krystallen abgelagert angetroffen wird (hepatogener Icterus universalis). Besonders die Ascitesflüssigkeiten, zumal beim Neugeborenen, enthalten das Gallenpigment oft in Form langer, nadelförmiger Krystalle. Diese Krystalle zeigen die gleichen Reactionen wie die Hämatoidinkrystalle. Andererseits scheint aber auch universeller Icterus aus dem Zerfalle von rothen Blutkörperchen zu entstehen, welcher Vorgang die Grundlage des sogenannten hämatogenen Icterus abgiebt, wie sich derselbe bei den septischen Processen, bei der Phosphorvergiftung und anderen schweren Allgemeinerkrankungen constatiren lässt. Der Farbstoff ist hierbei allerdings weitaus überwiegend nicht Bilirubin, sondern Hämosiderin. Die Existenz dieses hämatogenen Icterus wird in neuerer Zeit vielfach bestritten und bei reichlicherer Gegenwart von Bilirubin auch für solche Fälle eine Gallenresorption supponirt.

Das pathologische Fettpigment wird durch eine abnorme Färbung des in den fetthältigen Zellen eingeschlossenen oder durch Zerfall solcher fetthältiger Zellen freigewordenen Fettes repräsentirt. Es ist meist diffus, nur hie und da körnig und hat entweder eine dunkelgelbe bis braune Farbe oder zeigt eine mehr röthliche Tinction. Man findet es besonders im abmagernden Fettgewebe, ferner in Lipomen, sowie auch bei der Fettdegeneration, wobei dann die kleinen Fetttröpfchen durch ihre saturirte gelbbraune Färbung oft dem ganzen in Verfettung begriffenen Gewebsabschnitte einen deutlichen gelbbraunen Farbenton verleihen. Als physiologisches Paradigma für dieses Auftreten von Pigmentation durch Verfettung kann das Stratum luteum in den geborstenen Ovarialfollikeln betrachtet werden. Hierher gehören wohl auch die so häufigen Pigmentirungen in Ganglienzellen und die eigenthümliche Gelb-, respective Grünfärbung im Xanthom und Chlorom. Ueber die chemische Natur des pathologischen Fettpigmentes ist nichts Näheres bekannt.

Ein ganz eigenthümliches pathologisches Pigment endlich ist das aus dem Protoplasma durch sogenannte Metabolie entstandene pathologische Pigment, für welches auch im physiologischen Organismus Analogien existiren, z. B. das Pigment der Epidermis und Haare, die pigmenthältigen Zellen des Rete Malpighi der Neger, das Pigmentepithel der Retina, die Pigmentzellen der Chorioidea, das Pigment der Nebennieren und die Pigmentzellen der Arachnoidea. Es hat dieses Pigment bald eine grauschwarze, bald eine mehr braune Farbe. Seine Form ist immer körnig. Seine Entstehung muss in einer selbständigen Metamorphose des Protoplasmas zu Pigment gesucht werden. Es ist in chemischer Hinsicht ausgezeichnet durch grosse

Widerstandsfähigkeit gegenüber den Reagentien. Seine pathologische Verbreitung ist eine ungemein grosse, indem die meisten pathologischen Pigmentirungen der Haut, so die Pigmentirung der Haut bei »bronced skin«, beim Chloasma, in den Naevi, die Pigmentation aller sogenannten melanotischen Geschwülste und wahrscheinlich auch die dunklere Färbung atrophirender Gewebselemente, z. B. der Herzmuskelfasern bei der braunen Atrophie auf seiner Bildung beruhen. Es führt in seiner grauschwarzen Form speciell den Namen »Melanin«. In neuerer Zeit ist von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden, die Pigmentirungen des Rete Malpighi, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, so beim Morbus Addisoni, denn doch auch auf den Blutfarbstoff zurückzuführen.

Ausser diesen im Körper selbst gebildeten pathologischen Pigmenten kommen übrigens weiter ganz beträchtliche pathologische Pigmentationen des Körpers durch von aussen in denselben eingebrachte gefärbte Partikeln zustande. Als Beispiele hierfür wären zu erwähnen: die mit zunehmendem Alter sich steigernde schwarze Pigmentation der Lungen und der Bronchialdrüsen, mitunter auch noch anderer Organe, die man auf Inhalation von Kohle bezieht, die Siderosis der Lungen bei Eisenarbeitern, die Siderosis der Haut durch in sie eingedrungene Eisensplitter, die durch Tätowirung erzeugte Pigmentirung der Haut und der bezüglichen Lymphdrüsen und die durch die sogenannte Argyrie bedingte, mitunter sehr hochgradige Schwarzfärbung der verschiedensten Gewebe.

Endlich hat man auch zu beachten, dass es zu den Functionen gewisser Schistomyceten, i. e. der sogenannten chromogenen Bakterien gehört, Farbstoffe zu erzeugen, durch welche unter Umständen auch im menschlichen Körper z. B. im Bereiche eiternder Wunden grünliche oder blaue Färbung sich entwickeln kann.

Literatur: Aeby, Herkunft des Pigmentes im Epithel. Centralbl. f. med. Wissensch. 1885. — Arnold, Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastase. Leipzig 1885. — Chiari, Zur Kenntniss des Chloroms. Zeitschr. f. Heilk. 1883, IV. — Dittrich, Ueber einen Fall von Argyrie. Prager med. Wochenschr. 1884. — Dürck, Beitrag zur Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmung von Blutungen im Centralnervensystem. Dissert. inaug. München. 1892. — Ehrmann, Physiologie und Pathologie des Hautpigmentes. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. 1885 und 1886. — Gussenbauer, Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen und einfachen Melanomen der Haut. Virchow's Archiv. 1875, LXIII. — Hindenlang, Pigmentinfiltration von Lymphdrüsen, Leber und anderen Organen in einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii. Virchow's Arch. 1880, LXXIX. — Huber, Ueber das sogenannte Chlorom. Arch. d. Heilk. 1878, XIX. — v. Nencki und Berdez, Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Arch. f. experim. Pathol. 1886, XX. — v. Nencki und Sieber, Weitere Beiträge zur Kenntniss des thierischen Melanins. Arch. f. experim. Pathol. 1888, XXIV. — v. Nencki, Farbstoffbildung im thierischen Körper. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890, XX. — Neumann, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Pigmente. Virchow's Archiv. 1888, CXI. — Pick, Ueber die Entstehung des Icterus. Wiener klin. Wochenschr. 1894. — Quincke, Zur Pathologie des Blutes. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880—1883, XXV, XXVII und XXXIII. — v. Recklinghausen, Hämochromatose. Tagebl. d. Naturf.-Versamml. in Heidelberg. 1889. — Rosin, Bau der Ganglienzellen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. — Schaller, Ueber einen Fall von sogenannter Müllerkrätze (Siderosis cutis). Prager med. Wochenschr. 1897. — Schmiedeberg, Ueber die Elementarformeln einiger Eiweisskörper und über die Zusammensetzung und die Natur der Melanine. Arch. f. experim. Pathol. 1897, XXXIX. — Virchow, Ein Fall von allgemeiner Ochronose der Knorpel und knorpelähnlichen Theile. Virchow's Archiv. 1866, XXXVII. *H. Chiari.*

Pikrinsäure, Acidum picronitricum, Trinitrophenol, Bittersäure ($C_6H_2(NO_2)_3OH$). Die Pikrinsäure entsteht durch längere Einwirkung von Salpetersäure auf eine Reihe organischer Substanzen, wie Carbolsäure, Salicylsäure, Indigo, Seide, Wolle, ferner auf Harze, wie Aloe, Benzoe, Xantorrhoeharz u. a. m. Sie stellt hellgelbe, rhombische Blättchen oder Säulen dar, die intensiv bitter schmecken, geruchlos sind, sich in kaltem Wasser wenig, leichter in heissem Wasser, leicht in Alkohol lösen, und kryst
beim Erhitzen explodirende Salze bilden, von denen in medi

ziehung nur das Kali picronitricum und Natron picronitricum in Betracht kommen.

Das pikrinsaure Kalium krystallisirt in langen, gelben, undurchsichtigen Nadeln, welche sich beim Erwärmen rosig färben. Es löst sich in 260 Theilen kalten und 14 Theilen kochenden Wassers, gar nicht in Alkohol. Aus letzterer Lösung krystallisirt das Salz beim Erkalten heraus. Das pikrinsaure Natron bildet feine, gelbe Nadeln, die schon in 10 Theilen kalten Wassers löslich sind.

Beide Salze schmecken äusserst bitter. Ihre Lösungen sind gelb. Durch dieselben werden stickstoffhaltige Gewebe (Wolle, Seide) ohne Reizmittel gelb gefärbt. Die Pikrinsäure, sowie ihre Salze werden an der intensiv blutrothen Farbe erkannt, die sie, auf 60° C. erwärmt, mit einer Cyankaliumlösung geben, oder an der Blaufärbung, die man erhält, wenn man zu einer Lösung derselben einen Ueberschuss von schwefelsaurem Eisenvitriol und Natronlauge setzt und zu dem Filtrat Säure hinzufügt. Löst man einige Milligramme Pikrinsäure, dampft in einer kleinen Porzellanschale ein und übergiesst dann mit einigen Grammen verdünnter Salzsäure (10%), so entfärbt sich die Pikrinsäure sofort. Legt man in das Schälchen ein Stückchen reines Zink und lässt, ohne zu erwärmen, einige Stunden stehen, so beobachtet man, dass in dem Masse, als die Salzsäure gebunden wird, der Inhalt des Schälchens mit Pikrinsäure nach 1—2 Stunden schön blau wird. Die Pikrinsäure fällt Eiweiss.

Die Wirkung der Pikrinsäure auf den thierischen und menschlichen Organismus ist mehrfach untersucht worden. Die Resorption findet von Schleimhäuten, Wundflächen und der intacten Haut aus statt, die bei längerer Berührung mit dem Mittel entzündet wird. Die Ausscheidung geht hauptsächlich durch den Harn vor sich. Ein Theil der Pikrinsäure scheint sich im Körper zu verändern. Die Menge der gepaarten Schwefelsäure im Harne ist darnach etwas vermehrt. Für Kaninchen erwiesen sich 0,2 bis 0,3 Grm. als tödtlich. Die Athemfrequenz wird herabgesetzt, es erfolgen dünne, dunkelgrüne Kothentleerungen und bei der Section finden sich die Conjunctiva bulbi, die Hirnhäute, das Unterhautzellgewebe und die Lungen intensiv gelb gefärbt. Die Organe der Brust und Bauchhöhle sind mit Blut überfüllt. Man fand[2]), dass 0,48 Grm. pikrinsaures Kali, auf einmal gegeben, ein grosses Kaninchen unter allmählichem Sinken der Temperatur, Aufhören der Fresslust, Entleerung von gelblich-schleimigem Koth und Collaps tödten. In den Harnkanälchen sind dann zahlreiche dunkelbraungelbe Cylinder und Schollen — MOSLER[3]) hatte schon früher nach Einführung von kleineren Gaben im Lumen der Glomeruli und der Harnkanälchen zahlreiche Blutextravasate constatirt, — während in vielen rothen Blutkörperchen das Vorhandensein einer oder mehrerer glänzender gelblicher Körnchen festgestellt wurde. Diese Körnchen konnten auch einige Stunden nach Einführung der Pikrinsäure im lebenden Thiere nachgewiesen werden.

Bei anhaltender Darreichung mässiger Dosen des pikrinsauren Kalis bei Kaninchen wird anfangs das Körpergewicht ohne fieberhafte Störung herabgesetzt. Eine spätere Ausgleichung dieser Ernährungsstörung ist jedoch trotz weiterer Darreichung des Mittels nicht ausgeschlossen. Dagegen werden Tagesdosen von 0,18 Grm. auf die Dauer nicht ertragen und die Thiere gehen unter den Erscheinungen der Inanition zugrunde. Bei allen durch das Mittel getödteten Thieren — auch Hunden — hat das Blut ein »eigenthümlich schmieriges, schmutzigrothes Aussehen« und zeigt mikroskopisch die angeführten Veränderungen eines grossen Theiles der rothen Blutkörperchen, die als Zerstörung derselben anzusehen ist. Es besteht demzufolge die Wirkung grosser Gaben pikrinsaurer Salze in geringer Affection der Magendarmschleimhaut, Hämorrhagien der Niere und Tod durch Destruction des Blutes.

Vergiftungen mit Pikrinsäure sind vereinzelt bei Menschen beobachtet worden. Die giftige Dosis der reinen Säure beträgt 1—2 Grm. Wiederherstellung ist jedoch nach 1 Kaffelöffel voll beobachtet worden.

Die Erscheinungen beim Menschen nach Einführung von 0,5—1 Grm. täglich stellen sich dar als eine nach 24 Stunden sichtbare Gelbfärbung der Haut und Conjunctiva und eine Orange- oder Rothfärbung des Harns. In diesem lassen sich mit Sicherheit selbst Spuren von Pikrinsäure nach dem OTTO'schen Verfahren dadurch nachweisen, dass man weisses Wollengarn in dem mit Schwefelsäure leicht angesäuerten Harne liegen lässt. Nach 24 Stunden besitzt dasselbe eine intentiv goldgelbe Farbe, die gegen Wasser und Alkohol widerstandsfähig ist. Auf diese Weise lässt sich der wirkliche Icterus von dem artificiellen, durch Pikrinsäure hervorgerufenen Icterus unterscheiden. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist noch, dass concentrirte Säuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.) ikterischen Harn nur in der Farbe verändern, pikrinhaltigen Harn aber farblos machen. Erbrechen, Durchfall, Magenschmerzen, Pulsbeschleunigung, Erhöhung der Körperwärme, Jucken an der Haut, Kopfschmerzen und Albuminurie können sich als weitere Folgen der Vergiftung bemerkbar machen.

Die Behandlung der Vergiftung besteht in Magenausspülung, symptomatischer Bekämpfung der Schmerzen, des Durchfalls und Beschleunigung der Ausscheiduug der Säure durch die Nieren.

Therapeutische Anwendung. Veranlasst durch den intensiv bitteren Geschmack, wurde die Pikrinsäure und ihre Salze früher gegen Wechselfieber angeblich mit ziemlich günstigem Erfolge verordnet, aber bald wieder verlassen. DUJARDIN BEAUMETZ[4]) wies später auf Grund von Versuchen an Intermittenskranken nochmals darauf hin, dass die Pikrinsäure selbst solche Fälle dauernd heile, die dem Einflusse des Chinins widerstanden hätten. Eine Milzverkleinerung findet trotz der Heilung nicht statt. Er liess die Substanz nüchtern nehmen. Günstig äussert sich auch M. CLARK, der mehrere Tausend Malariafälle mit diesem Mittel behandelte. Die Dosen schwankten zwischen 0,01—0,1 Grm. und wurden viermal täglich in Pillenform genommen. Die mittlere Dosis betrug 0,03 Grm. Die Verabfolgung geschah während des fieberfreien Intervalls. Meist konnte auf diese Weise der Eintritt des nächsten erwarteten Fieberanfalls verhütet werden. In 20% aller Fälle verging zur vollkommenen Hebung des Fiebers einige Zeit.

FRIEDREICH[5]) empfahl das Mittel gegen Trichinosis. Die Schnelligkeit, mit welcher dasselbe in sämmtliche Körpergewebe gelangt und sie durchdringt, sowie die beschriebene, eingreifende Wirkungsweise auf den Thierkörper liessen einen Nutzen gegen Parasiten erwarten. In der That sah man in einem derartigen Falle die schweren Erscheinungen nach Pikringebrauch schnell zurückgehen. Nachuntersuchungen bewiesen jedoch übereinstimmend, dass »die pikrinsauren Salze, selbst in sehr grosser Dosis gegeben, weder die Darmtrichinen noch die Muskeltrichinen tödteten, noch auch die Einwanderung der Embryonen verhindern«.

MOSLER dehnte die Versuche über die eventuelle Wirkungsfähigkeit der Pikrinsäure auch auf andere Wurmkrankheiten aus. Er kam zu dem Resultate, dass dieselbe eine Wirkung gegen Tänien nicht verkennen lasse, aber nicht als ganz sicheres Mittel gelten kann, dass sie ferner in gleicher Weise wie die anderen Bandwurmmittel eine Vorbereitungscur erfordere, vor allem aber wegen ihrer Nebenwirkungen auf die Nieren und auf die Haut als nicht ungefährlich angesehen werden müsse. Andere stellen die Pikrinsäure in ihrer Wirkung gegen Taenia solium und Taenia serrata den anderen Bandwurmmitteln vollständig gleich, halten dagegen ihren Einfluss auf Taenia mediocanellata für sehr gering. Die Wirkungslosigkeit des Mittels gegen Finnen ist erwiesen. Gegen Bandwürmer können dreimal täglich

5 Stück der folgenden Pillen genommen werden: Kalii picronitrici 2,0, Pulv. rad. Jalapae 4, Extr. Liquir. 9,5 ut f. pilulae 30.

Gegen Oxyuris vermicularis, sowie gegen Ascaris lumbricoides kann mehrere Abende hintereinander je ein Klystier mit 0,6 Grm. Kalium picronitricum gereicht werden

Das Ammoniaksalz wurde (0,05 : 100,0 theelöffelweise) gegen Keuchhusten empfohlen.

Zur äusserlichen Anwendung als antiseptisches Verbandmittel sind Pikrinsäurelösungen, respective damit getränkte Compressen von Curie[6]) empfohlen worden. Neuerdings rühmt man Pikrinsäure in concentrirter Lösung als keratoplastische Substanz bei Verbrennungen, ebenso zur Heilung von kranken Schleimhäuten, mit dem Zusatze, dass die Pikrinsäure keine Giftwirkungen besitze. Die Unwissenheit hat diesen Zusatz gemacht, und deswegen ist der Pikrinverband vielleicht als nützlich, jedenfalls aber als gefährlich anzusehen.

Literatur: [1]) Seitz, Deutsche Klinik. 1855, Nr. 40. — [2]) Erb, Die Pikrinsäure, Würzburg 1865. — [3]) Mosler, Helminthologische Studien und Beobachtungen. Berlin 1864, pag. 53. — [4]) Dujardin-Beaumetz, Gazette méd. de Paris. 1872, Nr. 37 und ff. — [5]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXV, pag. 399. — [6]) Curie, Compt. rend. LXXXVIII, pag. 840.

L. Lewin.

Pikropodophyllin, s. Podophyllin.

Pikrotoxin, die wirksame Substanz der Kockelskörner (die beerenartigen Früchte von Anamirta Cocculus W. et A. s. Menispermum Cocculus L.) erhält man, wenn man das weingeistige Extract der Kockelskörner mit siedendem Wasser auszieht und heiss filtrirt. Beim Erkalten krystallisirt das Pikrotoxin heraus; auch schon aus dem wässerigem Decocte scheidet es sich beim blossen Eindampfen krystallinisch aus. Aus Wasser oder Alkohol krystallisirt es in farblosen, seidenglänzenden, zu Bündeln angeordneten vierseitigen Prismen. Es ist luftbeständig, geruchlos, von ausserordentlich bitterem Geschmack, löst sich in 150 Th. kalten und in 25 Th. siedenden Wassers, leichter in Weingeist und angesäuertem oder alkalischem Wasser, ferner in Aether, Chloroform und Amylalkohol. Die wässerige Lösung reagirt neutral. Pikrotoxinlösungen werden weder durch Bleizucker, noch durch Bleiessig gefällt; es reducirt Kupferoxydhydrat in alkalischer Lösung. In concentrirter Schwefelsäure löst es sich mit safrangelber Farbe, welche auf Zusatz einer Spur von chromsaurem Kali in Violett übergeht. Wird Pikrotoxin mit der dreifachen Menge Salpeter gemischt, die Mischung mit concentrirter Schwefelsäure durchfeuchtet und darauf mit Natronlange im Ueberschuss versetzt, so tritt ziegelrothe Färbung ein (Langley). Die Reaction kann nach Dragendorff auch so angestellt werden, dass das Pikrotoxin in wenig concentrirter Salpetersäure gelöst und die Lösung auf dem Wasserbade schnell verdunstet wird; der Rückstand wird darauf mit wenig concentrirter Schwefelsäure befeuchtet und dann mit starker Natronlauge übergossen.

Das unter dem Namen »Pikrotoxin« im Handel vorkommende Präparat zeigt einen sehr verschiedenen, zwischen 193 und 200° C. schwankenden Schmelzpunkt. Durch häufiges Umkrystallisiren aus Alkohol und Wasser wird schliesslich ein Product von constantem, zwischen 199 und 200° liegendem Schmelzpunkt erhalten.

Pikrotoxin ist kein Alkaloid, es ist stickstofffrei. Paterno und Oglialoro, sowie E. Schmidt geben ihm die Formel $C_{30} H_{34} O_{13}$. Durch langes fortgesetztes Auskochen mit Benzol oder Chloroform wird das Pikrotoxin in zwei Bestandtheile, Pikrotoxinin und Pikrotin, gespalten. Barth und Kretschy betrachten deshalb das Pikrotoxin nicht als eine chemische Verbindung, sondern als ein Gemisch der beiden genannten Körper. E. Schmidt

dagegen sieht das Pikrotoxin als eine chemische Verbindung gleicher Molecüle der beiden Spaltungsproducte an und drückt seine Zerlegung durch folgende Gleichung aus:

$$\underset{\text{Pikrotoxin}}{C_{30}H_{34}O_{13}} = \underset{\text{Pikrotoxinin}}{C_{15}H_{16}O_{6}} + \underset{\text{Pikrotin}}{C_{15}H_{18}O_{7}}$$

Zu Gunsten dieser Anschauung sprechen die Resultate der Elementaranalyse, der constante Schmelzpunkt und die Krystallform. Sie ist jedoch nach den Untersuchungen von R. Meyer nicht aufrecht zu halten. Bei der Spaltung des Pikrotoxins erhält man nämlich stets nur 33—34% Pikrotin, während die Schmidt'sche Annahme 51,5% fordert. Es entspricht dies einem Verhältniss von 2 Molecülen Pikrotoxinin und 1 Molecül Pikrotin. Die Formel wäre also

$$\underset{\text{Pikrotoxin}}{C_{45}H_{50}O_{19}} = \underset{\text{Pikrotoxinin}}{2(C_{15}H_{16}O_{6})} \,.\, \underset{\text{Pikrotin}}{C_{15}H_{18}O_{7}}$$

Hierfür spricht auch das Resultat der nach kryoskopischer Methode ausgeführten Moleculargewichtsbestimmung, sowie der Umstand, dass man ein Product von den Eigenschaften des Pikrotoxins und von constantem Schmelzpunkt von 199—200° erhält, wenn man 2 Molecüle Pikrotoxinin mit einem Molecül Pikrotin zusammenkrystallisiren lässt. Nach R. Meyer liegt in dem Pikrotoxin nicht eine atomistische chemische Verbindung, sondern ein Complex zweier zusammenkrystallisirender Körper, Pikrotoxinin und Pikrotin, vor.

Die das Pikrotoxin enthaltenden Kockelskörner wurden früher innerlich gegen Epilepsie und äusserlich gegen Kopfgrind und Kopfläuse angewendet; jetzt aber werden sie nur noch gebraucht, um Fische dadurch zu betäuben, zu welchem Zwecke sie in Ostindien schon seit den ältesten Zeiten benutzt worden sind. Auch dem Bier, namentlich manchen englischen Bieren, sollen Kockelskörner bisweilen betrügerischerweise zugesetzt werden (bei Bereitung des Porter, um die Nachgährung hintanzuhalten).

Vergiftungen durch Kockelskörner beim Menschen sind bei jener innerlichen Anwendung und durch den Genuss der damit vergifteten Fische sowohl, als auch nach äusserlichem Gebrauch beobachtet worden, die sich durch Speichelfluss, heftiges Erbrechen, Durchfall, Schwindel, Betäubung, Unruhe, Angst, Delirien oder wohl auch durch Anfälle von Starrkrampf äusserten. Der Tod erfolgt meistens nach einigen Stunden unter allgemeinen Lähmungserscheinungen, seltener, wie in dem von Shaw beschriebenen Falle, nach einer halben Stunde.

Pikrotoxin wirkt auf alle Thierclassen giftig und ruft vornehmlich Erbrechen und Convulsionen hervor, und zwar sind letztere nicht reflectorischer Natur wie beim Strychnin. Bei Fröschen beobachtete Falck nach Pikrotoxin ausser den mit Pausen von Erschöpfung abwechselnden Krämpfen als besonders charakteristisch Aufgetriebensein des Bauches infolge von Ueberfüllung der Lungen mit Luft. Roeber, der dies durch seine Versuche bestätigte, fand ausserdem, dass nach kleineren Pikrotoxindosen (1/2—1 Grm. einer Lösung von 1 : 250) bei Fröschen unmittelbar nach der Einspritzung Unruhe eintrat, nach 8 bis 15 Minuten Schwerfälligkeit der Bewegungen, Zusammensinken mit eingezogenen Augen, Somnolenz, Aufhören der spontanen Locomotion und Herabsetzung, bisweilen Vernichtung der Reflexerregbarkeit, die später wieder deutlich wurde. Nach weiteren 15 Minuten traten Anfälle von Opisthotonus mit trommelartiger Auftreibung des Bauches ein, die sich alle 30—45 Secunden wiederholten; die Frösche wurden aufgeregt, drehten sich im Halbkreise, die Haut ist mit Schaum bedeckt, dann folgen heftige tetanische Krämpfe in den Beinen, knarrendes, gedehntes Geräusch bei geöffnetem Maule, dabei Abschwellen des Abdomens, später dann Emprosthotonus mit Ueberschlagen der Vorderpfoten, Kreisbewegunge

Rückwärts- und Seitwärtsschieben der Hinterbeine, schliesslich Orthotonus. Nach mehreren Stunden, zuweilen erst nach 2—5 Tagen, tritt der Tod ein, nachdem die Krampfanfälle vorher an Zahl und Stärke abgenommen haben. Während des Tetanus ist die Herzaction erheblich verlangsamt, steht auch minutenlang still, während die Capillaren überfüllt sind.

Bei Fischen beobachtete FALCK nach Pikrotoxin windende und bohrende Bewegungen des Körpers, mit ruhigem Schwimmen abwechselnd, dabei häufiges Oeffnen des Mauls und der Kiemendeckel und Fallen auf die Seite. Bei Tauben Zittern, Keuchen, Drehen im Kreise mit ausgebreiteten Flügeln, häufige tetanische Anfälle, Speichelfluss, mastikatorischen Krampf und klonische Krämpfe.

Säugthiere zeigen anfänglich ebenfalls Unruhe, Hunde (auch nach subcutaner Injection) bisweilen Würgen und Erbrechen schleimiger oder schaumiger Massen, nachher Zittern, Sträuben der Haare, abwechselnde tonische und klonische Krämpfe (Schwimmbewegungen, Rückwärtsschieben und Rollen um die Körperachse), dabei sind die Pupillen in den Anfällen oft verengt, später erweitert.

Bei dem durch Pikrotoxin vergifteten Säugethieren findet man constant bei der Obduction Hyperämie der Meningen bei Anämie oder normaler Blutfüllung der Nervencentra, starke Füllung der Venae cavae und des schlaffen Herzens, besonders der rechten Herzhälfte, mit dunklem Blute, hyperämische Lungen, Emphysem und Schleimanhäufung im gesammten Respirationsapparat.

Wie ROEBER zeigte, erfolgen die Krämpfe nach Pikrotoxin auch nach Zerstörung des Grosshirns, werden durch Zerstörung der Lobi optici gemindert, bleiben aber gänzlich aus, während die Reflexe normal sind, wenn die Medulla oblongata vom Rückenmark abgetrennt oder zerstört wird; Rückenmarksdurchschneidung lässt die Krämpfe in den unterhalb des Schnittes gelegenen Theilen cessiren. Man nahm hiernach allgemein an, dass die Krämpfe ausschliesslich durch Reizung des in der Medulla oblongata gelegenen Krampfcentrums zustande kämen, und dass das Rückenmark nicht beeinflusst werde. Neuere Untersuchungen von LUCHSINGER und GOTTLIEB zeigen jedoch, dass das Pikrotoxin auch reflexsteigernd auf das Rückenmark wirkt, dass diese spinale Wirkung jedoch bei Fröschen weniger zutage tritt als bei Haifischen, Wassersalamandern, Vögeln und jungen Säugethieren. ROEBER fand auch, dass Durchschneidung des Cerebellum an der Grenze der Lobi optici und der Medulla oblongata die herabgesetzte Reflexerregbarkeit zur Norm zurückkehren lässt.

Der Glottiskrampf bei Fröschen wird durch Atropin beseitigt.

Die Frequenz der Herzcontractionen wird verlangsamt. Die Verlangsamung beruht zum Theil auf centraler Vagusreizung; es scheinen jedoch auch die Herzganglien afficirt zu werden, da sie nach STÜHLEN auch am isolirten Herzen auftritt. KOEPPEN sah allerdings beim isolirten Froschherz weder eine Veränderung der Zahl, noch der Höhe des Pulses. Die Athemfrequenz nimmt zu, die einzelnen Athemzüge werden tiefer und der Blutdruck steigt, auch nach Ausschaltung der vasomotorischen Centrums (KOEPPEN, GOTTLIEB).

T h e r a p e u t i s c h wurde das Pikrotoxin als Ersatz für Strychnin bei Lähmungen zu 0,006—0,06 Grm. (! !) innerlich, und äusserlich als Salbe zu 0,6 Grm. auf 30,0 Grm. Adeps benutzt (TSCHUDI). Von W. MURREL [illegible] gegen Nachtschweisse der Phthisiker empfohlen, welche Wirkung vo[illegible] bestätigt wurde. Letzterer benutzt eine (kaum noch bitter schr[illegible] Lösung von 0,1 : 200, von welcher abends 15—20 Tropfen ein[illegible] manchen Fällen nach einigen Stunden noch einmal dargereicht [illegible] Irgend welche üble Nebenerscheinungen treten dabei nicht ein, so da[illegible]

Mittel viel länger gebraucht werden kann als z. B. Atropin. Als höchste Gabe ist 0,008—0,01 anzusehen. Die Wirkung auf den Schweiss zeigte sich in ungefähr $^2/_3$ aller Fälle, während in den übrigen das Mittel versagte. KOEPPEN empfiehlt es als erregendes Mittel bei Collapszuständen. Für die Bekämpfung narkotischer Vergiftungen eignet es sich jedoch nicht, da seine excitirende Wirkung auf das Respirationscentrum sich nach GOTTLIEB erst in krampferregenden Dosen geltend macht.

Vergiftungen durch Pikrotoxin oder durch pikrotoxinhaltige Substanzen werden nach den allgemeinen Regeln zunächst mit Emeticis und der Magenpumpe zur Fortschaffung des Giftes aus dem Organismus und zur Milderung der resorptiven Symptome im Stadium der Excitation mit Chloralhydrat oder Morphin (TSCHUDI), in demjenigen des Koma mit Excitantien behandelt.

Zum Nachweise des Pikrotoxins werden die Auszüge mit Bleiessig, welcher das Pikrotoxin nicht fällt, versetzt; die von dem entstandenen Niederschlage abfiltrirte Flüssigkeit wird durch Einleiten von Schwefelwasserstoff entbleit, darauf zur Entfernung von weiteren Verunreinigungen mit Petroläther und schliesslich mit Chloroform oder Aether oder Amylalkohol ausgeschüttelt. Letztere Flüssigkeiten nehmen das Pikrotoxin auf. Der nach dem Verdunsten der Ausschüttelungsflüssigkeit verbleibende Rückstand wird durch die oben angeführten Reactionen auf Pikrotoxin geprüft. Bei sehr kleinen Mengen empfiehlt sich zum Nachweis auch das physiologische Experiment am Frosch. KOSSA konnte es auf diese Weise in allen Secretionen mit Ausnahme des Speichels nachweisen. Auch in dem bei Pikrotoxinvergiftung der Frösche die Haut bedeckenden Schaum ist es enthalten. Es wird zum grössten Theil unverändert ausgeschieden. In faulenden Mischungen wird Pikrotoxin bald zersetzt und lässt sich dann nicht mehr nachweisen.

Das Pikrotoxinin wirkt qualitativ wie Pikrotoxin. KOBERT fand es giftiger als dieses. Nach FALCK, SIEGL, KECK und STÜHLEN wirkt Pikrotoxinin in kleineren Dosen als Pikrotoxin krampf- und brechenerregend, die tödtliche Dosis liegt aber höher als bei letzterem.

Pikrotin besitzt einen bitteren Geschmack, ist aber ungiftig.

Literatur: BOULLAY, Journ. Pharm. V, pag. 1; XI, pag. 505. — KÖHLER, Berliner klin. Wochenschr. 1867, pag. 489. — J. v. TSCHUDI, Die Kockelskörner und das Pikrotoxin. St. Gallen 1847. — BONNEFIN und BROWN-SÉQUARD, Gaz. des hôp. 1851, 126. — FALCK, Deutsche Klinik. 1853, 47, 49—52. — ROEBER, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1869, I, pag. 30. — SENATOR, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — SIEGL, Beitrag zur Kentniss der Wirkung des Pikrotoxins. Dissert. Kiel 1891. — KECK, Beitrag zur Wirkung des Pikrotoxinins. Dissert. Kiel 1891. — STÜHLEN, Ueber Pikrotoxin und Pikrotoxinin. Dissert. Kiel 1892. — KOEPPEN, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. XXIX, H. 5 und 6, pag. 327. — GOTTLIEB, Archiv f. experim. Path. u. Pharm. XXX, H. 1 und 2, pag. 21. — J. KOSSA, Ungarisches Archiv für Med. 1893, II, 24. — R. MEYER, Berichte der Deutschen pharm. Gesellsch. 1897, VII, H. 1, pag. 16. — E. SHAW, Med. News. 11. Juli 1891. *Langgaard.*

Pili annulati, s. Haarkrankheiten, IX, pag. 380.

Piliganin. Mit diesem Namen wird ein von BARDET und ADRIAN in der als Piligan oder Pilijan bezeichneten südam[illegible]ischen Lycopodiacee Lycopodium Saururus, die in Columbia, Neu[illegible]a und Peru beim Volke als Emetocatharticum in Ansehen steht [illegible]s giftiges Alkaloid benannt. Es tödtet schon zu 0,01 Frösc[illegible] Warmblütern convulsivisches Zittern, Steigerung der Reflex[illegible]ionen, Sinken der Herzaction, Steigerung der Athemzah[illegible] Tiefe der Athmung, woraus schliesslich Asphyxie [illegible]lanzen wirken in grösseren Dosen emetisch. Das [illegible] wirkende Base in der Familie der Lycopodiaceen [illegible] europäischen Art, L. complanatum, ein Alkalo[illegible]

Literatur: Capdeville, Sur l'action physiologique du piligan et de la piliganine. Bull. gén. de thérap. 30. August 1886, pag. 274. *Husemann.*

Pillen, Pilulae (Granula). Pillen sind kleine, aus Arzneistoff geformte Kügelchen. Ihr Gewicht beträgt im allgemeinen 0,05 bis 0,15 Grm. Es giebt nur wenige Mittel, aus denen sich direct Pillen herstellen lassen. Solche sind namentlich Wachs und Brotkrume. Eine gute Pillenmasse muss sich leicht kneten, ausrollen und zerschneiden lassen, ohne zu bröckeln oder zu zerfliessen. Danach ist klar, dass man zu den meisten Arzneistoffen andere Substanzen hinzusetzen muss, um ihnen diese Consistenz zu verschaffen. Für die Praxis ist es anzurathen, dem Apotheker in der Dosirung dieser Zusätze möglichst freie Hand zu lassen; dann ist man am sichersten, brauchbare Pillen zu erhalten. Die wesentlichsten Mischungen, welche Pillenmassen ergeben, seien hier kurz angeführt.

Am gebräuchlichsten ist die Pillenform für Extracte. Die Extracte erster Consistenz (von dünnflüssiger, honigartiger Beschaffenheit) werden mit der doppelten Masse von Pflanzenpulver verschrieben. Hierher gehören also Mischungen von Extr. Chinae aq., Extr. Filicis, Extr. Cubebar., Extr. Cinae, mit Pulvis Rhei, Pulvis Cinae oder Pulvis Liquir. etc. Also z. B. Extr. Chinae aq. 4,0, Pulvis Rhei 8,0 für 120 Pillen. In den Peschier'schen Pillen sind Pulvis und Extr. Filicis gemischt.

Extracte zweiter Consistenz, zäh, wie Mus oder Latwerge, werden mit der Hälfte vegetabilischer Pulver verordnet. Hierher gehören: Extr. Absinthii, Belladonnae, Calami, Gentianae, Hyoscyami, Secal. cornut., Trifolii fibrini, ferner Succus liq. depurat. So geben z. B. Extr. Absinth. 4 auf Pulv. Liquir. 2 eine brauchbare Pillenmasse.

Extracte dritter Consistenz (trockene, pulverisirbare Stoffe) erhalten durch einige Tropfen Spiritus oder etwas Pflanzenschleim (z. B. Mucil. gummi mimos.) die nöthige Plasticität. Von hierher gehörigen Extracten seien genannt: Extr. Aloes, Catechu, Chinae fusc., Colocynt., Colocynt. compos., Colombo, Ipecac., Ligni Campechiani, Opii, Ratanhae, Rhei comp., Senegae, Strychni aq. et spirit., ferner Succus liquir. crudus.

Vegetabilische Pulver, wie Pulv. rad. Rhei, rad. Liq. geben mit einigen Tropfen Wasser eine gute Pillenmasse. Rad. Altheae muss zur Hälfte mit Zucker versetzt und dann angefeuchtet werden.

Trockene Harze, wie Resina Jalap. oder Resina Guajaci, ebenso Opium, Catechu etc. werden gemischt mit Sapo medic. oder der Hälfte von Extracten der Consistenz 1 (s. oben unter Extracte) oder dem Doppelten von Extracten der Consistenz 2 (s. oben). Verschreibt man nur geringe Mengen (z. B. Opium 0,01 auf die Pille), so setzt man sie einfach einem Pflanzenpulver hinzu mit einigen Tropfen Wasser.

Gummiharze (Asa foetida, Ammoniacum, Gutti) werden mit dem zehnten Theil von Extracten ersten oder dem fünften von Extracten zweiten oder der Hälfte von Extracten dritten Consistenzgrades verschrieben. Ferner geben sie eine brauchbare Pillenmasse mit einigen Tropfen Spiritus oder Mucilago Gummi mimosae.

Balsame, ebenso wie die ätherischen Extracte von Cubebae, Filix und Cina werden mit der Hälfte weissen Wachses etwa zusammengeschmolzen und diese Mischung, die etwa Musconsistenz hat, wird dann zur Hälfte mit Pflanzenpulver versetzt.

Balsamum Copaivae verschreibt man auch mit der Hälfte Magnesia usta und $1^1/_2$ Theilen Pflanzenpulver.

Mineralische Pulver werden mit dem Dreifachen von Extracten erster Consistenz oder beinahe gleichen von Extracten zweiter Consistenz gemischt. Kleine Quantitäten werden einfach zu beliebigen anderen Pillenmassen hinzugesetzt. Schwere, metallische Pulver, wie Hydrarg. sulfurat.

nigr., erfordern das Vierfache von Extracten der Consistenz 1 und gleiche Mengen der Consistenz 2. Leicht zersetzliche Metallsalze, wie Argentum nitricum, verordnet man mit Argilla, die mit einigen Tropfen Wasser eine gute Pillenmasse abgiebt.

Leicht lösliche, hygroskopische Salze verordne man stets mit einem Pflanzenpulver.

Statt der Extracte zweiter und erster Consistenz kann man, um eine Pillenmasse zu erhalten, auch Sapo medicatus anwenden, entweder allein oder in Verbindung mit einem Pflanzenpulver.

Häufig werden zur Pillenmasse einige Tropfen ätherischen Oeles hinzugesetzt. Will man mehr verwenden, so schmilzt man dieses mit gleichen Quantitäten Wachs zusammen und vereinigt das Ganze mit einer im ganzen nicht zu weichen Pillenmasse.

Pillen werden fast stets in der Weise verschrieben, dass die Gesammtquantität für alle Pillen zusammen angegeben wird.* Zuerst werden die wirksamen Bestandtheile aufgeführt, dann die zur Herstellung der Pillenmasse nothwendigen Substanzen, und endlich die übrigen Verordnungen (Zusatz von Wasser, Spiritus, ätherischen Oelen etc.). Endlich folgt eine Vorschrift über Einhüllen der Pillen (s. unten). Sind im Recept die Mengenverhältnisse so getroffen, dass bereits eine gute Pillenmasse resultirt, so fügt man zum Schluss nur hinzu f(iant) pilulae. Geringe Zusätze indifferenter Substanzen (Mucilago, Cera), Austrocknung durch vorsichtige Erwärmung sind dem Apotheker stets gestattet.

Vielfach fügt man zum Constituens einfach die Angabe q(uantum), s(atis) u. f. p. Häufig wird übrigens in der Praxis auch in der Weise verschrieben, dass nur die Menge der wichtigen Stoffe angegeben ist, und man die Wahl des Constituens dem Apotheker überlässt (Massa pilularum, q. s. ut f. pil. Nr...). Selbstverständlich muss er dann indifferente Stoffe hinzufügen.

Sobald man differente Mittel verschreibt, muss man zuerst genau überlegen, wie viel von dem Mittel in jeder Pille enthalten sein soll, und daraus dann die Gesammtquantität berechnen. Irrthümer können hier relativ leicht vorkommen.

Die Pillenmasse wird vom Apotheker im Mörser mit einem Pistill geknetet, bis alle einzelnen Ingredienzien gleichmässig gemischt sind. Dann wird das Ganze zu Stangen ausgerollt, und durch die Pillenmaschine in kleine Kugeln geschnitten. Diese besteht aus zwei aufeinander passenden Holz- (oder Eisen-) Brettern, in die eine Anzahl von Halbröhren eingelassen sind. Legt man sie zusammen, so passen je zwei gegenüber liegende Halbröhren auf einander. Es wird nun die Stange, welche aus der Masse geformt ist, auf ein Pillenbrett gelegt, und zwar quer zu den Halbröhren. Dann wird das andere Pillenbrett aufgelegt, und nun schneidet man aus der Stange so viele Kugeln, als Halbröhren von der Stange bedeckt waren. Die Pille erhält jetzt schon, da ja die Masse in kleine Röhren gedrückt war, eine ziemlich runde Form. Richtige Kugelgestalt bekommt sie dann durch Behandlung mit dem Rollbrett.

Zum Schlusse wird den Pillen dann noch ein Ueberzug gegeben, damit sie nicht zusammenbacken, und um sie haltbarer oder gegen bestimmte Einflüsse (z. B. Feuchtigkeit) widerstandsfähiger zu machen. Um nur das Zusammenkleben zu verhüten, werden die Pillen bestreut mit Semen Lycopodii, falls nichts anderes angeordnet ist. Demselben Zweck dienen noch Amylum, Sacch. alb. und Magnesia usta oder carbonica. Soll gleichzeitig

---

* Man kann auch so verschreiben, dass man zunächst im Recept nur die Dosis für eine einzelne Pille angiebt und dann hinzufügt: Talis dosis dentur pilulae Nr...

ein Geschmackscorrigens genommen werden, so wählt man (allerdings ohne sonderlichen Effect) Pulv. Cort., Cinnam., Cass. oder Pulv. rad. Liquir. Zur Erzeugung eines angenehmeren Geruches bestreut man die Pillen mit Pulv. Rhiz. Iridis. Im ganzen ist es ziemlich gleichgiltig, welches Streumittel gewählt wird.

Will man den Geschmack oder den Geruch der Pillen in wirksamer Weise verdecken, so versieht man sie mit einem wirklichen Ueberzug. Kommt es nur darauf an, den schlechten Geschmack zu vermeiden, so genügt Silber-(oder Gold-)Folie. Die Pillen sehen dann zugleich ausserordentlich elegant aus.

Das Ueberziehen (Obducation) der Pillen mit Argentum foliatum, wozu der Abfall der Blattsilbererzeugung unter dem Namen Pillensilber genügt, geschieht in einer kleinen Kapsel, in der die noch klebefähigen Pillen lebhaft geschüttelt werden. Nehmen sie das Metall nicht leicht an, so müssen sie vorher mit Gummischleim schwach bethaut werden. Sobald sie mit einer glänzenden Schicht überzogen sind, nimmt man sie heraus und befreit sie vom überschüssigen Metall. Das Uebergolden der Pillen kommt selten in Anwendung. Es wird in ähnlicher Weise mit Blattgold vorgenommen.

Will man auch den Geruch verdecken, so ist das Gelatiniren der Pillen in erster Linie zu empfehlen. Doch nimmt es einen halben Tag in Anspruch.

Das Ueberziehen der Pillen mit Gelatine wird in folgender Weise vorgenommen: Man bereitet eine warme Leimlösung (Gelat. 1, Glycer. 0,5, Aq. 8 oder auch Gelat. 4, Gummi arab. 1, Acid. bor. 0,25, Aq. 40). In diese werden die Pillen nach vorheriger Austrocknung, auf eine Nadel aufgespiesst, eingetaucht und etwas rotirt. Nachher lässt man sie an der Nadel trocken werden und nimmt sie ab.

Unvollkommener als das Gelatiniren ist das Dragiren der Pillen. Zu diesem Zweck werden sie erst mit Mucilago Gummi mim. befeuchtet und dann in einem Gemisch von Amylum und Zucker gewälzt. Man kann auch einen Tropfen ätherischen Oels hinzufügen. (Die Verordnung zum Dragiren ist: Obducantur Mucil., Gummi mim. et Amylo sacch.) Das Dragiren geht weit schneller als das Gelatiniren. Sehr elegant und weit vollkommener als durch Gelatiniren lässt sich der Geruch verdecken durch »Dragiren im schwingenden Kessel«. Doch ist dieses Verfahren nur anwendbar, wenn mehrere Pfund Pillen verarbeitet werden sollen. Für Stoffe, wie Asa foetida, ist es aber das beste, das angewandt werden kann.

Um den Pillen einen süssen Geschmack zu geben, hat man sie auch mit Gelatine [1]), die etwa $1^1/_2$% Saccharin enthält, überzogen.

In neuerer Zeit sind dann mehrfach Versuche gemacht worden, einen Pillenüberzug herzustellen, der vom Magensaft nicht aufgelöst wird und erst im Darm die Pillenmasse frei werden lässt. UNNA [2]) hat solche Pillen hergestellt, die zunächst mit Hornstoff (Keratin) überzogen sind und dann noch so viel Fett enthalten, dass sie in Wasser nicht quellen. Das Keratin wird hergestellt aus Hornspänen, die zuerst in salzsaurem Pepsin und dann in Ammoniak oder Essigsäure lange Zeit gelegen haben. Den Pillen wird eine Mischung aus Sebum und Cacao beigemengt und dann der Ueberzug verliehen. Um ihnen ein besseres Ansehen zu geben, rotulirt man sie vorher mit Graphitpulver. Die ganze Idee hat sich in der Praxis nicht sehr bewährt, da doch entweder Auflösung im Magensaft erfolgte oder auch die Pillen mit dem Stuhl unverändert abgingen. [3])

Endlich kann man noch die Pillen lackiren, d. h. man versieht sie mit einem für Wasser und wässerige Säuren impermeablen Ueberzug Man nimmt dazu Harzlösungen (Schellack oder Colophonium) oder Tolubalsam (Toluisiren). Tolubalsam wird in 2—3 Theilen Aether gelöst, die

Pillen hineingeworfen, bis sie anfangen zu kleben, dann in Mastixpulver gerollt und endlich getrocknet.

Einen ähnlichen Effect wie mit dem Keratiniren hat man dann durch Ueberziehen mit dem Collodium zu erreichen gesucht. Man versieht die Pillenmasse mit Fett wie zum Keratiniren und dann taucht man sie in Collodium elasticum.

Pillen werden heutzutage wohl fast ausschliesslich per os verabfolgt. Früher nahm man sie auch zum äusseren Gebrauch (Zahn-, Ohr- und Fontanellepillen). Sie sollten, an geeignete Stellen gebracht, dort erweichen, ähnlich, wie wir es von den Stuhlzäpfchen verlangen. Man nahm daher als Constituens Cerate.

Endlich sind hier zu erwähnen die Granula (Granules der Pharm. Franç.). Es sind kleine, höchstens 0,05 schwere Kügelchen aus Zucker, der in feinster Vertheilung stark wirkende Arzneien umschliesst. Jede Granula enthält höchstens 1 Mgrm. wirksamer Substanz. Sie lösen sich schnell im Magensaft. Es werden so verabreicht: Acidum arsenicosum, Atropinum, Digitalinum, Strychninum etc.

Pillen werden meist in Schachteln abgegeben. Riechen sie stark oder ziehen sie leicht Wasser an, so verschreibt man sie in Gläsern mit eingeschliffenem Stöpsel oder aufschraubbarem zinnernem Deckel. Für die Gebrauchsanweisung ist nur nöthig anzugeben, wieviel und wann die Pillen zu nehmen sind. Früher liess man sie häufig in Mus, Backpflaumen etc. nehmen. Indes die meisten Patienten schlucken sie leicht entweder ohne jedes Vehikel oder mit einem Schluck Wasser.

Die Pillenform eignet sich nach dem Auseinandergesetzten zunächst für schlecht schmeckende oder die Mundschleimhaut reizende Substanzen. Ferner sind bei guter Aufbewahrung die Medicamente am wenigsten dem Verderben ausgesetzt. Eine Beschränkung ist allerdings dadurch gegeben, dass es Patienten giebt, die Pillen nicht schlucken können. In der Kinderpraxis sind sie infolge dessen nicht sehr beliebt.

Literatur: [1]) C. A. Ewald, Zeitschr. d. österr. Apoth.-Vereins. 1888, Nr. 2. — [2]) Unna, Fortschr. d. Med. 1884, Nr. 15; Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 12—13. — [3]) C. A. Ewald, Therap. Monatsh. 1887, Nr. 3. *Geppert.*

Pilocarpin, s. Jaborandi, XI, pag. 393.

Pilzvergiftung. Man fasst unter dieser Bezeichnung die üblen Zufälle zusammen, welche durch den Genuss als Speise verwendeter, meist als selbständiges Gewächs betrachteter Fruchtstände (Sporocarpien oder Encarpien) gewisser kryptogamischer Gewächse, die man als Schwämme, Pilze, Fungi s. Mycetes bezeichnet, hervorgebracht werden. Verhältnissmässig wenige Pilze sind wirkliche Giftpilze, die in sich eigenthümlich wirkende Giftstoffe entwickeln. Eine weit grössere Anzahl von Pilzarten kann ohne jeden Umstand als Speise genossen werden, wenn die Pilze in frischem Zustande zubereitet werden. Aber auch solche essbare oder Speisepilze können, da sie vermöge ihres reichen Eiweiss- und Wassergehaltes zu Zersetzung neigen, Krankheitserscheinungen hervorrufen, sei es, dass man sie abgestorben in bereits zersetztem Zustande einsammelte, sei es, dass man sie zwar frisch und unzersetzt einsammelte, aber längere Zeit unter Umständen, welche die Zersetzung begünstigen, vor der Zubereitung stehen liess, sei es endlich, dass man die zubereiteten Pilze oder gewöhnlich einen Theil derselben aufbewahrte und aufs neue gewärmt verspeiste. Die Erkrankung durch zersetzte Speisepilze stellt sich unter der Form eines acuten Magendarmkatarrhs oder der Cholera nostras (selbst mit ausgesprochenen Wadenkrämpfen) ein und bildet ein Pendant zu manchen Formen der Vergiftung durch zersetzte eiweissreiche animalische Nahrungsmittel (Fleischvergiftung, Käsevergiftung), als deren Ursache die Entstehung von

Ptomainen anzusehen ist. Bei dem grossen Eiweissreichthum der Pilze kommt auch durch Ueberladung des Magens mit vollständig frischen und ganz unverdächtigen Speisepilzen (z. B. Eierschwämmen, Clavarien) manchmal heftige Cholerine zustande, die in der Regel in 2—3 Tagen unter dem Gebrauche geeigneter Mittel verschwindet. Solche Zufälle können auch nach einzelnen Pilzen, z. B. Fistulina, einzelnen Polypori, dadurch eintreten, dass diese im Alter eine sehr derbe und zähe Consistenz bekommen, so dass sie unverdaut wieder abgehen und auf Magen und Darm irritirend wirken, woraus ebenfalls Magendarmkatarrh resultirt. Da eine grössere Anzahl wirklicher Giftpilze entsprechende gastrische Zustände erzeugt, hat man infolge der üblen Zufälle durch verdorbene oder zu massenhaft consumirte essbare Pilze verschiedenen an sich ganz unschädlichen Schwämmen giftige Eigenschaften zugeschrieben oder selbst den essbaren Arten naheverwandte Species, die möglicherweise mit eingesammelt sein konnten, als giftig bezeichnet oder selbst zersetzte Pilze als besonders giftige Pilzarten beschrieben. In Rom und in einem grossen Theile Italiens hält man den gewöhnlichen Champignon, Agaricus campester L. (Psalliota campestris Fr.), für giftig und lässt ihn nicht auf dem Markte zu, offenbar infolge von Vergiftungen mit einer damit verwechselten giftigen Pilzart (Amanita phalloides Fr.), die man dort mit demselben Namen (pratiolo) belegt. In gleicher Weise hat man in einzelnen Gegenden von Frankreich den wohlschmeckenden Parasolpilz, Agaricus procerus Scopoli (Lepiota procera Fr.) und bei uns den Eierschwamm, Cantharellus cibarius Fr. und den ihm verwandten orangerothen oder falschen Eierschwamm, Cantharellus aurantiacus, verdächtigt. Auch der Hallimasch, Armillaria mellea Fr., der Elfenbeinschwamm, Hygrophorus eburneus Fr. und verschiedene essbare Pilze haben solche Verdächtigungen von einzelnen Toxikologen erfahren.

Die Zahl der eigentlichen Giftschwämme ist nicht sehr bedeutend. Sie gehören zum grössten Theile zu den Blätterpilzen (Agaricini), und zwar vorwaltend zu der Abtheilung der Wulstblätterpilze (Amanitae); ausserdem finden sich giftige Arten unter den Röhrenpilzen (Boletus). Die Amaniten sind weisssporige Hutpilze, die an ihrer Unterfläche Blätter tragen, welche mit der sporentragenden Schicht überzogen sind, und charakterisiren sich dadurch, dass sie in ihrer Jugend von einer wulstartigen Scheide umschlossen sind, deren Reste an dem entwickelten Pilze in Gestalt von weisslichen Fetzen oder Warzen auf dem Hute und am Untertheile des Stieles zurückbleiben. Der Stiel trägt eine häutige, abwärts hängende Manschette. Die bekannteste Art ist der Fliegenpilz, Amanita muscaria L., Fausse oronge, mit rothem oder gelbrothem, von weissen schuppenartigen Warzen bedeckten, am Rande gestreiften Hute, weissen Lamellen und weissem, am knollig verdickten Grunde die angewachsene schuppige Wulst und in der Mitte einen schlaffen weissen Ring tragenden Stiele. Das weisse Fleisch ist unter der Oberhaut des Hutes von einem rothgelben Saume eingefasst. Die giftigste und weitaus die meisten Pilzvergiftungen verursachende Art ist Amanita phalloides Fr. (Amanita bulbosa Bull.), die nach der Farbe des Hutes u. a. Verhältnissen von einzelnen Mykologen in verschiedene Species (Amanita citrina, A. viridis, A. virosa, A. verna, A. Mappa, A. virescens u. a. m.) getheilt ist. Dieser Giftpilz, der in lichten Waldungen in Mitteleuropa während des ganzen Sommers vorkommt, hat einen weissen, gelblichweissen oder grünweissen, einzelne Fetzen auf der Mitte der Hutoberfläche tragenden, trockenen Hut mit weissem, nicht gefurchtem Rande und weissen Lamellen und einen am Grunde knolligen und von der schlaffen, theilweise verwachsenen Scheide umgebenen, hohlen Stiel mit häutigem, schlaffen, blassen Ringe. Zwischen diesem in Frankreich als Oronge ciguë bezeichneten Pilze und dem Fliegenpilze steht der Pantherschwamm oder Krötenschwamm,

Amanita pantherina Secr. (Amanita umbrina Pers.), Oronge dartreuse oder Golmelle fausse der Franzosen, in der Mitte. Er hat einen dunkelgelben oder bräunlichen, am Rande gestreiften Hut, auf welchem kleine, fast concentrisch gruppirte weisse, anfangs mehlige Warzen sich finden, weisses Fleisch, weisse, bauchige Lamellen und einen knolligen Stiel mit einer dickhäutigen weisslichen, später braunen, dicht anliegenden und nur am stumpfen Rande freien Wulst. Die Manschette am Stiele ist unregelmässig, vergänglich, oft schief stehend. Wahrscheinlich sind noch einzelne andere Amaniten giftig, doch ist dies nicht sicher erwiesen.

Mehrere giftige Pilze enthält die ebenfalls zu den Blätterpilzen gehörige, durch steife, saftlose, zerbrechliche Lamellen mit scharfer Schneide und grosse, runde und warzige Sporen charakterisirte Abtheilung der Täublinge. Die wichtigste Art ist der Speiteufel, Russula emetica Fr., ein in der verschiedensten Färbung (roth, braun, gelb, weiss) auftretender, im Spätsommer in Wäldern vorkommender Pilz mit ziemlich weitläufigen, freien, gleichlangen, nicht gegabelten, rein weissen Lamellen und weissem, unter der Haut röthlichem Fleische. Auch der sehr gemeine, übelriechende Schmierling, Russula foetens Fr., ist giftig.

Sehr giftig sind auch mehrere, in Waldungen und auf Grasplätzen häufige Blätterpilze mit braunen Sporen, der Ekelschwamm, Hebeloma fastibile Fr., der Risspilz, Hebeloma rimosum Fr. (Inocybe rimosa Bull.), und verwandte Arten, wie H. crustuliniforme Fr., die jedoch infolge ihres höchst unangenehmen Geruches selten eingesammelt werden.

Im südlichen Europa gilt auch ein auf Wurzeln der Olivenbäume vorkommender Pilz, Pleurotus olearius Fr., allgemein für giftig. Bei diesem Pilze ist, wie bei allen Pleurotusarten, der Stiel an der Seite des Hutes angesetzt oder fehlt ganz, der Hut ist lebhaft roth, hat herablaufende Lamellen und die auch einzelnen anderen Pilzen zukommende Eigenschaft zu phosphoresciren. Einen ganz ähnlichen oder identischen Pilz hat Inoko aus Japan als giftige Species beschrieben und untersucht. Wahrscheinlich sind noch verschiedene europäische Pleurotusarten giftig; andere, wie Pleurotus ostreatus und Pl. ulmarius, sind essbar. Auch in der Abtheilung Collybia, zu dem der essbare Nagelschwamm gehört, findet sich in Japan eine giftige Species.[2])

Unter den an der Unterfläche des Hutes mit dem Hymenium überzogene Röhren tragenden Pilzen ist Boletus luridus Schaeffer, der Schusterpilz, auch Hexenpilz, Donnerpilz, Feuerpilz, Blutpilz oder Schweinepilz, in Frankreich Faux ceps oder Oignon de loups genannt, der hauptsächlichste Giftpilz. Er variirt sehr in Bezug auf die Farbe des Hutes und Stieles und die Grösse und Gestalt des letzteren. Er charakterisirt sich besonders durch die rothen Mündungen der gelben Röhren, in denen die rostfarbenen Sporen sich entwickeln. Besonders giftig scheint die als Boletus Satanas Lenz, Satanspilz, beschriebene Varietät zu sein, bei welcher der Hut polsterförmig, glatt, leicht klebrig, lohbraun, später fast weiss, der Stiel dunkelroth, dessen oberes Ende bleichgelb oder rostroth, später weisslich gegittert, kahl und solid, die Farbe der Röhrchen blassgelb, ihre Mündung aber dunkelziegelroth ist. Die Bruchfläche läuft bei allen Varietäten von Boletus luridus blau an.

Ein eigenthümliches Gift entwickelt sich endlich noch in der Gattung der Lorchel oder Faltenmorchel, Helvella. Diese enthält Pilze mit mützenförmigem Hute, der in der Mitte von einem Stiele unterstützt, faltig, lappig und grubig ist und herabgeschlagene Ränder zeigt. Auf der Oberfläche und am Rande der Mütze sitzen die Sporen, welche nicht, wie bei den früher genannten Species, an der Spitze der Zellen der fruchttragenden Schicht, sondern in Schläuchen sich entwickeln. Man hat hier eine besondere Species als giftige von den übrigen essbaren Lorcheln als Helvella suspecta Krombh. abgegrenzt, doch ist dieses nichts als eine bei grosser Nässe und warmer Witterung sich bildende Varietät der in vielen Gegenden gegessenen Speise-

lorchel, Helvella esculenta L., und neuere Forschungen haben erwiesen, dass auch die typische Helvella esculenta ein giftiges Princip enthält.

Die Verhältnisse der Lorcheln und des Boletus luridus zeigen, dass, wie bei phanerogamischen Gewächsen, äussere Umstände wesentlichen Einfluss auf die Erzeugung grösserer oder geringerer Mengen der giftigen Principien äussern. Es ist thatsächlich erwiesen, dass Helvella esculenta in Böhmen, Galizien, Ungarn, Schlesien ein Volksnahrungsmittel bildet, das jahrelang genossen wird, ohne dass über Vergiftungen etwas verlautbart, dann kommen, anscheinend infolge nasser Witterung, möglicherweise aber auch durch die reichhaltige Production, welche zu dem Genusse grösserer Mengen Anlass giebt, Jahrgänge, wo die Lorchel Anlass zur Vergiftung an verschiedenen Stellen bei einer grossen Anzahl Personen führt. So kamen im Mai 1855 gegen 80—100 Erkrankungen und 46 Todesfälle bei Bromberg, im Zazover Kreise und im Trencsiner Comitate vor. Aehnliche Jahrgänge sind: 1846, 1853 und 1879. Boletus luridus wird in Prag, Wien, Olmütz, Brünn und in Italien vielfach zu Markte gebracht und gegessen, doch haben schon die alten Römer die von ihnen als Suilli bezeichneten, heute noch in Italien Porcini genannten Pilze als eine zweifelhafte Speise bezeichnet. In der französischen und italienischen Literatur finden sich diverse Todesfälle, die nicht immer auf die als B. Satanas charakterisirte Varietät, welche bei verschiedenen deutschen Naturforschern (Krombholz, Bochdalek, Lenz, Phoebus) schwere Vergiftungserscheinungen erzeugte, zurückgeführt werden können. Vielfach wird auch behauptet, dass der Fliegenpilz in einzelnen Gegenden ungiftig sei, doch sind die Angaben darüber wenig zuverlässig. Dagegen hat der Fliegenpilz die eigenthümliche toxische Wirkung auf Fliegen, welche ihm den Namen gegeben hat, in Japan kaum, während dieselbe dort in hohem Grade dem Pantherschwamme zukommt.[3])

Man hat seit der Entdeckung des Muscarins im Fliegenpilze (1869) dieses für das giftige Princip der Giftpilze überhaupt angesehen und darauf gestützt z. B. das Atropin als die Muscarinwirkungen aufhebendes Gegengift aller Schwammvergiftungen hingestellt. Dies ist irrig, denn einzelne Giftpilze enthalten gar kein Muscarin, z. B. der giftige japanische Pleurotus, wahrscheinlich auch nicht Amanita phalloides, in welcher Boudier ein allerdings noch des genaueren Studiums bedürftiges Alkaloid, Bulbosin, auffand, das, wie auch der Pilz selbst, ganz andere Krankheitserscheinungen hervorruft wie Muscarin und Amanita muscaria. Selbst die Fliegenpilzvergiftung entspricht nicht der Wirkung des Muscarins, neben welchem übrigens auch schon andere Basen im Fliegenpilze ermittelt sind, während das die eigenthümliche transitorische Manie, als welche sich die Fliegenpilzvergiftung in mehreren authentischen Krankheitsgeschichten[4]) darstellt, und die Mydriasis bei der durch viele ältere[5]), aber auch durch neuere Erfahrungen von Kennan festgestellten Verwendung des Fliegenpilzes als Berauschungsmittel bei sibirischen Völkerschaften bewirkende Princip, das vielfach als Pilzatropin bezeichnet wird, noch nicht rein dargestellt ist. Im Fliegenpilze verschiedener Länder ist Cholin aufgefunden, das in deutschen (Marburger) Fliegenpilzen relativ reichlicher als in russischen (Dorpater) Fliegenpilzen vorhanden zu sein scheint und auch im Boletus luridus und Amanita pantherina, in letzterem sogar zu 0,1% der Trockensubstanz, vorkommt.[6]) Aber auch das Pilzcholin, dessen Oxydationsproduct das Muscarin darzustellen scheint, kann nicht die Ursache der Pilzvergiftungen sein, denn seine Giftigkeit ist ausserordentlich gering, so dass 0,5 erst eine Katze und 0,7 ein Kaninchen tödten, und ausserdem weicht die Erscheinungsreihe ab, denn Pilzcholin ist ein ausgesprochenes curareartig lähmendes Gift, das auf den Darm fast gar nicht einwirkt und somit für die choleriformen Erscheinungen bei den meisten Pilzvergiftungen nicht verantwortlich gemacht werden kann. Cholin findet

sich auch in **Russula emetica** (neben Muscarin und Pilzatropin) und in Helvella esculenta, deren giftiges Princip nach Böhm und Külz[7]) keine Base, sondern eine eigenthümliche Säure, **Helvellasäure**, $C_{12}H_{20}O_7$, ist, die auch auf Kaninchen und Hunde wirkt und bei diesen die charakteristischeste Erscheinung der Lorchelvergiftung hervorruft.[8])

Dieses Gift, das subcutan schwächer wirkt als intern, wird aus wässeriger Lösung durch neutrales und basisches Bleiacetat nicht gefällt, lässt sich aber den sehr activen Extracten, die alkoholische Macerationstincturen liefern, durch Aether entziehen. In Boletus luridus und Amanita phalloides existiren ebenfalls eigenthümliche Säuren, die aber nicht giftig sind. Ob Cholin und Muscarin als freie Verbindungen in den frischen Giftpilzen existiren, ist übrigens sehr zweifelhaft; die Ansicht Giacosa's, dass der frische Pilz Lecithin enthalte und dass durch Oxydation der darin enthaltenen Gruppe C_2H_5O (Hydroxyäthylin) dasselbe in Betaïn oder Muscarin oder in andere Basen beim Trocknen oder bei der chemischen Behandlung übergehe, hat viel für sich.[9]) Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass im Darm oder im Blute, namentlich bei Amanita phalloides, nach welcher die Erscheinungen viele Stunden und selbst länger als einen Tag auf sich warten lassen, erst die Bildung der eigenthümlichen Gifte aus jenen Basen stattfindet, wie auch die Möglichkeit vorliegt, dass einzelne Pilze Proteotoxine einschliessen. Ein solches ist von Kobert[10]) in Amanita phalloides nachgewiesen und als **Phallin** bezeichnet worden. Es kann aber trotz seiner intensiven Giftigkeit (intravenös tödtet es Katzen schon zu 0,5 Mgrm.) nicht als actives Princip des genannten Pilzes angesehen werden, da Phallin durch Siedehitze zerstört wird, A. phalloides aber gebacken oder gekocht höchst giftig ist. Auch entsprechen die Vergiftungserscheinungen des Phallins nicht denen der Intoxication durch den Pilz. Phallin ist ein heftiges Blutgift, das schon in Verdünnung von 1 :125.000 rothe Blutkörperchen auflöst und bei Thieren Methämoglobinurie und parenchymatöse Nephritis hervorruft, die bei Vergiftung durch den Pilz bisher niemals beobachtet wurden. Ein dem löslichen Fermente näher als den Alkaloiden stehendes, durch Kochen und im Magen zerstörbares Gift will übrigens Dupetit[11]) im Safte des Champignons, Steinpilzes und anderer Speisepilze aufgefunden haben.

Man unterschied in früherer Zeit zwei Formen der Pilzvergiftung, eine gastrische und eine narkotische, doch kommen gastrische und neurotische Symptome gemischt ausserordentlich häufig vor, und ausserdem werden auch bei vielen Vergiftungen Veränderungen des Blutes und der Gewebe constatirt. Rein gastrische Symptome haben wir bei einzelnen, von den eigentlichen Giftpilzen abzutrennenden Pilzen, die in rohem Zustande einen scharfen, brennenden Geschmack besitzen und Harze einschliessen, die auf der Darmschleimhaut heftige Irritation mit Leibschneiden und Diarrhöen hervorrufen. Solche Harze finden sich namentlich in fein emulgirtem Zustande in Blätterpilzen, die beim Zerbrechen eine weisse Milch abgeben, z. B. im Pfefferschwamm, Lactarius piperatus Fr., in der Giftrietsche (Birkenreizker), **Lactarius torminosus** Fr., im Mordschwamm, Lactarius necator. Durch die Einwirkung der Hitze bei der Zubereitung dieser Pilze verschmilzt sich das fein vertheilte Harz zu grösseren Klumpen, die von den Darmsäften nicht gelöst werden und abgehen, ohne die von den rohen Pilzen verursachte Darmirritation zu bedingen.[12]) Es ist deshalb der Gebrauch der genannten Lactarier, die in einzelnen Ländern geradezu als Speisepilze gesammelt werden, bei gutem Kochen unschädlich und nur schlechtgekochte Milchblätterpilze haben hier und da zu Koliken geführt. Tödtliche Vergiftung durch diese Pilze kommt nicht vor. In ähnlicher Weise verhält sich wahrscheinlich auch der obenerwähnte giftige Pleurotus aus Japan, der nach Inoko's Versuchen Gastroenteritis acuta catarrhalis mit nachfolgender Schwäche bei Hunden erzeugt, doch ist dessen Gift nicht blos in Alkohol, sondern auch in Wasser löslich.

Der gefährlichste und wichtigste Giftpilz ist für Deutschland, Frankreich und Oesterreich **Amanita phalloides** Fr., von welchem der Genuss von 1—2 Stück nachweislich den Tod verschiedener Erwachsener herbeigeführt hat. Die Symptome bestehen zunächst in Uebelkeit, Erbrechen, Koliken und Durchfällen, welche sich ausserordentlich häufig wiederholen und mit intensivem Durstgefühl, grosser Mattigkeit und Abgeschlagenheit sich verbinden. In hohem Grade auffällig ist das späte Auftreten dieser

Erscheinungen, die nach gekochten Pilzen meist in 7—12 Stunden, nicht selten aber auch erst nach 24—30 Stunden (nach sogenannter Schwammsuppe schon in 2—3 Stunden) sich geltend machen. An diese Erscheinungen schliesst sich entweder Genesung oder in mehr als ein Drittel der Fälle tödtlicher Ausgang, letzterer entweder unmittelbar infolge von Erschöpfung bei Fortdauer des Bewusstseins bis zum Tode oder später nach einem meist erst am dritten oder vierten Tage auftretenden Stadium, in welchem cerebrale Erscheinungen, namentlich Koma mit hydrokephalischen Schreien, mitunter Delirien, daneben auch Contracturen der Extremitäten, Trismus und convulsivische Bewegungen, vorwalten. Der Tod tritt mitunter in 7 bis 12 Stunden ein, häufiger in 20—30 Stunden, in protrahirten Fällen selbst erst nach 6 Tagen. Urinentleerungen sind gewöhnlich selten oder cessiren ganz, wobei sich aber in der Regel die Blase prall mit gelbem, weder Hämoglobin noch Methämoglobin enthaltenden Harne gefüllt findet. In einzelnen Fällen bildet sich ikterische Färbung der Haut und Bindehaut aus, auch kommt es zu Schwellung der Leber. Sehr vereinzelt findet sich Epistaxis oder ein urticariaähnliches Exanthem. Die Pupille ist in der Regel erweitert, mitunter verengt.

Von besonderem Interesse ist der Sectionsbefund, der eine Analogie der Vergiftung mit den durch Phosphor und Arsenik bewirkten ergiebt. Man findet wie bei diesen fettige Degeneration der Leber, der Rindensubstanz der Nieren und des Herzmuskels, mitunter auch trübe Schwellung der Magenschleimhaut und Fettdegeneration verschiedener Körpermuskeln, der Zunge, des Zwerchfells, ausserdem subpleurale und intrapulmonale Ekchymosen, mitunter auch capilläre Hämorrhagien im Magen und Darm. Das Blut ist flüssig, dunkel kirschbraun, die Todtenstarre wenig ausgesprochen oder fehlt.[13])

Sehr abweichend ist der Verlauf der Vergiftung mit Amanita muscaria. Hier sind die gastrischen Symptome nicht so ausgeprochen oder fehlen ganz, oft auf tympanische Spannung des Unterleibes, der keine Diarrhoe folgt, oder auf einmaliges Erbrechen beschränkt, das Bild einer Cholera nostras wie bei A. phalloides ist nicht vorhanden; dagegen entwickelt sich rasch entweder ein soporöser Zustand oder furibunde Delirien oder ein Zustand completer Mania transitoria, nach dessen Vorübergehen die Kranken sich keiner der von ihnen verübten Gewaltthätigkeiten erinnern. Zittern der Glieder, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, leichte Convulsionen sind meist vorhanden, die Pupille ist erweitert. Die Symptome treten meist in 1—2 Stunden ein. Die Dauer der Vergiftung ist 14 bis 24 Stunden. Die Prognose ist weit günstiger; fast alle, auch Schwererkrankte, genesen. Die Mydriasis, die in einzelnen Fällen intensive Dysphagie und die Delirien lassen die Fliegenpilzvergiftung der Intoxication mit Belladonna, Stramonium und Hyoscyamus nahe verwandt erscheinen.

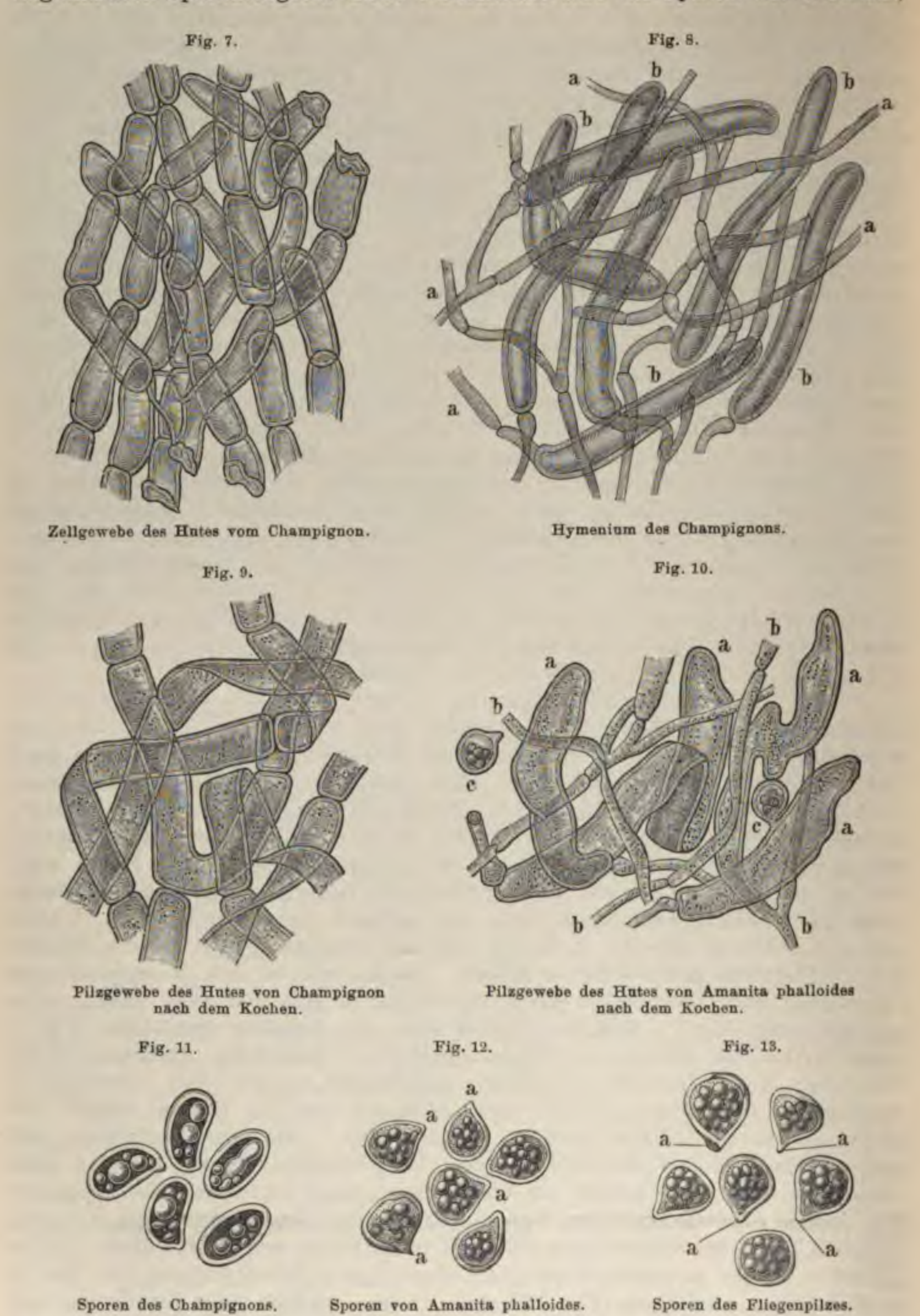
Die bei uns seltene, in Italien und namentlich in Japan häufigere Vergiftung mit Amanita pantherina entspricht der Fliegenpilzvergiftung und verläuft mit Schwindel, Hallucinationen, Mydriasis, Schlafsucht und furibunden Delirien.[14]) Dagegen erzeugt Boletus Satanas heftige Unterleibsschmerzen, Entleerungen nach oben und unten, selbst Blutbrechen und blutige Diarrhoe mit Wadenkrämpfen und Collaps. Die Erscheinungen treten in 1—2 Stunden auf. Auch nach den giftigen Hebelomen und nach Russula emetica sind vorzugsweise gastrische Erscheinungen vorhanden; doch machen sich gerade bei diesen Pilzen nach den Beobachtungen von Staude[12]) die Muscarinwirkungen, besonders Myosis und Salivation, bemerkbar.

Die Lorchelvergiftung erscheint nach demjenigen, was wir über Helvella suspecta gesagt haben, als eine von den übrigen Pilzvergiftungen abweichende, insofern es sich um den Genuss eines zersetzten Pilzes handelt,

der auch im normalen Zustande eine giftige Substanz enthält. Bei der Zersetzung bildet sich offenbar eine von dem eigentlichen Lorchelgifte verschiedene Substanz, was daraus hervorgeht, dass normale Lorcheln beim Trocknen ihre Giftigkeit verlieren[15], während auch getrocknete zersetzte Lorcheln, wie sie der Helvella suspecta (mit blauviolettem Stiele) entsprechen, Vergiftungserscheinungen erzeugen können.[16] Ob in den giftigen Lorcheln zugleich das eigentliche Lorchelgift in vermehrter Menge vorhanden ist, ist bisher nicht sicher erwiesen. Dasselbe bringt nach Boström bei Hunden zuerst Schwäche und Mattigkeit hervor, in 1—2 Stunden Erbrechen, nach 12 Stunden Icterus, nach 12—15 Stunden Hämoglobinurie, die 2—3 Tage anhält und welcher in 4—5 Tagen Albuminurie folgt; bei schwerer Vergiftung tritt zu der hochgradigen Hämoglobinurie auch intensiver Icterus, und später kommt es zu tonischen Krämpfen, Anurie, starker Temperaturabnahme und Tod am 4. Tage. Bei der Section findet sich ausgesprochene Todtenstarre, allgemeiner Icterus und Infarct der geraden und gewundenen Harncanälchen mit Hämoglobinmassen. Die beim Menschen vorgekommenen Lorchelvergiftungen sind früher sämmtlich als unter dem Bilde der Cholera nostras verlaufen beschrieben. Nach neueren Beobachtungen kommt es in leichteren Fällen nur zu mässigem Erbrechen, Pupillenerweiterung, leichtem Icterus und zur raschen Genesung. In schwereren Fällen ist das Erbrechen sehr heftig, später kommt es zu completer Bewusstlosigkeit, der mitunter Delirien und Jactation voraufgehen, tetanischer Steifigkeit, Trismus, Schäumen des Mundes, starker Mydriasis, intensivem Icterus, und Tod in 10—18 Stunden. Die Symptome treten in 4—8 Stunden ein. Die Section ergiebt ausser Icterus und Mydriasis dunkles, flüssiges, fibrinarmes Blut, Hyperämie und Lockerung der Magenschleimhaut, Ekchymosen in der Cutis und Fettleber; Todtenstarre ist vorhanden.

Die Diagnose der Pilzvergiftung ist am präcisesten dann zu stellen, wenn von dem verdächtigen Pilzgerichte noch vollständige Pilze oder doch Pilzreste vorhanden sind, an denen die Kriterien der giftigen Arten noch mit Sicherheit nachzuweisen sind. Aber auch wenn solche makroskopisch nicht constatirt werden können, lässt sich mikroskopisch an den Pilzresten, selbst an dem gekochten Material oder in den durch Erbrechen entleerten Massen, der Beweis für den Genuss der giftigen Pilze führen. Recht wohl ist namentlich eine Unterscheidung derartiger Reste des gewöhnlichen Champignons, Psalliota campestris, von den giftigen Amaniten möglich. Unterschiede bestehen sowohl in Bezug auf das Pilzgewebe als auf die Sporen. Die verästelten und verfilzten Fäden, welche wie bei den Hymenomyceten überhaupt die Hauptmasse des Pilzgewebes in Hut und Stiel bilden, sind gleichförmig (Fig. 7). Dagegen finden sich bei Amanita phalloides (Fig. 8) zwei Arten von Zellen, von denen die einen *(a)* sehr dünn, zu langen Fäden vereinigt, die anderen *(b)* cylindrisch, gewöhnlich an der Basis verschmälert und isolirt erscheinen. In gekochtem Zustande sind die Sporen welker und mit coagulirtem Eiweiss gefüllt, wie dies Fig. 9 für den Champignon und Fig. 10 für Amanita phalloides zeigen. Die schmalen Fäden sind bei allen Amaniten, und zwar sowohl im Hute als im Stiele vorhanden. In Bezug auf die Sporen ist zu constatiren, dass die Sporen des Champignons (Fig. 11) oval, gelblich, rosa oder purpurbraun sind und an der Basis, welche die dünnste Partie bildet, mit einer seitwärts stehenden kleinen Spitze (Hilus) endigen. Die Sporen von Amanita phalloides (Fig. 12) sind weiss, rundlich oder birnförmig und haben eine sehr deutliche, geradeaus gerichtete Spitze *(a)*. Ganz ähnlich sind die Sporen des Pantherschwammes; die des Fliegenpilzes (Fig. 13) sind oval und ein wenig dicker, mit seitwärts gerichtetem Hilus. Bei Russula und bei den Milchblätterpilzen sind die Sporen rundlich und meist warzig. Bei allen diesen Pilzen aus der Abtheilung der Hymenomyceten sind die Sporen

frei und stehen zu vier (bei gezüchteten Champignons oft nur zu zwei) auf sogenannten Sporenträgern. Ganz verschieden sind die Sporen der Lorcheln,



Zellgewebe des Hutes vom Champignon.

Hymenium des Champignons.

Pilzgewebe des Hutes von Champignon nach dem Kochen.

Pilzgewebe des Hutes von Amanita phalloides nach dem Kochen.

Sporen des Champignons.

Sporen von Amanita phalloides.

Sporen des Fliegenpilzes.

die zu acht in Schläuche (Asci) eingeschlossen sind; die von Helvella esculenta sind elliptisch, mit einem kleinen Kerne in der Mitte.[16])

Die Behandlung der Pilzvergiftung erfordert schleunige Fortschaffung der Ingesta durch Magenpumpe oder Brechmittel und Purganzen. Selbst

nach mehreren (10—16) Stunden kommen noch Pilzreste im Magen vor. Die Empfehlung des Atropins als allgemeines Antidot bei Pilzen ist illusorisch, da es sich nur selten ausschliesslich um Neutralisation von Muscarinwirkung handelt. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch einzurichten. Bei schwerer Pilzcholera kommt die Anwendung der Kochsalzinfusion in Frage; bei heftigem Erbrechen Eispillen oder Cocain, bei starken Delirien Eisumschläge auf den Kopf, auch Morphin. Bei Collaps sind Aether u. a. Excitantien am Platze; neuerdings ist auch Strychnin mehrfach empfohlen. [17])

Zur Verhütung der Pilzvergiftung ist es wichtig, das Einsammeln der Pilze auf solche Arten zu beschränken, die leicht erkennbar sind und bei geringer Aufmerksamkeit von Giftpilzen leicht unterschieden werden können.

Solche Arten sind die unter dem Namen Hirschschwamm, Ziegenbart, Bärentatze oder Hahnenkämme bekannten Angehörigen der Gattungen Clavaria, Keulenpilz, und Sparassis, Glucke, die an den spitzen, nadelähnlichen Stacheln an der Unterfläche des Hutes leicht erkennbaren fleischigen Species der Gattung Hydnum, Nadelpilz und sämmtliche fleischige Pilze aus den durch Röhren an der Unterfläche des Hutes charakterisirten Gattungen Fistulina (Leberpilz), Polyporus (Löcherpilz) und Boletus (Röhrchenpilz), von letzteren jedoch nur der Steinpilz, Boletus edulis, Ringpilz, B. luteus u. a. Arten, deren Fleisch nicht blau anläuft. Aus der Abtheilung der Pilze mit Blättern an der Unterfläche des Hutes beschränkt man sich am besten auf den durch die rosafarbenen, in älteren Exemplaren chocoladebraunen Lamellen von allen Giftpilzen sich unterscheidenden echten Champignon, Psalliota campestris Fr., auf den durch orangefarbene Milch und Grünwerden der Lamellen beim Bruch sich charakterisirenden echten Reizker, Lactarius deliciosus Fr. und den durch intensiv dottergelbe Farbe und dicke wachsartige, am Stiele herablaufende Lamellen ausgezeichneten Eierpilz (Pfifferling), Cantharellus cibarius Fr., sowie auf einzelne kleine Suppenpilze aus der Abtheilung Marasmius, die, z. B. wie der Lauchschwamm, M. scorodonius Fr., schon durch den Geruch erkannt werden können. Ferner gehören hierher aus der Abtheilung der Bauchpilze die echten Morcheln, Morchella, durch die grubigen Vertiefungen zwischen den sich verästelnden Mützen der Rippen charakterisirt, und die unterirdischen Trüffelarten, Tuber, sowie aus der Abtheilung der Bauchpilze die (bei uns fast gar nicht gebräuchlichen) Angehörigen der Gattung Lycoperdon, Staubpilz. In Gegenden, wo der Pilzconsum allgemein ist und andere Pilze als die genannten, z. B. Amanita caesarea Fr., der Kaiserling, Lepiota procera Fr., der Parasolpilz u. a. mit Giftpilzen leicht zu verwechselnde Pilze zu Markte gebracht werden, ist marktpolizeiliche Beaufsichtigung durch Sachverständige wünschenswerth.

Der Genuss roher Pilze ist zu vermeiden. Bei der Bereitung von Steinmorcheln (Lorcheln) ist es dringend anzurathen, sie wiederholt abzukochen, die Brühe wegzuschütten und die Pilze selbst durch Ausdrücken von dem heissen Spülwasser sorgfältig zu befreien. [18]) Auch bei anderen Pilzen ist dies Verfahren, das allerdings das Gericht weniger aromatisch macht, anwendbar.

Ein anderes Entgiftungsverfahren, wodurch nicht allein Speiteufel und Fliegenpilz, sondern auch Amanita phalloides geniessbar gemacht werden kann, ist schon 1851 von Gérard angegeben und durch Selbstversuche bewährt. Es besteht darin, dass man die in 4 bis 8 Stücke zerschnittenen Pilze 7—8 Stunden in Wasser macerirt, dem 2—3 Esslöffel voll Essig oder 2 Esslöffel voll Kochsalz auf 1 Liter Wasser zugesetzt sind, dann jene mit reichlichen Mengen Wasser abwäscht und $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde mit reinem Wasser kochen lässt und hierauf die Pilze herausnimmt, abwäscht, abtropfen lässt und mit trockener Leinwand abwischt.

In einzelnen Gegenden, z. B. in Paris, hat die künstliche Zucht des echten Champignon, indem sie das Einsammeln wildwachsender Pilze mehr und mehr verdrängte, die Zahl der Pilzvergiftungen erheblich reducirt.

Da das Gift der toxischen Pilzarten (Amanita muscaria, phalloides u. a.) nicht durch Trocknen destruirt wird, kann es nicht auffallen, dass auch durch getrocknete Pilze, die einen nicht unbedeutenden Handelsartikel bilden, Vergiftungen vorgekommen sind. Ebenso kann das im Handel vorkommende flüssige Pilzextract (Pilzsoja) durch dem Bereitungsmaterial beigemengte Gilftpilze toxisch werden. Im Haushalt schützt man sich am besten vor derartigen Vergiftungen, wenn man die zum Trocknen oder Extrahiren bestimmten Pilze sich selbst sammelt und sich dabei an die oben bezeichneten Arten hält.

Literatur: [1]) Boudier-Husemann, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Berlin 1867. — [2]) Inoko, Toxikologisches über einen japanischen Giftschwamm. Mittheilungen der medicinischen Facultät der Universität Tokio. 1889, pag. 277; Ueber die giftigen Bestandtheile und Wirkungen des japanischen Pantherschwammes. Ebenda.

1891, pag. 313. — [3]) INOKO, Ueber die Giftwirkung des japanischen Pantherschwammes. Arch. f. experim. Path. 1890, XXVII, pag. 297. — [4]) BOUDIER-HUSEMANN, a. a. O. pag. 227; WUTSCHER, Vergiftung mit Fliegenschwamm. Wiener med. Presse. 1872, Nr. 47. — [5]) BOUDIER-HUSEMANN, a. a. O.; KENNAN, Tent life in Siberia. 1891. — [6]) BÖHM, Beiträge zur Kenntniss der Hutpilze in chemischer und toxikologischer Beziehung. Arch. f. experim. Path. 1865, XXIX. pag. 60. — [7]) BÖHM, Ueber das Vorkommen und die Wirkung des Cholins. Ebenda, pag. 89. — [8]) BÖHM und KÜLZ, Ueber den giftigen Bestandtheil der essbaren Lorchel. Ebenda, pag. 403. — [9]) GIACOSA, Tre casi di avvelenamento per funghi. Rivista di Chim. 1883, pag. 389. — [10]) KOBERT, Ueber Pilzvergiftung. Petersburger med. Wochenschr. 1891, Nr. 51, 52. — [11]) DUPETIT, Sur le principe toxique des champignons comestibles. Compt. rend. 1882, XCV, Nr. 26. — [12]) BOUDIER-HUSEMANN, a. a. O, pag. 136. — [13]) Vergl. über Symptomatologie und Leichenbefund der Vergiftung mit Amanita phalloides STUDER jun., SAHLI und ERNST SCHÄRER, Ueber die Vergiftungen mit Knollenblätterschwamm in Bern im Herbst 1884. Mittheilungen der Berner Naturforschergesellschaft. 1895, Heft 1; TAPPEINER, Bericht über einige im August und September des Jahres 1894 in München vorgekommene Schwammvergiftungen. Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 7, 8. — [14]) INOKO, a. a. O. — [15]) BOSTROEM, Ueber die Intoxicationen durch die essbare Lorchel. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, pag. 509. — [16]) JONQUIÈRE, B. STUDER jun., R. DEMME und BERLINERBLAU, Vergiftung durch die Speiselorchel. Mittheilungen der Berner Naturforschergesellschaft. 1888, pag. 104. — [16]) HUSEMANN, Art. Pilzvergiftung in BUM's Diagnostischem Lexikon. III. — [17]) Vergl. darüber HUSEMANN in PENTZOLDT-STINTZING's Handbuch der speciellen Therapie. II; Ueber Strychninbehandlung KÖNIGSDÖRFFER, Sechs Fälle von Pilzvergiftung mit Ausgang in Heilung. Therap. Monatsh. November 1893. — [18]) PONFICK, Ueber die Gemeingefährlichkeit der essbaren Morchel. VIRCHOW's Archiv. LXXXVIII, pag. 445. *Husemann.*

Pimelosis, s. Fettsucht, VII. pag. 551.

Pimpinella, Radix Pimpinellae, Bibernellwurzel (Pharm. Germ. III.). Die braunen Wurzelstöcke und Wurzeln der Pimpinella Saxifraga und Pimpinella magna.

Der geringelte, mehrköpfige Wurzelstock trägt bisweilen noch Blattreste und Stengelstümpfe und geht nach unten in die runzeligen und höckerigen, bis 20 Cm. langen und bis 15 Mm. dicken Wurzeln über. Auf ihrem Querschnitt erreicht der Durchmesser des gelben Holzcylinders ungefähr die Breite der weissen, nach aussen grosslückigen Rinde, welche von zahlreichen Reihen braungelber Balsamräume strahlenförmig durchzogen ist. Die Bibernellwurzel ist leicht schneidbar, von eigenthümlichem, scharf aromatischem Geschmack und Geruch, ätherisches Oel und ein scharfes Harz (Pimpinellin), ausserdem Amylum, Zucker u. s. w. enthaltend.

Therapeutische Benutzung findet die Pimpinellwurzel innerlich als Expectorans, bei chronischen Bronchokatarrhen, nach Art von Fenchel, Anis, Phellandrium und ähnlichen Dingen; ferner als scharfes Kaumittel, Zahnmittel, zu Mund- und Gurgelwässern. Man giebt die Radix Pimpinellae innerlich zu etwa 0·3—1·5 in Pulver, Pillen, Infus (10:100), das letztere auch als Gargarisma. Ein officinelles Präparat ist die Tinctura Pimpinellae (Pharm. Germ. III.) aus 1 Theil Radix Pimpinellae mit 5 Theilen Spir. dil., bräunlichgelb, vom Geruch der Wurzel und widerlichem kratzenden Geschmacke — innerlich zu 20 bis 50 Tropfen; mit circa 10 Theilen Wasser verdünnt zu Mundwässern und Gargarismen.

Pinguecula, Lidspaltenfleck. Kleine, durch Einlagerung von fettähnlichen Massen gelbliche prominirende, dreieckige oder unregelmässige, in der Conjunctiva bulbi sitzende und mit dieser verschiebbare Flecke genau im Bereiche der freien Lidspalte nach innen und aussen nächst des Cornealrandes. Sie sitzen demnach etwas unterhalb des horizontalen Meridianes, können am unteren Hornhautrande confluiren, nie aber am oberen; nach innen sind sie häufiger oder beginnen früher und sind stärker entwickelt, als auf der temporalen Seite. Sie entwickeln sich ohne Reizerscheinungen meist, aber nicht ausnahmslos, bei älteren Leuten. Früher glaubte man, dass sie aus Fettanhäufungen bestehen, wofür das äussere Aussehen spricht, doch sind Fettzellen nie nachzuweisen. Es handelt sich um eine Degeneration, die in Ablagerung freien Hyalins, in hyaliner Degeneration der physiologischen Bindegewebs- und elastischen Fasern besteht, wodurch gelbliche Läppchen gebildet werden; ausserdem kommt es zu einer ausserordentlichen Ver-

mehrung und Vergrösserung der elastischen Fasern. Ursache der Degeneration sind die senilen Veränderungen des Gewebes und die äusseren Schädlichkeiten, welchen die in der Lidspalte freiliegende Bindehaut ausgesetzt ist. Eine Pinguecula macht keine Beschwerden und wird kein Gegenstand der Therapie sein. Oft werden sie von ängstlichen Leuten für etwas Wichtiges gehalten und der Arzt deshalb consultirt. Von Bedeutung sind sie für die Entwicklung der Pterygiums (siehe diesen Artikel).

Literatur: Sämisch, Handbuch der Augenheilkunde. IV. — Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. — Vassaux, Anatomie pathologique de la pinguecula. Comptes rendus de la société de Biologie. 1886. — Gallenga, Sulla presenza di una cavita nella pinguecola etc. Rendiconto della soc. ottalmol. ital. 1887 und Annali di ottalm. XVI. — Giornale della R. Accademia di medicina. Torino 1888. — Fuchs, Zur Anatomie der Pinguecula. Archiv f. Ophthalmol. XXXVII, 3. *Reuss.*

Pinna (Feder), s. Pterygium.

Pinolin, Destillationsproduct des Holztheers oder aus rohem Harzöl (Nebenproduct bei der Leuchtgasbereitung aus Fichtenharz), von creosotähnlichem Geruch und Geschmack; eine Zeit lang wie Creosot äusserlich benutzt (zu Einreibungen, Umschlägen u. s. w.) — längst wieder obsolet.

Piper (Pfeffer) und **Piperin.** Die getrockneten, nicht völlig reifen Früchte, einsamige Beeren darstellend, von Piper nigrum L., einem in Wäldern der Malabarküste wild vorkommenden, in verschiedenen Theilen des tropischen Asiens und auch Amerikas cultivirten Kletterstrauche aus der Familie der Piperaceen, sind der als Gewürz allgemein bekannte schwarze Pfeffer, Piper nigrum, Fructus Piperis nigri, während die reifen Beeren derselben Stammpflanze, nach mehrtägiger Maceration in Wasser und Trocknung von den äussersten Gewebsschichten durch Reiben befreit, den ebenso bekannten weissen Pfeffer, Piper album, geben.

Der sogenannte lange Pfeffer, Piper longum, Fructus Piperis longi, stellt die getrockneten, unreifen kolbenartigen Fruchtstände von Piper officinarum DC. (Chavica officinarum Miq.), einer im Sundaarchipel und auf den Philippinen einheimischen und besonders auf Java cultivirten Piperacee dar. Eine andere, auch als Bengalpfeffer bekannte Sorte des langen Pfeffers liefert Piper longum L. (Chavica Roxburghii Miq.).

Neben reichlichem Amylum und harzartigen, nicht näher untersuchten Körpern enthält der Pfeffer als wichtigste Bestandtheile: ein dem Terpentinöl isomeres ätherisches Oel (schwarzer Pfeffer giebt davon 1—2%), den Träger des bekannten eigenthümlichen Geruches des Pfeffers und das 1819 darin von Oerstedt entdeckte Alkaloid Piperin. Dasselbe krystallisirt in farblosen oder leicht gelblichen Prismen, welche sehr wenig in Wasser, in circa 60—100 Theilen Aether, in circa 30 Theilen kaltem, leicht in heissem Alkohol, in ätherischen Oelen, Chloroform und Benzol löslich sind. Beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung spaltet es sich in Piperidin, eine flüssige sauerstofffreie Base, und piperinsaures Kali. Caillot (1877) fand in vier verschiedenen Pfeffersorten davon 5—9%. Nach Buchheim enthält der Pfeffer ausserdem noch ein zweites amorphes, als Chavicin bezeichnetes, ebensowenig wie Piperin mit Säuren Salze bildendes, leichter als dieses in Alkohol, Aether etc. lösliches, beim Kochen mit alkoholischer Kalilösung in Piperidin und chavicinsaures Kali zerfallendes Alkaloid.

Das Piperin schmeckt beim Zerkauen und in alkoholischer Lösung brennend; noch schärfer ist der Geschmack des Chavicins, welches die hauptsächlichste Ursache der Schärfe des Pfeffers ist und bisher als scharfes Pfefferharz bezeichnet wurde (vergl. Buchheim, Ueber die pharmakol. Gruppe des Piperins. Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1876, V). W. Johnstone (1888) erhielt aus dem Pfeffer eine flüchtige Base (im Mittel aus schwarzem 0,56, aus weissem 0,21—0,42%), welche hauptsächlich im Fruchtgehäuse vorhanden sein soll.

In Selbstversuchen beobachtete J. C. NEUMANN auf 2,5 **Piperin** zunächst unangenehmes Gefühl von Brennen in der Magengegend, später Brennen auf Wangen und in den Augen, dann an den Handtellern und Fusssohlen, begleitet von der Empfindung von Prickeln in den Händen, Füssen und Unterschenkeln und auf einzelne Stellen daselbst beschränktem abwechselndem Gefühl von Hitze und Kälte; die Herzthätigkeit war nicht auffallend verändert und nach einigen Stunden waren die obigen Erscheinungen verschwunden. Das Piperin scheint darnach, wie BUCHHEIM meint, ausser die sensiblen Nerven der Applicationsstelle auch jene anderer Körpertheile in gleicher Weise zu afficiren. Nach SCHOENDEROP (Zur Wirkung des Piperins. Dissert. Greifswald 1875) bewirken grössere Dosen (über 1,0) bei Menschen Pfeffergeschmack, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen. Bei Hunden soll es eine Verkleinerung der Milz und bei Hunden und Menschen eine Herabsetzung der Körpertemperatur um 0,4—0,6° bedingen.

Nach KRONECKER und FLIESS (Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin, 1882; SCHMIDT's Jahrb., CC, CCXXXIV) besteht zwischen Piperidin und Coniin ein auffallender Parallelismus in Bezug auf physiologische Wirkung, insofern beide Basen lähmend wirkende Nervengifte sind; nur lähmt ersteres wesentlich die sensible, letzteres wie Curare die motorische Sphäre. Das Piperidin hebt in mittleren Dosen bei Kaltblütern die Reflexerregbarkeit auf; die Lähmung betrifft ausschliesslich die peripheren Endausbreitungen der sensiblen Nerven; die Athmung wird nach mässigen Gaben minutenlang sistirt, die Herzaction allmählich aufgehoben, jedoch bleibt der Muskel reizbar. Auch bei Warmblütern wird die Reflexerregbarkeit herabgesetzt und schwindet namentlich der Patellarreflex bald.

Auf der äusseren Haut ruft der Pfeffer, in passender Form applicirt, Röthung, selbst mehr weniger heftige Entzündung hervor. Intern eingeführt befördert er in kleinen Gaben die Verdauung, während grosse Mengen mehr oder weniger heftige gastro-enteritische Erscheinungen erzeugen können.

Insbesondere infolge der Anwendung des Pfeffers als Wechselfiebermittel sind derartige Vergiftungen vorgekommen. Namentlich ältere Autoren (VAN SWIETEN, WENDT, JÄGER u. a.) haben über solche Fälle berichtet, und will man dabei selbst Anfälle von Wuth mit nachfolgendem langen Schlafe, Bewusstlosigkeit mit heftigen Zuckungen etc. beobachtet haben.

Die wichtigste Rolle spielt der Pfeffer (schwarzer und weisser) als scharfes **Gewürz**. Es dürfte kaum einen anderen Körper dieser Art geben, welcher in gleich allgemeiner Verbreitung stände und in gleicher Menge verbraucht würde wie der Pfeffer. Medicinisch macht man von ihm in manchen Gegenden als Volksmittel gegen Wechselfieber Gebrauch (in ganzen Körnern, 5—10 Stück, oder gepulvert mit Branntwein oder Wein) und auch von Aerzten wurde er eine Zeit lang in derselben Richtung verwerthet.

Auch das **Piperin, Piperinum**, als Ersatzmittel des Chinins von Italien aus (zuerst von MELI 1823) empfohlen, hatte eine ganze Reihe Lobredner gefunden, ohne sich behaupten zu können. Jedenfalls steht es dem Chinin entschieden nach, wahrscheinlich weil es die Körpertemperatur nicht in gleichem Masse herabsetzt (MOSLER 1877). Als Antitypicum zu 0,5 bis 1,0 während der Apyrexie in Pillen oder Pulvern. *Vogl.*

Piqûre, s. Diabetes mellitus, V, pag. 580.

Pirogoff'sche Operation, s. Fussgelenk, VIII, pag. 181 ff.

Pisa in Mittelitalien, 52 Meter über der Meeresfläche, am Arno (Eisenbahnstation), liegt inmitten einer von dem Meere und andererseits von Höhenzügen begrenzten Ebene. Das Klima charakterisirt sich durch mässige Wärme (im Mittel während des Winters um 2—3° C. kälter als an der Riviera), feuchte Luft, zahlreiche Regentage, ziemlich häufige Temperaturvorsprünge und geringe Stärke der Luftströmungen. Als mittlere Temperaturen werden

angegeben: Für den September + 21,2° C., October 16,2, November 10,5, December 8,0, Januar 6,1, Februar 7,5, März 8,5, April 14,0° C. Die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt 75,3% bei einem Durchschnitts-Barometerstande von 762 Mm. Die Zahl der Regentage ist gross, unter 3 Tagen zählt man in Pisa einen Regentag; Schnee ist sehr selten, ebenso auch Nebel selten; doch kommen sonnenheitere Tage selten vor, kaum 36 durchschnittlich, am häufigsten noch im Februar und März; vollkommen windstille Tage zählt man etwa 25, der vorherrschende Wind ist der belästigende Ost, ihm zunächst kommen nördliche Winde, seltener der stürmisch auftretende Südwest.

Das Klima Pisas wird seit langem wegen seiner milden, gleichmässig feuchten und häufig windstillen Luft als sehr beruhigendes, besonders bei trockenen Katarrhen gerühmt, doch sind die scharfen Contraste der Temperatur zwischen sonnigen und beschatteten Stellen, die geringe Zahl heiterer Tage, der mitunter empfindliche Südwest und die Monotonie des Ortes zu beachtende Nachtheile. Die Stadt ist öde und still, die Strassen dumpf und kühl. Selbst die ziemlich geschützte Promenade des Lungarno bietet zuweilen durch die in den Arno einmündenden Cloaken Unannehmlichkeiten.

An gut eingerichteten Wohnungen ist kein Mangel, besonders geeignet sind die am rechten Ufer des Arno (Lungarno), und die Preise mässig; gesellige Unterhaltungen sind jedoch dem Fremden nicht geboten. *Kisch.*

Pisciarelli bei Neapel, hochtemperirtes Mineralwasser, gebildet vom Regen, der auf die Solfatara fällt, sehr sauer, besonders Eisen- und Thonerdesulfate enthaltend, vorzugsweise äusserlich gebraucht, viel versendet. *B. M. L.*

Piscidia. Die Rinde der Wurzel einer in Westindien und Jamaika heimischen Leguminose (P. erythrina; Jamaica dogwood), eine betäubende, dem Opium ähnlich wirkende Substanz enthaltend; sie wird daher von den Eingeborenen zum Fischfang benutzt, indem Körbe mit der Rinde zur Betäubung der Fische in die Teiche gestellt werden. Bei gesunden Menschen soll nach Js. OTT die Droge schlafmachend, ausserdem pulsverlangsamend wirken, die Speichel- und Schweisssecretion steigern; in Krankheitsfällen soll sie sedirend und schmerzlindernd wirken, ohne gleich dem Opium Appetit und Verdauung zu beeinträchtigen oder Verstopfung zu erregen. Schon früher hatte übrigens HAMILTON die narkotischen Wirkungen der Rinde erkannt und verwerthet. Zu ähnlichen Resultaten gelangten in den letzten Jahren O. SEIFERT, SENATOR, SPENCER HALSEY, LANDOWSKY, MASSINI u. a., insbesondere wurden günstige Wirkungen bei Phthisikern, die schon durch langen Genuss an Morphium gewöhnt waren (SEIFERT), bei Migraine (SENATOR), bei Geisteskranken (LANDOWSKY) und bei neuralgischen Affectionen (als Ersatz früher geübter Morphiuminjectionen, MASSINI) beobachtet, während dagegen O. BERGER, PŘIBRAM, HURLEY, KOBERT u. a. das Mittel als Hypnoticum ohne Erfolg verwandten. Jedenfalls ist die Wirkung der Rinde und der daraus hergestellten Präparate als eine ziemlich unsichere zu betrachten. Der als »Piscidin« bezeichnete wirksame Bestandtheil soll einigen Untersuchern zufolge ein in sechsseitigen Prismen krystallisirendes, in Wasser unlösliches Glykosid von der Zusammensetzung $C_{29} H_{24} O_8$ (HART) — nach anderen ein Alkaloid sein. Für die Darreichung eignet sich am meisten das amerikanische, durch PARKE, DAVID & Co. eingeführte Fluidextract; die Einzeldosis desselben als Hypnoticum beträgt 1,5—4 Grm. und darüber. Von dem trockenen Extract gab SEIFERT bei Phthisikern 0,25—0,5 pro dosi. — Vergl. OTT, The Brain. Januar 1881; Therapeutic Gazette. October 1883; SEIFERT, Wiener med. Blätter. 1883, pag. 29; SENATOR, Berliner klin. Wochenschr. 5. Januar 1885; MASSINI, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 15. August 1885.

Piscinenbäder, s. Bad, II, pag. 626.

Pistacia. Semen Pistaciae (semence de pistachier), Pistazie, die öligen Fruchtkerne von P. vera L. (Terebinthaceae, Anacardieae); zu Emulsionen, nach Art der Emulsio amygdalina.

Pistyan (Pöstyén) in Ungarn, Comitat Neutra, Eisenbahnstation der Waagthalbahn, liegt am rechtsseitigen Ufer der Waag, 162 Meter ü. M., in einer durch die Karpathen von Nord- und Ostwinden geschützten Gegend. Die Quellen Pistyans sind Schwefelkalkthermen mit einer zwischen 57,5 und 63,75° C. schwankenden Temperatur. Sie werden weniger zur Trink- als zur Badecur benützt und sind hier in hohem Grade ausgezeichnet durch ihre resorbirende Kraft, welche sich besonders bei Exsudaten im Zellgewebe, in den Drüsen, den Gelenken, der Beinhaut und den Knochen geltend macht. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Chlornatrium	0,200
Schwefelsaures Natron	0,031
Kohlensauren Kalk	0,261
Schwefelsauren Kalk	0,545
Kieselsäure	0,050
Summe der fixen Bestandtheile	1,353
Schwefelwasserstoff	0,002
Freie Kohlensäure	0,033

Von grosser Bedeutung ist der Schwefelschlamm, welcher, an Schwefelwasserstoff sehr reich (im frischen Zustande in 1000 Grm. 0,032 Grm. Schwefelwasserstoff), zu allgemeinen Bädern und local zu Kataplasmen benützt wird. Die Badehäuser sind trefflich eingerichtet, enthalten Vollbäder, Spiegelbäder, Schlammbäder und Wannenbäder; sie befinden sich auf der »Parkinsel«, zu der eine Brücke vom Curorte führt. Unter den Krankheitsformen, die in Pistyan Heilung finden, sind Lähmungen infolge von metallischen Intoxicationen, von traumatischen Verletzungen und acuten Entzündungsprocessen, Knochenerkrankungen, Syphilis, schwere Formen von Rheumatismus und Gicht am häufigsten vertreten.

Literatur: C. Fodor, Das Schlammbad Pistyan in Ungarn. Wien 1888. W. v. Vragassy, Casuistische Mittheilungen aus der Schwefeltherme Pistyan. Wiener med. Presse. 1891.

Kisch.

Pituria, Piturin. Unter letzterer Bezeichnung wurde neuerdings ein aus dem Kraute der australischen Pituripflanze (einer Duboisia-Art) gewonnenes Alkaloid in England Gegenstand pharmakodynamischer Untersuchung. Nach den Versuchen von Sidney Ringer, Gabb, W. Murrel und anderen wirkt das Mittel bei subcutaner und örtlicher (conjunctivaler) Anwendung im ganzen dem Atropin ähnlich. Das Pituritinum nitricum erzeugt jedoch bei beiden Anwendungsweisen kürzere Mydriasis als das Atropin, auch ruft es im Gegensatz zu letzterem öfters vermehrte Schweiss- und Speichelsecretion hervor. Wie Atropin hebt es die Wirkung des Pilocarpins und ebenso die des Muscarins auf das Herz auf und wirkt primär vagus-lähmend. (Vergl. Lancet, 1. März 1879, pag. 290; Journ. of phys. II, 2, pag. 132.)

Pityriasis, Kleienflechte. Mit dieser Bezeichnung belegt man verschiedene pathologische Zustände der allgemeinen Decke, bei denen man eine anhaltende Ablösung feiner Schüppchen (πίτυρον = Kleie) von der Oberhaut in einer die Norm der gewöhnlichen und steten Abschilferung der Epidermis übersteigenden Menge wahrnimmt. Wenn auch die auf der Oberhaut sichtbaren Veränderungen sich äusserlich durchaus gleichen oder ähneln, so ist doch die Wesenheit dieser Veränderungen äusserst mannigfaltig. Wie so häufig in der Dermatologie, ist von einer Elementarläsion eine Krankheitsbezeichnung genommen für ganz heterogene Processe. Die reichliche Abstossung der Oberhautschüppchen ist oft nur eine gewöhn-

liche Verhornungsanomalie (Keratolysis, AUSPITZ). Wir wollen folgende, mit der Bezeichnung »Pityriasis« belegte Affectionen einer näheren Besprechung unterziehen.

1. Die Pityriasis simplex. Hier müssen wir sofort zugeben, dass die Folgerichtigkeit unserer Eintheilung auf schwachen Füssen steht, denn die Pityriasis simplex ist weit davon entfernt, einen einheitlichen Krankheitsbegriff darzustellen. Unter dieser Bezeichnung werden vielmehr alle diejenigen mit kleiiger Abschuppung einhergehenden Affectionen zusammengefasst, die nicht als Krankheitseinheit classificirt sind.

2. Pityriasis rosea GIBERT'S.
3. Pityriasis rubra pilaris, DEVERGIÈ-BESNIER.
4. Pityriasis rubra.
5. Pityriasis versicolor.

Auch hier müssen wir gleich einschränkend hinzufügen, dass als wohl charakterisirte Krankheitseinheiten nur die Pityriasis rosea GIBERT'S und die Pityriasis versicolor anerkannt sind. Die Pityriasis rubra pilaris DEVERGIÈ-BESNIER'S wird von einem Theil der Dermatologen, besonders der Wiener Schule, als Pityriasis nicht anerkannt, sondern als Lichen ruber acuminatus Kaposi beschrieben; LEWIN will hier die Bezeichnung Lichen sowohl, wie Pityriasis als unberechtigt zurückweisen und hierfür sagen »Keratosis multiformis«.

Weiter will die französische Schule die Pityriasis rubra als solche im Sinne der Wiener Schule nicht anerkennen, sondern rechnet hierher alle secundären, mit Abschälung einhergehenden Dermatitiden, »Dermatites exfoliatriaces généralisées secondaires«.

Geschichte. Eine zusammenhängende historische Darstellung über das Wesen dieser Hautaffection ist schwer zu liefern, da ältere und neuere Autoren diese Erkrankung nicht unter einer einheitlichen Bezeichnung beschrieben haben. Die hierfür gebrauchte Nomenclatur war eine verschiedene. GALEN [1]) schildert unter dem Worte πιτυρώδες eine Affection, bei der häufig Schuppen auf der Kopfhaut entstanden (quibus assidue furfura in capite gignuntur). ALEXANDER V. TRALLES, PAULUS V. AEGINA und CELSUS haben theils unter der Bezeichnung GALEN'S, theils unter einer ins Lateinische übertragenen Benennung, Porrigo, verschiedene theils schuppige, theils krustige und borkenartige Erkrankungen der Kopfhaut geschildert, wodurch eine Verwirrung der Begriffe entstanden war. Am besten erhellt dies aus einer Vorstellung von MERCURIALIS [2]), nach welcher die Porrigo, wie sie CELSUS beschreibt, eine Feuchtigkeit absondernde, oft Geschwürsbildung veranlassende Erkrankung darstellt, während PAULUS V. AEGINA unter der ursprünglichen Bezeichnung immer nur eine trockene, schuppenbildende Affection versteht.

Mit der Zeit ging die eigentliche Bedeutung dieser Bezeichnung ganz verloren, und sobald es sich um Affectionen der gesammten Kopfhaut handelte, nannte man die verschiedensten Erkrankungen, wie Ekzem, Psoriasis, ulceröse und nässende Leiden »Porrigo«. WILLAN [3]) hat diesem Wirrsal ein Ende gemacht, indem er die Bezeichnung Pityriasis wieder in ihre Rechte einsetzte und unter selber stets trockene, kleienartige Eruptionen verstanden hatte. Er anerkannte ferner blos zwei Arten der Pityriasis, eine P. capitis und eine P. rubra, letztere nur am Stamme erscheinend. Die späteren Autoren haben diese Eintheilung im grossen und ganzen beibehalten und selbe nur theilweise modificirt, indem man die universelle Form, wie dies RAYER that, bald als einfache (simplex), bald als schwere Affection (rubra) betrachtete. GIBERT hatte nebst den beiden Abarten noch eine weitere aufgestellt, die in Form von umschriebenen und stellenweise am Stamme sich einstellenden röthlich gefärbten und schuppenden Fleckbildungen vorkommt, die er P. rosea

nannte, während BIETT und CAZENAVE eine Form anerkannten, die auf stark dunkel pigmentirtem Grunde zu beobachten ist, P. nigra. Andere französische Autoren, wie BAZIN und BAUDOT, sprachen von einer P. circinata, wo es sich um charakteristisch umschriebene kreisrunde Formen handelte, die VIDAL in jüngster Zeit eingehender erörtert hatte und denen er eine parasitäre Ursache zuerkannte. Der Ergänzung halber sei noch der P. rubra acuta gedacht, die DEVERGIÈ für eine Abart der P. generalis hielt.

Wir können weitere Details der historischen Darstellung, um nicht weitschweifig zu werden, füglich übergehen, wir betonen blos, dass eine derartige Zersplitterung der verschiedenen Arten der Pityriasis unnöthig ist, und wollen nur die nachfolgenden Typen als charakteristische Krankheitsprocesse betrachten.

Symptomatologie.

1. Pityriasis simplex. Die Pityriasis simplex kommt am häufigsten auf der behaarten Kopfhaut zur Beobachtung. Die Kopfhaut ist mit feinen Schuppen bedeckt, die dünn, von weisser, grauweisser oder gelbbrauner Farbe sind; nach der Entfernung erneuern sich diese Schuppen unaufhörlich, manchmal in ganz ausserordentlich grossen Mengen, so dass nicht nur die Kopfhaut mit denselben bedeckt ist, sondern auch die Haare selbst wie gepudert aussehen und die Kleidungsstücke der betreffenden Individuen am Rücken und an den Schultern immer mit Schüppchen bedeckt sind. Manchmal besteht diese ausserordentlich häufige Pityriasis capillitii oder capitis lange Jahre, ohne Symptome zu machen, in anderen Fällen besteht zeitweise, besonders im Sommer bei stärkerem Transspiriren oder abends mehr oder weniger starkes Jucken. In fast allen Fällen ist diese Pityriasis capitis mit mehr oder weniger starkem Haarausfall verbunden, und sicher ist die weitaus grösste Zahl aller Alopecien von Pityriasis capitis begleitet.

Wir wählen das Wort »begleitet«, weil die Aetiologie des ganzen Processes und die Pityriasis in dem Verlaufe dieses Processes noch durchaus nicht aufgeklärt sind. Während man bis vor kurzem vielfach die Pityriasis capillitii als eine Form der Seborrhoe bezeichnete, als Seborrhoea sicca, und somit den Haarausfall als eine Folgeerscheinung dieser Pityriasis seborrhoica sicca ansah, will SABOURAUD [4]) die Affectionen Seborrhoe und Pityriasis durchaus getrennt haben. Die Pityriasis capillitii könnte demnach als selbständige Affection für sich bestehen und habe dann keinen Haarausfall zur Folge. Besteht Pityriasis capitis und Haarausfall, so ist gleichzeitig eine Seborrhoe vorhanden, der die Pityriasis secundär aufgepflanzt ist, als Folge irgend einer anderen Infection vielleicht, aber nicht veranlasst durch den Mikroben der Seborrhoe. Wir müssen gestehen, dass diese Auffassung vieles für sich hat, denn in der That beobachtet man Seborrhoen ohne besondere Schuppenbildung, die rasch zu Alopecie führen, und wiederum kann man lange Jahre bestehende Pityriasis capillitii ohne consecutive Alopecie beobachten.

Nicht selten beobachtet man Pityriasis simplex auch auf der Gesichtshaut jugendlicher Individuen, und zwar an der Wange, der Nase, am Kinn, in ganz beschränkt umschriebener Ausdehnung. Selbe tritt sehr oft ohne irgend welche äussere Veranlassung auf, hält einige Zeit an und verliert sich wieder. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man diese Desquamation der Oberhaut deutlich, die leicht schuppende Haut hebt sich von der Umgebung ab, indem die zarten Lamellen wie aufgestreute Staubtheilchen erscheinen. Diese schuppenbedeckten Hautpartien gehen unmerklich in die normalen Hautflächen über. Werden diese Schüppchen von der Unterlage entfernt, so bilden sich selbe nach kurzer Zeit wieder. Dieser Process hält oft längere Zeit an und pflegt auch ohne weitere Behandlung von selbst zu schwinden.

Die ganze Affection verläuft so gut wie symptomlos, kaum dass empfindlichere Individuen ein leichtes Jucken angeben. Es ist dieses die früher in Frankreich als »dartres furfuracées, volantes farineuses« bezeichnete Affection.

Die Behandlung der Pityriasis capitis bleibt für uns vorläufig doch die Behandlung der Seborrhoe, mit der sie ja fast immer vergesellschaftet ist, selbst wenn sie nicht die Folge derselben sein sollte.

Je nach dem Zustande der Kopfhaut oder der Haare, ob dieselben sehr trocken oder sehr fettig sind, muss die Behandlung der Pityriasis capillitii eingerichtet werden. Sind die Schuppen derartig cohärent, dass sie fast krustenartig sind, so hat zunächst eine Entfernung derselben mit Oel oder Fetten aller Art stattzufinden. Meistens haften die Schuppen aber nicht derartig und in diesen Fällen sind vielmehr Waschungen mit Sapo viridis, Spiritus saponata-kalinus oder Theerseifen (letztere weniger empfehlenswerth) angebracht. Es wird wohl jeder erfahrene Dermatologe sich seine eigene Behandlungsmethode herausgebildet haben; im Princip aber ist die Behandlung wohl durchweg dieselbe. Wir sind gegen zu häufige Waschungen; im allgemeinen genügt es, wenn zweimal wöchentlich die Kopfhaut gründlich gereinigt wird mit Seife und warmem Wasser. Ganz besonders ist die Aufmerksamkeit darauf zu richten, dass auch ja alle Seife absolut aus den Haaren entfernt wird durch mehrfach gründliche Douchen mit frischem warmen Wasser. Verfilzen der Haare und Verfärbungen, respective Entfärbungen derselben sind die unausbleibliche Folge, wenn Seife in den Haaren zurückgelassen wird.

Je nachdem nun die Seborrhoe mehr oder weniger flüssig, respective fettig ist, zieht man eine Behandlung ausschliesslich mit alkoholischen Lösungen oder eine Verbindung derselben mit gelegentlichen Salbenanwendungen vor. Ich bin vom Gebrauch der Salben ganz zurückgekommen, nur in Fällen grosser Trockenheit der Haare lasse ich nach der Seifenwaschung eine Salbe einreiben. Sonst leisten Einsprühungen von alkoholischen Lösungen, ein- bis zweimal täglich vorgenommen, weit mehr. Als Medicamente, welche den Salben sowohl wie den Lösungen hinzugefügt werden, stehen Schwefel und Resorcin obenan. Zu den alkoholischen Lösungen empfiehlt sich Spirit. camphoratus mit bedeutendem Zusatz von Spirit. vini rectificat. Chinarindenabkochungen geben eine gute Base für diese Lösungen. Mit diesen Lösungen, ohne Zusatz von Schwefel oder Resorcin, aber mit einem solchen eines Antiparasiticum (Sublimat), muss die Behandlung monatelang, in eingeschränktem Masse dauernd, fortgesetzt werden, sonst treten Recidive ein. Nur in sehr schweren Fällen empfehlen sich für einige Zeit Pyrogallolsalben.

An dieser Stelle wollen wir als eine zur Pityriasis simplex gezählte Form noch die Pityriasis tabescentium s. cachecticorum erwähnen; die Abschuppung ist hier meist eine gröbere, die Schuppen lösen sich in grösseren zusammenhängenden Lamellen von der Hautoberfläche ab. Die Abschuppung erfolgt wohl am ganzen Stamme, doch sind es hauptsächlich die Extremitäten, namentlich Vorderarme und Unterschenkel, welche die hervorstechendsten Veränderungen aufweisen. Als Krankheitsgenus kann diese Form der Pityriasis nicht gelten, sondern nur als Symptom einer schlechten Ernährung, einer die Constitution des Individuums und demzufolge auch die vegetative Function der Haut beeinträchtigenden Störung. Die Annahme, dass die genannte Affection der Haut nur bei solchen Individuen auftritt, die früher einen starken Panniculus adiposus hatten und durch intercurrirende Erkrankungen eine Einbusse an Fett erlitten und demzufolge eine schlotterige Haut erlangen mit dadurch bedingter Abschilferung der Oberhaut, — diese Annahme entspricht der Wirklichkeit nicht. Dass fettreiche Individuen abmagern und dennoch nicht an Pityriasis erkranken, ist eine täglich zu beobachtende Wahrnehmung. Der wesentliche Grund dieser Pity-

riasisform ist eine aus den oben angeführten Ursachen veranlasste Atrophie der Gewebe mit nachfolgender Lockerung der Epidermislagen durch die ungenügende Cohäsion ihrer Schichten. Bei Individuen, welche durch langwierige fieberhafte Zustände gezwungen sind, das Bett zu hüten, und denen auch wegen dieser Zustände der Gebrauch der Bäder untersagt ist, sowie auch dann, wenn die gewöhnliche Hautpflege bei leidenden Individuen ausseracht gelassen wird, pflegt sich die Pityriasis in der erwähnten Weise einzustellen. Alte Leute, Greise disponiren auch leicht zu dieser Affection, da die senile Atrophie gleichfalls eine Gelegenheitsursache für selbe abgiebt; man sieht dort von der durch die runzelige Haut gleichsam in Felder eingetheilten Epidermis die Schuppen und Lamellen in feinen Schichten sich ablösen.

Die Behandlung der auf Ernährungsstörung, Hautatrophie und kachektischer Basis beruhenden Pityriasis erfordert die nothwendige Hautpflege, Seifenwaschungen, Einreibungen mit indifferenten und, wenn weitere Complicationen auf der Haut sich vorfinden, diesen entsprechenden Mitteln. Da diese pathologischen Zustände ohnedies nur Symptome anderweitiger Erkrankungen bilden, so muss selbstverständlich auch das Grundleiden der geeigneten Behandlung unterzogen werden.

2. Pityriasis rosea, P. maculata et circinata. Unter dieser Bezeichnung wurde von verschiedenen, namentlich französischen Autoren eine eigenartige Form der Kleienflechte beschrieben, welche betreffs des Wesens der Erkrankung selbst in der gesammten dermatologischen Nomenclatur erst jetzt beginnt, das allgemeine Bürgerrecht zu erlangen. Wie schon oben erwähnt, hat Gibert [5]) zuerst unter den von ihm beschriebenen Formen der Pityriasis einer Abart gedacht, die in Gestalt kleiner umschriebener Fleckbildungen am Stamme und den Extremitäten aufzutreten pflegt. Gibert giebt an, dass die Affection immer mit einer die Flecke bedeckenden Schuppenbildung einhergeht, dass die Flecke nicht über Nagelgrösse wachsen, sehr zahlreich sein können, ohne ineinander überzugehen, den Stamm und die oberen Extremitäten am liebsten occupiren, mässiges Jucken veranlassen und in der Dauer von 6 Wochen bis zu 2 Monaten persistiren. Das Leiden stellt nach Gibert eine Mittelstufe zwischen der P. simplex und der P. rubra dar, weicht am besten dem Gebrauche schwefelhaltiger Mittel und zeigt eine grosse Neigung zur Recidive. Später haben Bazin [6]) und Hardy [7]) in analoger Weise eine Form der Pityriasis beschrieben, die mit der Gibert-schen identisch zu sein scheint und die wegen der charakteristischen Fleckbildung und der Kreisform, in der sie auftritt, von selben P. maculata und circinata benannt wurde. Noch eingehender beschäftigte sich Horand [8]) mit dieser Affection, die nach seiner Auffassung als eine von den bisher beschriebenen Arten ganz abweichende Erkrankung bezeichnet werden muss und die trotz der grossen Aehnlichkeit mit parasitären Erkrankungen ähnlicher Form doch nicht als ein derartiges Hautleiden bezeichnet werden darf. Das Uebel erscheint nach Horand öfter bei Kindern, ein Moment, das wegen der leicht möglichen Contagiosität der Flecke grosse Beachtung verdient. Die Nosologie dieser Abart ist conform jener der älteren Autoren, nur fehlt bei diesem Leiden das Jucken gänzlich. Gegen die parasitäre Natur dieser Affection spricht die eingehende mikroskopische Untersuchung, bei der es Horand nie gelang, die Spur eines Pflanzenparasiten aufzufinden. Selbst die makroskopische Veränderung der Haut, wie Bläschen- und Knötchenbildung, wie sie bei dem Herpes circinatus zu finden sind, fehlen hier gänzlich. Das Leiden soll, wie Horand meint, sehr selten vorkommen, da er es innerhalb 7 Jahren unter 4200 kranken Kindern nur 7mal beobachtet hatte. Später hat noch Behrend [9]) über diesen Gegenstand einige Beobachtungen mitgetheilt und in nicht ganz decidirter Weise die parasitäre Natur dieser Hautaffection bestritten, da er in einigen Fällen

seiner Beobachtung keine Pilzelemente aufzufinden vermochte. Andererseits sieht sich BEHREND veranlasst hervorzuheben, dass andere Beobachter (METTON, RÖSER) nicht in den oberen Epidermisschuppen, sondern in deren tieferen Lagen eine grosse Anzahl von Sporen aufgefunden haben, während man Mycelien nicht zu finden vermochte. Bis heute ist es keinem Forscher gelungen, bei dieser Affection einen Pilz nachzuweisen, — jedenfalls ist ein Trichophytonpilz nicht vorhanden.

Nach BROCQ beginnt die Affection mit einer sogenannten Primitivplaque, die an verschiedenen Stellen des Thorax, in der Halsgegend, manchmal auch am Arm ihren Sitz haben kann. Dieser Fleck ist oval oder kreisrund; die Ränder sind von einem hellen Rosa, leicht erhaben, von feinen, fest haftenden Schüppchen bedeckt. Das Centrum ist etwas weniger lebhaft braunrosa gefärbt und leicht abgeflacht. Dieser Fleck breitet sich peripher langsam aus, während im Centrum die Entfärbung vorschreitet. Die Grösse dieser Primitivplaque variirt von einigen Millimetern bis zu einigen Centimetern, je nach der Länge des Bestehens.

Nachdem circa ein bis zwei Wochen diese Primitivplaque allein bestanden hat, bilden sich plötzlich an verschiedenen Stellen des Körpers kleine Secundärplaques. Diese Secundäreruption führt meistens die Kranken zum Arzte und daraus erhellt es, weshalb die Primitivplaque oft nicht beobachtet wird. Sie besteht aus kleinen Rosaflecken oder -Papeln, die sich abflachen und sich ausbreiten, schnell abschuppen, an Zahl zunehmen, stellenweise dicht gedrängt, manchmal vereinzelt stehen. Prädilectionsstellen sind Hals und die seitlichen Partien des Thorax; von da breiten sich die Flecken über den ganzen Thorax und die Extremitäten aus; selten sind Gesicht, Hände und Füsse befallen.

Die rosagefärbten Flecken, auf der Akme der Affection, können confluiren durch excentrisches Wachsthum; die rosagefärbten, leicht erhabenen, schuppenden, nicht scharf begrenzten Ränder umgeben schuppende, röthlichbraun gefärbte, leicht abgeflachte Centra; die einzelnen Flecke können erbsen- bis fünfzigpfennigstückgross sein. Durch Confluenz können grosse rothe Flecke entstehen, die heller oder intensiver gefärbt sind und manchmal ein derartig entzündetes Aussehen haben, dass sie einem Ekzema ähneln. Die Epidermis ist an diesen Stellen leicht runzelig. Dazwischen eingestreut finden sich einzelne, weit grössere Elemente, die der Primitivplaque ähneln; sie werden von BROCQ als Medaillons bezeichnet.

Meist verläuft die Pityriasis rosea fast symptomlos; in einzelnen Fällen jedoch, besonders bei lebhafter Transpiration, ist sie von heftigem Jucken begleitet.

Differentialdiagnostisch kommen Herpes tonsurans, Syphilis, Psoriasis und einige Ekzemformen, besonders das Eccema seborrhoicum in Betracht.

Die Ringe des Herpes tonsurans sind viel regelmässiger, tiefer roth gefärbt und entzündlicher als die der Pityriasis rosea; in ausgebildeten Fällen ist übrigens die grosse Anzahl der Flecken schon charakteristisch. Die secundären syphilitischen Exantheme sind doch weniger regelmässig, mehr papulös und bieten nicht die feine kleienförmige Abschuppung dar. Bei Psoriasis könnten nur ganz acute, im Beginne stehende Fälle einige Schwierigkeit bieten, und bei diesen fehlen die circinären Formen. In älteren Fällen sind die Schuppen viel glänzender und massiger, als dies bei Pityriasis rosea der Fall ist.

Beim seborrhoischen Ekzem ist der Grund bedeutend entzündlicher, die Farbe viel mehr gelblich oder hochroth, die Abschuppung energischer.

Die Behandlung der Pityriasis rosea kann eine ganz indifferente sein; sie heilt spontan. Jedoch wird durch gelegentliche Kleienbäder, Ein-

reibungen von Schwefelsalben und Pudern der Haut der Verlauf der Krankheit abgekürzt; in manchen Fällen jedoch tritt durch medicamentöse Behandlung Reizung ein, und man thut gut, ganz auf dieselbe zu verzichten.

3. Die Pityriasis rubra pilaris DEVERGIÈ-BESNIER's ist eine Affection, die von der Wiener Schule als Lichen ruber acuminatus Kaposi bezeichnet wird, von den Franzosen, wohl durchaus mit Recht, als Krankheit sui generis neben die Psoriasis und den Lichen ruber gestellt wird. Wenn wir auch nicht in allen Punkten mit der von KAPOSI unter dem Artikel Lichen gegebenen Beschreibung übereinstimmen, so können wir doch hier auf die Beschreibung des Lichen ruber acuminatus in diesem Werke hinweisen. Eine Reserve müssen wir nur in zwei Punkten machen. Einmal ist diese Affection eine Erkrankung der Epidermis; die Veränderungen der Cutis sind secundär, und hierin liegt der Hauptgrund, weshalb wir diese polymorphe Affection nicht dem Lichen zuzählen. Weiter ist die Prognose nicht eine so ernste, wie KAPOSI es angiebt, im Gegentheil ist dieselbe selbst bei jahrelangem Bestande eine günstige; die Krankheit kann spontan heilen, heilt oft spontan, um nach Jahren zu recidiviren. Bei langem Bestande kann consecutiv, wie bei Psoriasis, Ekzema, eine Dermatitis exfoliativa universalis oder, wie die Franzosen annehmen, eine Pityriasis rubra sich herausbilden.

4. Pityriasis rubra. Wie schon eben angedeutet, herrscht über die Definition desjenigen, was wir als Pityriasis rubra bezeichnen, eine unüberbrückbare Differenz zwischen der Wiener und der Pariser Schule. BROCQ leitet in bezeichnender Weise den Abschnitt »Pityriasis rubra« folgendermassen ein: Neben den classischen fieberhaften Exanthemen giebt es eine grosse Kategorie von Hauterkrankungen, die noch mangelhaft bekannt sind. Objectiv zeigt sich bei allen eine universelle Röthung der Hautdecken und eine mehr oder weniger reichliche Schuppung der Epidermis. Diese Fälle sind unter den verschiedenartigsten Bezeichnungen beschrieben worden. Seit den Beobachtungen von DEVERGIÈ und von HEBRA gehen sie meistens unter der Etiquette »Pityriasis rubra«. BESNIER bezeichnet sie als »Erythrodermies exfoliantes«. Mit einigen anderen Autoren nimmt BROCQ für sich das Verdienst in Anspruch, bewiesen zu haben, dass diese Gruppe durchaus nicht homogen ist. Nach ihm wird der Symptomencomplex der Pityriasis rubra besonders beobachtet bei folgenden Affectionen:

1. Pityriasis rubra pilaris, DEVERGIÈ.

2. Lymphodermia perniciosa, KAPOSI.

3. Bei allen artificiellen (medicamentösen) universellen, mit Röthung und Schuppung einhergehenden Eruptionen.

4. Bei den acuten und universellen Nachschüben, die bei Ekzema, Psoriasis häufig, seltener dagegen bei Lichen ruber planus beobachtet werden.

5. Herpétides exfoliatives de BAZIN. (In dieser Classe dürften sich de facto die meisten Fälle HEBRA'scher Pityriasis rubra finden.) Es ist die mit allgemeiner Röthung und Abschuppung einhergehende Hauterkrankung, die man bei geschwächten, seit langer Zeit an rebellischen Ekzemen, Psoriasis oder Lichen leidenden Individuen beobachtet.

BROCQ dagegen glaubt, dass die Bezeichnung Pityriasis rubra für folgende Affectionen in Zukunft vorbehalten werden dürfte:

1. Erythème scarlatiniforme desquamatif ou dermatite exfoliative aiguë bénigne;

2. Dermatite exfoliative généralisée im engeren Sinne (subacuta);

3. Dermatite exfoliative généralisée chronique;

4. Pityriasis rubra chronique HEBRA'S;

5. Pityriasis rubra subaigu bénin;

6. Pityriasis rubra chronique bénin (die Existenz dieser Affection erscheint BROCQ zweifelhaft).

7. Dermatite exfoliative der Säuglinge.

Wenn wir nun dem gegenüberstellen, was die Wiener Schule als Pityriasis rubra bezeichnet, so tritt die ganze Verwirrung, welche auf so vielen Gebieten der Dermatologie herrscht, ins crasseste Licht. Es ist zweifellos, dass BROCQ sich später corrigiren wird oder schon corrigirt hat. Denn es ist unmöglich, willkürlich alle möglichen wohlbeschriebenen Affectionen unter eine andere Etiquette zu bringen, als passe die unter dieser Bezeichnung gegebene Beschreibung einer Krankheit auch auf jene erst erwähnten.

KAPOSI weist zurück, dass die secundären mit universeller Röthung und Schuppung einhergehenden Dermatitiden als Pityriasis rubra zu bezeichnen seien. Er gebraucht hier den »Namen der Krankheit, durch welche die geschilderte Röthung und Schuppung eben bedingt ist, als Ekzem, Psoriasis oder Lichen ruber u. s. w.«

Die Wiener Schule versteht unter »Pityriasis rubra eine ganz eigenartige Krankheit, welche von HEBRA zuerst beschrieben worden ist, ausserordentlich selten vorkommt und sich neben chronischem Verlaufe dadurch charakterisirt, dass bei derselben gar keine anderweitige Proruptionsform, weder Knötchen oder Bläschen, noch Pusteln, sondern immer einzig und allein vom Beginne an, wie während ihres ganzen Verlaufes nur Röthung und Schuppung den Haut vorhanden ist«.

Persönlich haben wir noch nicht Gelegenheit gehabt, die Krankheit zu beobachten, und sie muss in der That ausserordentlich selten sein, denn KAPOSI hat nur zweimal Gelegenheit gehabt, sie in ihren Anfangsstadien zu beobachten. Mehrfache Erfahrungen lassen mir darüber keinen Zweifel, dass die meisten unter der Etiquette »Pityriasis rubra« gehenden Erkrankungen thatsächlich Fälle von secundärer Dermatitis exfoliativa universalis sind nach Ekzem, Psoriasis oder Lichen ruber. Nach KAPOSI beginnt die eigentliche Pityriasis rubra von den Gelenkbeugen aus. Die Haut zeigt sich da in ziemlich circumscripter Weise in der Schenkelfalte, Achsel und Kniekehle lebhaft roth, von etwas erhöhter Temperatur und mit kleinen, feinen, in mässiger Abkleiung sich befindenden Schüppchen belegt, ohne Infiltration, ohne Nässen, ohne Efflorescenzen.

Meist kommen die Fälle, wie gesagt, zur Beobachtung, wenn die Erkrankung schon über den ganzen Körper ausgebreitet ist. Es erscheint dann nach KAPOSI die Haut allüberall lebhaft bis blauroth, namentlich an den unteren Extremitäten livid, ihre Epidermis in feinen, kleinen Schüppchen oder in etwas grösseren Lamellen sich loslösend, ohne dass es irgendwo zu einer eigentlichen Schuppenauflagerung oder andererseits zur gänzlichen Abhebung der Epidermis und zum Nässen käme. Die Gesichtshaut und die Haut des behaarten Kopfes sind in dem gleichen Zustande, während Flachhand oder Fusssohle entweder blass oder injicirt, dabei mit einer glänzenden dickeren Epidermisauflagerung versehen sind. Die Hauttemperatur ist erhöht. Auf Druck blasst die Röthe ab mit Zurücklassung einer gelblichen Tingirung. Subjectiv empfinden die Kranken sehr mässiges Jucken und fortwährend die Empfindung des Fröstelns.

Die Krankheit entsteht ohne nachweisbare Veranlassungen und ohne bekannte Vorläufer gleichzeitig an mehreren oder vielen Körperstellen, namentlich den Gelenkbeugen und breitet sich binnen wenigen Monaten, ein bis zwei Jahren, über den ganzen Körper aus mit Beibehaltung des ursprünglichen Charakters.

Der Verlauf erstreckt sich auf viele Jahre und zeigt niemals eine Aenderung im Sinne der Rückbildung, sondern nur in dem einer Steigerung

der durch die chronische Hyperämie eingeleiteten Ernährungsstörung der Haut.

Während nämlich die wie geschildert beschaffene Haut durch ein bis drei Jahre noch ihre Geschmeidigkeit und Elasticität beibehält, so dass die Kranken ihrem Beruf nachgehen können und höchstens durch übermässiges Jucken, gestörten Schlaf, zeitweilige Indigestion und andauerndes Kältegefühl belästigt werden, kommt es im weiteren Verlauf zu stellenweiser Verdickung der allgemeinen Decke, theils durch ödematöse Schwellung, theils durch etwas mässigere Schuppenauflagerung. In dieser Periode sieht das Bild dem einer chronischen Psoriasis universalis oder eines Eccema universale am ähnlichsten.

Inzwischen etablirt sich allenthalben statt des lebhaften Roth eine mehr cyanotische Färbung und nun beginnt ein offenbarer Schrumpfungsprocess der Haut, so dass sie allmählich gleichsam für den Körper zu enge wird. Infolge der Spannung der Haut kann der Mund nur unvollständig geöffnet werden, die unteren Lider sind ektropisch, die Finger in halber Beugung; über den Streckseiten der Knie und Ellbogen ist die Haut glatt, glänzend, verdünnt; über den Unterschenkeln stramm angezogen, atlasartig glänzend, schwer in eine Falte zu heben; ebenso beschaffen ist die Haut der Fusssohlen, deren Epidermislage ausserordentlich verdünnt ist, so dass das Gehen durch die Empfindlichkeit der Fusssohle behindert wird. Auch die Kopf- und Körperhaare werden dünn, fallen aus; die Finger- und Zehennägel sind dünn, zart, gläsern, brüchig oder verdickt und käsig entartet. Inzwischen hat auch die Gesammternährung bedeutende Einbusse erlitten; das Unterhautfettgewebe ist grösstentheils geschwunden; es hat sich allgemeiner Marasmus eingestellt. An den stramm angezogenen Hautstellen, wie namentlich über den Unterschenkeln und Gelenken, wird die Epidermis nun vielfach eingerissen oder auch auf grosse Strecken losgehoben, wodurch bald da, bald dort theils flache, zuweilen recht ausgebreitete wunde Flächen, theils selbst decubitusähnliche Geschwüre zustande kommen.

Wir betonen, dass diese Beschreibung diejenige Kaposi's ist, die wir wörtlich übernommen haben, da eigene Beobachtungen nicht zur Verfügung stehen.

Hebra sowohl wie Kaposi sahen fast alle ihre Fälle nach mehr- bis vieljähriger Dauer kachektisch zugrunde gehen; theils starben dieselben an complicirenden intercurrirenden Krankheiten, theils in Marasmus. Jadassohn [10]) hat auf die häufige Complication von Pityriasis rubra mit Tuberkulose hingewiesen.

Die Prognose scheint durchaus ungünstig. Kaposi berichtet von einem nicht selbst beobachteten Falle, von angeblich geheilter Pityriasis rubra bei einem Arzte und von einem einzigen recenten, durch innerlichen Carbolgebrauch geheilten Falle.

Aetiologisch ist nichts bekannt. Am häufigsten befallen sind Männer; die Krankheit soll meist schon in der Jugend begonnen haben; Kaposi's Fälle waren fast alle 40—50 Jahre alt.

Die anatomischen Befunde sind bis jetzt nicht eindeutig. In einem frischen Falle hat H. v. Hebra [11]) zelliges Infiltrat der Cutis, besonders um die Gefässe und Schweissdrüsen als einzige Veränderung gefunden; in einem alten Falle dagegen hatte die Haut ihre normale Structur völlig eingebüsst. Die Oberhaut erschien auf eine dünne, dicht von Infiltrationszellen durchsetzte Stachelzellenlage reducirt zu sein; im übrigen erfüllte eine reichliche Zellenwucherung alle Schichten der Haut bis ins subcutane Gewebe. Der Papillarkörper war verschwunden; die infiltrirte Oberhaut sass direct der dünnen Lage starkzellig infiltrirter Cutis auf; die tiefere, dreimal so starke Cutisschicht zeigte geringe kleinzellige Infiltration, enthielt aber ein reiches

Netz elastischer Fasern und gelbbraunen körnigen Pigments. In manchen Schnitten erstreckte sich das Pigment bis an die Oberhaut. In sämmtlichen Schnitten waren Schweissdrüsen nicht zu finden; Schweissdrüsen fehlten fast ganz, ebenso Haare. Spätere Untersucher weichen in ihren Befunden etwas ab. CAHN[12]) fand keine Atrophie des Papillarkörpers und der Drüsen. CAHN sowohl wie ELSENBERG fanden weit geringere Veränderungen der Oberhaut. Abweichend in Einzelheiten, ist nach den genannten Autoren, sowie nach den Untersuchungen von PETRINI und BABES[13]), sowie von JADASSOHN die entzündliche Infiltration in recenten Fällen, hochgradige Atrophie der Haut, Schwund der Rete und der Papillen, Sklerosirung des Bindegewebes und Ueberwiegen der elastischen Fasern, reichliche Pigmentablagerung im Corium, Verödung der Drüsen das Wesentliche. PETRINI sowie KAPOSI haben leichtgradige Atheromatose der Hautarterien beobachtet.

Differentialdiagnostisch dürften grosse Schwierigkeiten bestehen. Die Seltenheit der Krankheit einerseits, andererseits die Schwierigkeit einer genügenden Anamnese, um secundäre Dermatitis exfoliativa universalis nach Ekzem, Psoriasis, Lichen ruber, Pemphigus und einigen chronischen Erythemen auszuschliessen, brauchen nur erwähnt zu werden, um die wesentlichen Punkte der Differentialdiagnose hervorzuheben.

Die Therapie muss alle reizenden Applicationen vermeiden, da hierdurch der Zustand der Patienten, die subjectiven Beschwerden nur vermehrt werden. Die symptomatische Behandlung besteht in Bädern, Fetteinreibungen, Puderungen. Die innere Medication hat, ausser in dem schon erwähnten vereinzelt dastehenden KAPOSI'schen Falle die Carbolsäure, absolut im Stich gelassen.

5. Pityriasis versicolor. Unter dieser Bezeichnung wurde schon von älteren Dermatologen eine durch Schuppenbildung ausgezeichnete Krankheitsform geschildert, welche unter verschiedenen Bildern erscheint und deshalb mannigfache Abarten enthielt. Einzelne der Pityriasiserkrankungen wurden an obiger Stelle besprochen, sie unterscheiden sich von der nun abzuhandelnden darin, dass sie bis auf die P. rosea, deren Natur wir eingehend erörterten (vergl. oben) keinen parasitären Ursprung haben, während die Pityriasis versicolor eine nach Entwicklung und Wesenheit ganz verschiedene Bedeutung hat. WILLAN hat diesen Namen zuerst gebraucht, doch nur in dem Sinne einer fleckartigen Hauterkrankung und die Bezeichnungen für die als Chloasma, Lentigo, Naevus pigmentosus, Ephelides bekannten Pigmentationen der Haut wurden mit derselben nicht nur in Analogie gebracht, sondern auch abwechslungsweise angewendet. Unter den ältesten Beschreibungen dieser nicht seltenen Affection verdient die von ALIBERT hervorgehoben zu werden, welcher dies Uebel als Pannus hepaticus bezeichnete, d. i. als eine Art gelber und safranfarbiger Fleckbildungen, die er sowohl nach seiner Ansicht, als nach der der älteren Dermatologen mit der Erkrankung der Leber in Zusammenhang brachte, so dass die gelben Flecke unter Umständen als Zeichen einer schweren Leberaffection zu gelten hatten. Dem entgegen betrachtet BATEMANN die Pityriasis versicolor nur als eine geringfügige Affection, die selten mit Beschwerden innerer Organe verbunden ist, welch letztere Zufälle er nur für zufällige Combinationen hielt. Man hatte aber das eigentliche Wesen dieser Erkrankung erst später kennen gelernt, und vorurtheilslose Beobachtungen, wie z. B. die von RAYER, welcher den Zusammenhang mit Leberleiden entschieden negirte, fanden in früheren Jahren nur wenig Anklang. Im Jahre 1846 hat EICHSTÄDT in einem in FRORIEP's Notizen erschienenen kleinen Aufsatz die Mittheilung gebracht, dass er bei dieser Erkrankung einen Pilz gefunden habe, welchen er Microsporon furfur benannte und der durch sein reichliches Vorkommen in den Epidermisschichten die der »vielfärbigen Schuppenkleie« eigenthümliche

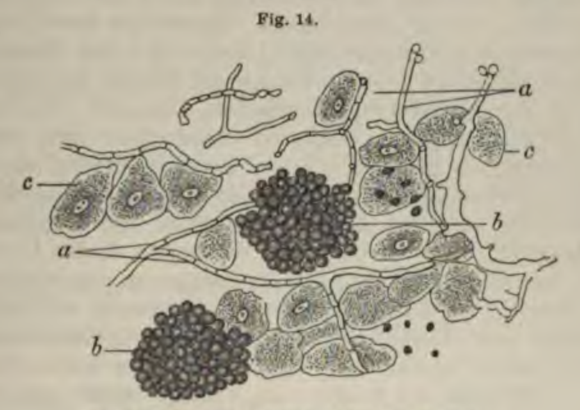
Verfärbung verursache. Obgleich diese Wahrnehmung bald von vielen Aerzten bestätigt wurde, konnte man sich nur langsam zu der von EICHSTÄDT geäusserten Auffassung bekennen und diese Form der Pilzerkrankung wurde noch lange nachher mit den braunen Fleckbildungen auf der Haut, welche durch Pigmentablagerungen gekennzeichnet sind, verwechselt. Noch heute hört man mitunter von Laien und Aerzten diese »Leberflecke« benannte Erkrankung als ein Symptom einer Lebererkrankung bezeichnen, und doch würde für jeden Arzt eine oberflächliche Besichtigung der Oberhaut genügen, um diese durch Auflagerung von fremden Elementen erzeugte Affection von einer in der Cutis sitzenden und von einer normalen Epidermis bedeckten Pigmentalteration unterscheiden zu können. Uebrigens wird auch heute noch die Ansicht discutirt, ob die Pityriasis versicolor nur auf Individuen gedeiht, die an organischen Erkrankungen leiden. Es ist bekannt, dass bei kachektischen Individuen, so bei Phthisikern, Diabetikern, Tabikern, Pityriasis versicolor ein häufiger Befund ist. MOLÈNES und CASTILHES [14]) meinen, dass das Microsporon furfur ein niederer Schimmelpilz sei und dass dieser Pilz sich bei Individuen entwickle, die an Digestionsstörungen leiden, da deren Hautsecret ein Gemisch von Fettsäuren enthalte, das der Entwicklung des Pilzes günstig sei.

Symptome. Wir bezeichnen mit Pityriasis versicolor eine an verschiedenen Körperstellen, namentlich der Haut der Brust, des Rückens, der Arme und des Halses (ausnahmsweise auch des Gesichtes) häufig zu beobachtende, durch unregelmässige, gelbbräunliche oder dunkelbraune Flecke ausgezeichnete Hauterkrankung, die sich durch eine kleienartige, zarte Schuppenbildung zu erkennen giebt. Die Flecke sind von verschiedenartiger Grösse, je nachdem die einzelnen kleinen und grösseren Krankheitssymptome der Haut ineinanderfliessen und die hanfkorn- bis flachhandgrossen Schuppenplaques zu den verschiedenartigsten unregelmässig contourirten Missfärbungen sich vereinen. Die Flecke sind oft verschiedenartig nuancirt, und während selbe gewöhnlich eine orange- oder blassgelbe Färbung zeigen, sieht man sie mitunter bis zum tiefbraunen Colorit verfärbt, so dass die von einzelnen französischen Autoren, wie RAYER, GIBERT, DEVERGIÈ geschilderte Pityriasis nigra darin ihre theilweise Berechtigung findet. An einzelnen Stellen, namentlich wenn sie isolirt vorkommen, heben sich die Flecke durch ihre lichte oder der Epidermis gleiche Färbung von der Unterlage kaum ab und bestehen lange Zeit, ohne von den Kranken beobachtet zu werden. In anderen Fällen wieder wird man auf selbe durch das leichte Jucken, das sie veranlassen, aufmerksam gemacht; sie erzeugen dem Patienten dadurch eine wohl nur geringfügige Unbequemlichkeit. Die Abschilferung der Schuppen ist so unbemerkbar, dass man das Ablösen der einzelnen schuppigen Stellen kaum gewahr wird, und Kranke tragen das Uebel jahrelang trotz Bäder und genügender Hautpflege, ohne dass sie deshalb ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen; daher kommt es auch, dass man diese Affection oft nur nebensächlich und zufällig bemerkt und an Individuen, die wegen anderweitiger Hauterkrankungen untersucht werden, vorfindet.

Die Dauer der P. versicolor ist demzufolge ganz unbestimmt, und wenn das Uebel nicht energisch und methodisch behandelt wird, lässt sich der Verlauf der Erkrankung gar nicht vorher bestimmen. Die Pityriasis versicolor ist ein Leiden sui generis, wird durch eine bestimmte Pilzgattung veranlasst, geht nie in eine andere Pilzform über und giebt selbst kaum eine Disposition zu einer anderweitigen Hauterkrankung ab. Es kommt wohl vor, dass das Leiden so, wie gekommen, sich wieder verliert und dieser Zustand deutet schon ebenso wie die geringen subjectiven Beschwerden, mit denen es manchmal verbunden ist, darauf hin, dass die Pityriasis versicolor eine Erkrankung sehr unwesentlicher Art darstellt.

Diagnose. Die Erkennung der Pityriasis versicolor ist im allgemeinen sehr leicht. Eine Verwechslung kann eben mit jenen Pigmentflecken auf der Haut, welche in ausgebreiteten, zusammenhängenden Plaques über den Stamm verbreitet auftreten, vorkommen; da aber die Pilzerkrankung von wenn auch geringem Jucken begleitet ist, so ist die Diagnose auf selbe durch die juckende Empfindung, über welche die Kranken klagen, wohl unschwer zu stellen. Weniger leicht gelingt es, die Pityriasis versicolor zu erkennen, wenn sie als umschriebene Fleckbildung erscheint, da kann selbe am Stamme wohl leicht mit den Pigmentflecken eines vorausgegangenen Syphilids oder mit einer wirklichen Syphilis pigmentosa verwechselt werden; im Gesicht wieder mit Chloasmaflecken, am Nacken oder Arm mit grossen Ephelispigmentationen u. s. w. Um sich deshalb vor Verwechslungen zu schützen, genügt ein leichtes Abschaben mit dem Fingernagel oder einem stumpfen Instrumente; indem nun die Epidermislagen bei den Pigmentflecken nicht abzuheben sind, während sich bei der Pityriasis die Schuppen ganz deutlich abschälen lassen, kann die Verschiedenheit beider Krankheitsformen am ehesten bestimmt werden. Vor Verwechslung mit anderen Pilzkrankheiten, wie etwa dem Herpes tonsurans, schützt theils die mikroskopische Untersuchung, theils die Berücksichtigung der Verfärbung selbst, da selbe

Fig. 14.



a Mycelfäden, *b* Conidien, *c* Epidermiszellen.

beim Herpes tonsurans an den Randstellen, welche sie von der gesunden Haut trennen, dunkler gefärbtes Colorit zeigt als im Centrum, während bei der Pityriasis versicolor die Hautverfärbung eine ganz gleichmässige ist.

Aetiologie. Seitdem man die Pilzelemente, welche bei diesen Leiden vorkommen, kennen gelernt, ist auch die Frage nach der Ursache dieser Erkrankung ohne Schwierigkeiten gelöst worden und die in beifolgender Zeichnung wiedergegebenen Pflanzenparasiten sind als das veranlassende Moment dieser Affection anzusehen. Der Pilz selbst ist ein Kryptogam aus verzweigten Filamenten und aus theils endständigen, theils freigelagerten Sporen bestehend, welcher seit Eichstädt's Bezeichnung als Microsporon furfur gekannt ist, dessen Sporen sich von den Conidien der anderen parasitären Hautaffectionen dadurch unterscheiden, dass sie etwas grössere Elemente darstellen, wie solche beim Favus- und Trichophyton tonsurans-Pilz zu finden sind. Die einzelnen Sporen sind stark lichtbrechend, mitunter deutliche Kerne im Inneren zeigend und dadurch bei der mikroskopischen Untersuchung von den Sporen anderer Pilzaffectionen zu unterscheiden, dass erstere in einzelnen Haufen aneinander gereiht, abgesonderte Gruppen von Conidien darstellen, bei denen die Mycelfäden, die sie miteinander verbinden, oft gar nicht zutage treten. Bazin hat diesen Pilz unrichtiger Weise auch

für das Wesen der Chloasmaflecken verantwortlich gemacht und behauptet, dass diese Pilze jedesmal auch in den Chloasmaflecken im Gesichte zu constatiren wären. Dem entgegen muss daran festgehalten werden, dass das Chloasma ebensowenig wie andere Pigmentationen durch Pilze veranlasst wird, und wenn Mikrosporonpilze im Gesichte gefunden werden, sie nur von Pityriasis versicolor herrühren können.

Das Microsporon furfur ist in den oberen Epidermisschichten der von Pityriasis versicolor befallenen Hautstellen stets reichlich vorhanden, und wenn man behufs Untersuchung einen Theil dieser Schuppen unter das Mikroskop legt und mit Glycerin oder einer leichten Kalilösung oder selbst Wasser behandelt, so wird man die eben angegebenen Mycelfäden und Sporenhaufen innerhalb und zwischen den einzelnen Epidermislamellen ganz deutlich zutage treten sehen. Die Bedingungen für das Entstehen der Pityriasis sind wahrscheinlich in einer zarten Hautbeschaffenheit zu suchen, indem die allenthalben vorhandenen Sporen unter günstigen Bedingungen sich an der Oberfläche der Haut ablagern. Zu diesen Bedingungen rechnen wir theils ungenügende Hautpflege, theils den Einfluss von Wärme und Feuchtigkeit (Schweiss) auf durch Kleidungsstücke bedeckten Körperpartien. Für alle Fälle ist dieses Moment allein nicht hinreichend, da mitunter auch die Pityriasis versicolor im Gesichte, wo demnach der Einfluss einer Bedeckung der Hautpartie fehlt, zu beobachten ist. Ich selbst hatte Gelegenheit, in Fällen, wo ausgebreitete Erkrankungen dieser Art am Stamme bestanden, auch im Gesichte derartige isolirte Flecke zu finden, die sich ausser an der Nacken- auch an der Kinngegend vorfanden. Dass die Pityriasis versicolor und der Herpes tonsurans sich mitunter vergesellschaften, wie Hutchinson und andere Beobachter angegeben haben, scheint nur auf ein zufälliges Zusammentreffen zurückzuführen zu sein, denn man kann die Pilze beider Affectionen nicht für identisch halten. Die Pilze der Pityriasis sind nicht so leicht übertragbar, als dies nach der Wesenheit dieses Uebels vermuthet werden dürfte, da man bei mehrjährigem Bestehen dieser Erkrankung eine Uebertragung derselben von der Haut eines Individuums auf die eines anderen, wie bei Eheleuten oder Familiengliedern, die eine gemeinsame Schlafstätte benützen, höchst selten beobachtet. Die Angabe, dass dieser Pilz bei Weibern häufiger als bei Männern zu finden sei, scheint mehr auf Supposition zu beruhen, in grossen klinischen Ambulatorien ist Derartiges wohl nicht mit Bestimmtheit nachzuweisen. Die Configuration, die durch die Pilzablagerungen erzeugt wird, hat auf die Ursache des Uebels keinen Einfluss; ob die braunen Flecke diffus oder ringförmig auftreten, wie dies Unna einigemal beobachtet hat, ist für das Entstehen der Erkrankung ganz irrelevant. Unna und v. Schlen[15]) glaubten Reinzüchtungen des Microsporon furfur gewonnen zu haben. Kotliar[16]) aber, der selbst Botaniker ist und den Pilz von seiner eigenen Haut züchtete, konnte die Untersuchungen der genannten Autoren nicht bestätigen. Er schlägt den Namen Oidium subtile vor für den Pilz der Pityriasis versicolor.

Therapie. Die Behandlung der Pityriasis versicolor bietet absolut keine Schwierigkeiten dar, und da das Uebel so selten Belästigung erzeugt und bei indolenten Individuen zu gar keiner Behandlung auffordert, so kommt es auch vor, das die Pityriasis nach einer geraumen Zeit blos durch einfache Seifenwaschungen oder Bäder sich wieder verliert. Dort, wo ein therapeutischer Eingriff gewünscht wird, wird man deshalb zu solchen Medicationen greifen, welche eine Ablösung der oberen, die Pilzelemente enthaltenden Epidermisschichten ermöglichen. Energische Antiparasitaria, wie Sublimatlösung oder Quecksilbermittel anderer Art, sind ganz unnöthig. Waschungen mit Kaliseife, mit Sapo viridis oder deren alkoholischer Lösung (1 : 2), durch einige Tage gebraucht, genügen vollkommen zu diesem Zwecke;

nur darf man den Patienten nicht früher ins Bad schicken, bis nicht die Epidermis bis in die tieferen Schichten hinein abgelöst ist. Es empfiehlt sich deshalb für solche Fälle, wo eine rasche Heilung erzielt werden soll, das eine oder das andere der genannten Mittel durch 8—10 Tage einreiben zu lassen und erst nach diesem Zeitraum durch ein allgemeines Bad die Haut zu reinigen.

Das wesentliche Moment in der Behandlung ist die mechanische Entfernung der Schuppen und der in dieser oberen Epidermisschichten enthaltenen Pilze. Lässt man die Schmierseife etwa ein halbe Stunde, gleichsam als Salbe auf der Haut und reibt dieselbe dann mit einem harten Handschuh, aus Pflanzenfaser, ab, so genügt diese Behandlung schon an und für sich. Befördert wird der Erfolg durch Einreibung einer Schwefelsalbe oder einer alkoholischen Sublimatlösung. Alle stärkeren Medicamente sind zu verwerfen.

Literatur: Die Lehrbücher von Koposi, Uebersetzungen desselben von Besnier und Doyon; Traitement des maladies de la peau von Brocq; Duhring; Radcliff Crocker. Histopathologie der Haut von Unna. — [1]) Comment. III in libr. VI. Epidemior. — [2]) De Porrigine. Tractatus de morbis cutaneis. C. VIII. — [3]) Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Halle 1815. — [4]) Sabouraud's Arbeiten über Alopécie. Annal. de dermat. et syph. und Bull. de la soc. de dermat. franç. 1897. — [5]) Traité pratique des maladies de la peau. Paris 1860, pag. 401 u. ff. — [6]) Leçons sur les maladies de la peau. Paris 1868, pag. 204. — [7]) Leçons sur les affections cutanées dartreuses. Paris 1868. — [8]) Notes pour servir à l'histoire du Pityriasis circiné. Annal. de dermat. et syphil. 1875—1876, pag. 352. — [9]) Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 38. — [10]) Ueber die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891 und 1892. — [11]) Ueber Pityriasis rubra universalis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1876, pag. 508. — [12]) Ueber Pityriasis rubra. Dissert. Würzburg 1884. — [13]) Ueber Pityriasis rubra. Journ. d'anatomie et de phys. 1890, XXVI, pag. 63. — [14]) Pathogénie et traitement du Pityriasis versicolor. Arch. génér. de méd October 1891, pag. 385. — [15]) Flora dermatologica. Monatsh. f. prakt. Dermatol. 1890, XI, pag. 476. — [16]) Die Morphologie des Microsporon furfur. Wratsch, 1892, Nr. 42 und 43, ref. in Virchow-Hirsch's Arch. 1892, 11, pag. 562 und Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, XXVI, pag. 312.

Schwimmer (v. Düring).

Pix (Pech); liquida, navalis, s. Pech, XVIII, pag. 333.

Pizzo (Il), kleine calabrische Hafenstadt am tirrenischen Meere mit Seebädern.

Edm. Fr.

Placenta, Mutterkuchen, ist das Verbindungsorgan zwischen Mutter und Frucht, dazu bestimmt, letzterer jene Stoffe zu liefern, die sie zum Leben und zu ihrem Wachsthum bedarf.

Bekanntlich tritt das Ei, sobald es in den Uterus gelangt ist, mit der Mucosa in Verbindung, und zwar in der Art, dass sich dessen Ektoderm, wahrscheinlich an den Zottenspitzen, mit dem Epithel der Mucosa verbindet. Die kleinen, von der Eioberfläche emporspriessenden Zottenknospen berühren das Epithel und drängen es, wachsend, vor sich her. Dadurch entstehen so viele kleine Grübchen, als Zotten mit dem Epithel in Berührung gelangen. Das Epithel sitzt der Zotte als kleine Kuppe auf. Wachsen diese Zöttchen weiter, so reisst diese Epithelkuppe von ihrer Nachbarpartie los und das submucöse Bindegewebe, d. h. die Deciduazellen, treten unvermittelt an die Eioberfläche und die Zottenbasis heran. Die schon bei Beginn der Festsetzung des Eies gewucherten Capillaren der Decidua weiten sich aus und bilden zwischen den Zotten ektatische Räume, die später zu Blutsinus der intervillösen Räume werden. Bei directer Berührung der Zotte mit den Deciduazellen geht der von dem Schleimhautepithel herrührende kleine Mantel verloren und das Zottenepithel berührt direct die Deciduazellen (Haftzotten). Das Ei übt auf die Schleimhautpartie, der es aufsitzt, einen Reiz aus, wodurch die Zellen der Decidua zum Wachsthum angeregt werden. An der Peripherie der Haftfläche des Eies bildet sich ein Wall von Decidualgewebe, der das Ei allseitig umwuchert und es in eine Schleimhaut-

kapsel, die sogenannte Decidua reflexa, einschliesst. Den Theil der Decidua, dem das Ei primär aufsass, nennt man Decidua serotina, während die übrige Schleimhaut des Uterus als Decidua vera bezeichnet wird. Von der ganzen Eioberfläche aus spriessen kleine, vom Epithel des Ektodermes ausgehende Zöttchen empor, die anfangs solid sind und später einen Hohlraum zeigen, in den von innen her die Bindegewebsschichte der Allantois hineinwächst. Diese Chorionzotten berühren die Decidua serotina und die Innenfläche der Reflexakapsel. Diese Zotten finden sich auf der ganzen Eioberfläche. Weiterhin treiben sie Zweige und Nebenzweige. Zwischen den Zotten befindet sich eine homogene Flüssigkeit, wahrscheinlich Schleim, die von der Decidua herrührt. Die Zotten sind anfangs gefässlos, erhalten aber im zweiten Monate Gefässe. Da die Chorionzotten, die sich in die Decidua serotina einsenken, den günstigsten Nährboden finden, so wuchern sie hier am üppigsten, während sie am entgegengesetzten Eipole, unterhalb der Decidua reflexa, die am schlechtesten ernährt wird, am wenigsten gedeihen. Die Folge davon ist die, dass die schlecht genährten Zotten schliesslich atrophiren (Chorion laeve) und die gutgenährten üppig weiterwuchern (Chorion frondosum). Mit dem Wachsthum und der Verästelung dieser üppig wuchernden Chorionzotten, die der Ernährung der Frucht dienen und die Stoffe von dem mütterlichen Blute übernehmen, nimmt die Bedeutung der Decidua serotina immer mehr zu und andererseits die der Reflexa immer mehr ab. Schliesslich wuchern allein nur noch die Zotten an der Decidua serotina und verödet der Raum zwischen Ei und Reflexa. Mit diesem Zeitraume beginnt die Entstehung der eigentlichen Placenta. Dieselbe setzt sich demnach zusammen aus dem Chorion mit seinen von dem Nabelstrange sich ausbreitenden Gefässen, aus den aus dem Chorion kommenden, die Verzweigungen der Gefässe tragenden Chorionzotten und aus dem durch Anheftung mit den Chorionzotten verwachsenden Theil der Decidua serotina. An dem Bau der Placenta betheiligen sich demnach fötale und mütterliche Theile. Die Decidua reflexa mit Chorion und Amnion bilden die Eihüllen. Zwischen den Zotten und ihren Verästelungen bleiben grössere und kleinere Räume, Spalten, bestehen. In der Nähe des Chorion, von dem die Chorionstämme abgehen, sind die Räume zwischen den Stämmen weiter. Mit der zunehmenden Theilung und Verästelung der Stämme, mit der Auflösung in immer kleinere Zottenzweige werden die Räume zwischen den Endästen immer kleiner, nur feinspaltig, da Zotte an Zotte liegt. Es entspricht daher jedem Chorionzottenstamm durch Theilung und Verzweigung ein Zottenbaum. In den obersten Verzweigungen und über der Serotinaoberfläche liegen die Zotten am dichtesten zusammen. Die Räume, d. h. die Spalten und Lücken, die zwischen den kleineren und grösseren Zottenästen und zwischen den Zottenstämmen da sind, bilden den intervillösen Raum. Dieser intervillöse Raum enthält mehr oder weniger Blut, und zwar mütterliches. Das Blut entstammt den Arterien der Decidua serotina. Diese Gefässe steigen schräg gegen die Oberfläche auf, sind mässig weit, besitzen keine Muscularis und münden in den intervillösen Raum. Das Blut, fliesst in die Venen ab, die mit weitem Lumen an der Oberfläche offen münden und in die auch die Zottenstämme hineinwuchern. Der Beginn des intervillösen Kreislaufes fällt in den zweiten bis vierten Monat. Der Zottenstamm, der dem Chorion entspringt und sich zum Zottenbaum auflöst, sendet einen grossen Theil der Endzotten zur Serotina. Ein Theil der Endzotten flottirt frei im intervillösen Raume, sich an den Nachbarzotten stützend. Die Zotten, die die Oberfläche der Serotina erreichen, zeigen ein zweifaches Verhalten. Ein Theil der Zotten heftet sich mit der Spitze an der Oberfläche an. Der die Zotten und die Zottenspitze überziehende Epithelsaum bleibt dabei deutlich erhalten. Die Endzotte kann sich aber auch an der Oberfläche umbiegen, auf ihr eine Strecke weiter

fortlaufen und sich so auf einer grösseren Fläche ansetzen. Im letzteren Falle verliert sich der Epithelsaum manchmal an den Haftstellen. Ein anderer Theil der Zotten heftet sich durch tieferes Einwachsen fester an. Es wachsen Zottenstämme in die Decidua serotina ein, sich am Ende etwas verbreiternd oder auch umbiegend. Diese Zotten, die Haftzotten, verlieren ihren Epithelüberzug, so dass das festere, bindegewebige Stroma der Zotten mitten im mütterlichen Gewebe, mitten in den Deciduazotten liegt. Aus diesen Haftzotten treten gelegentlich feine Gefässschlingen hervor, die der Umgebung der Zotte zur Ernährung dienen. Die Chorionzotten treten nicht regelmässig in die Uterindrüsen ein. Gelegentlich nur treten Zotten in einige sich durch das Wachsthum der Serotina zufällig erweiternde Drüsenlumina ein. Das Chorionzottenepithel, das Syncytium, dringt öfters in die Drüsenöffnungen an der serotinalen Oberfläche ein, schickt Ausläufer aus der serotinalen Oberfläche entlang und sendet auch in das Gewebe der Serotina zellige Abschnitte, die schon früher als Riesenzellen bekannt waren.[1])

Die Placenta, die einen flachen, kuchenförmigen, schwammigen, allseitig im Dickendurchmesser etwa 3 Cm. betragenden, etwa 550,0 Grm. wiegenden und im Mittel einen Durchmesser von 15 Cm. besitzenden Körper darstellt, besitzt eine Innen- und Aussenfläche. Die erstere bildet einen Theil der Eihäute und ist an ihr die Nabelschnur inserirt. Von der Insertion der Nabelschnur ab vertheilen sich die von der Frucht kommenden, kohlensäurereicheres Blut führenden Arterien und zwei zu derselben hinstreichenden, sauerstoffreicheres Blut führende Venen radiär ausstrahlend auf die Placenta. Alle diese Gefässe gehen überall in das Choriongewebe hinein und lassen nur am Rande eine Zone frei, in der sich keine Gefässe in das innere Gewebe einsenken. Die fötalen, im Chorion verlaufenden Gefässe sind oberflächlich vom Amnion bedeckt. Zwischen Amnion und Chorion befindet sich in einem sulzigen Gewebe noch der Rest des Dotterganges und seiner Gefässe, die zum Nabelbläschen, das oft noch erhalten ist, hinziehen. Die Aussenfläche der Placenta, die früher der Uteruswand aufsass, ist meist glatt, leicht durchscheinend, zeigt eine leichte Andeutung von kotyledonenartiger, durch seichte Furchen markirte Zeichnung, oft zierlich gewundene, rankenförmige Gefässe und hier und da weissliche Kalkconcretionen. Die Aussenfläche wird von einem Theil der von dem Uterus sich abstossenden Serotina gebildet und stellt die Pars materna der Placenta dar. Die kotyledonenartigen Figuren entsprechen den Duplicaturen der Serotina, die in das Innere des Gewebes der Placenta treten, den sogenannten Septis. Zwischen den beiden Flächen, zwischen dem Amnion, dem Chorion mit den fötalen Gefässen und dem mütterlichen Theile der Placenta, fast die Gesammtdicke der Placenta ausmachend, befindet sich das Chorionzottengewebe, das, wie erwähnt, vom Chorion stammt, die Verzweigung der fötalen Gefässe trägt und das sich zum grossen Theile an die Pars materna, an die Aussenfläche der Placenta anheftet. Normalerweise sitzt die Placenta der vorderen oder hinteren Funduswand auf. Sitzt sie seitlich auf, so ist dies häufiger rechts als links der Fall. In der ersten Zeit wächst sie rascher, als in der späteren. Am Ende der 36. Woche hat sie so ziemlich den Höhepunkt ihrer Entwicklung erreicht. Von da an fällt sie der regressiven Metamorphose anheim. Diese besteht in einer Verfettung der Zotten oder in einer Verkalkung derselben, wodurch die normale Lösung der Placenta ermöglicht wird. Herbeigeführt wird die regressive Metamorphose, die eine physiologische ist, durch eine schon im achten Monate beginnende Thrombose des unterhalb der Placentarstelle gelegenen Uterussinus (Friedländer[2]), Leopold[3]).

Nach Zentler[4]) ist das Verhältniss des Gewichtes der Frucht zu dem der Placenta folgendes: Bei einem Gewichte der Frucht von 2000,0 bis 2500,0 wiegt die Placenta im Mittel 450,0, bei einem Gewichte der Frucht

von 2500,0—3000,0 wiegt die Placenta im Mittel 479,0, bei einem Gewichte der Frucht von 3000,0—3500,0 wiegt die Placenta im Mittel 546,0, bei einem Gewichte der Frucht von 3500,0—4000,0 wiegt die Placenta im Mittel 590,0, bei einem Gewichte der Frucht von 4000,0—4500,0 wiegt die Placenta im Mittel 613,0 Grm.

Wie es die Forschungsergebnisse PALM'S[5]), BAYER'S[6]), LEOPOLD'S[7]) und MÜLLERHEIM'S[8]) zeigen, lässt sich der Sitz der Placenta an der Schwangeren mittels der äusseren Untersuchung bestimmen. Da durch die Placenta deren Insertionsstelle etwas ausgeweitet und vorgebuchtet wird, wodurch die Ansatzstellen der Ligamenta lata und die Abgangsstellen der Tuben eventuell von einander mehr entfernt oder einander genähert werden, so lässt sich nach einiger Uebung aus der Stellung der Ligamenta lata und der Tuben bestimmen, ob die Placenta der vorderen oder hinteren Wand, unten oder oben oder gar in der einen Tubenecke ihren Sitz hat.

Die Pathologie der Placenta umfasst Anomalien ihrer Bildung, ihrer Grösse, ihres Sitzes, deren Entzündung und Neubildungen.

Bildungsanomalien sind nicht so selten.

Zuweilen finden die Chorionzotten an einer umschriebenen Stelle einen ungünstigen Haft- oder Nährboden, so dass sie daselbst atrophiren und sich nur an anderen Stellen gehörig entwickeln.

Dadurch kann es zu einer gedoppelten Placenta kommen, einer sogenannten Placenta dimidiata oder bipartita. Es sind dann zwei vollständig von einander getrennte Placentae da, die in einem verschiedenen Grössenverhältniss zu einander stehen können. Der Nabelstrang inserirt sich hier velamentös zwischen beiden Hälften oder marginal an der einen.

Das Zugrundegehen der Chorionzotten an umschriebenen Stellen kann aber auch Folge von Erkrankungen der Decidua, namentlich einer Endometritis atrophicans sein. Dadurch kann es zur Bildung von Placentarlappen kommen, die von der Hauptplacenta vollständig getrennt sind und durch ein über den Rand der Placenta weglaufendes arterielles Gefäss ernährt werden. Diese isolirten Placentarlappen nennt man Nebenplacenten, Placentae succenturiatae. Zu unterscheiden von der Placenta succenturiata ist die Placenta spuria, bei der einige nicht auf der Stelle der Decidua serotina sitzende gefässhaltige Chorionzotten nicht mit der Decidua reflexa in Gefässverbindung treten. Die Nebenplacenten haben insoferne eine gewisse praktische Bedeutung, als sie leicht im Uterus zurückgehalten werden und dadurch Anlass zu Nachblutungen geben.

Stehen diese Placentarlappen, die man, wenn sie isolirt sind, Nebenplacenten nennt, mit der Hauptplacenta halbinselförmig in Verbindung, so ergeben sich dadurch die verschiedenen abnormen Formen der Placenta, die hufeisenförmige, gefensterte, eiförmige u. s. w.[9])

Placenta membranacea ist eine durch Compression oder starke Auszerrung dünnschichtig gewordene Placenta oder eine Placenta mit einer eigenthümlichen Degeneration des Gewebes, die sich durch Kürze und dichtes Aneinanderliegen der Zotten auszeichnet, die Zotten erscheinen atrophisch mit wenigen Nebenzweigen. Sie sind in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Zuweilen befinden sich an der ganzen Eiperipherie oder wenigstens an dem grössten Theile derselben gefässhaltige Zotten, so dass es zu keiner Bildung einer eigentlichen Placenta kommt, sondern das Ei an seiner ganzen Peripherie mit der Decidua in Verbindung bleibt. Die Ursache dieser Anomalie der Placenta kann auch eine vorausgegangene Endometritis sein, wie es in dem von WEIS[10]) mitgetheilten Falle war.

Eine auffallend grosse Placenta trifft man zuweilen bei ungewöhnlich grosser Frucht, aber ebenso manchmal bei Hydramnion. In letzterem Falle beruht die Vergrösserung wahrscheinlich auf einem entzündlichen Zu-

stande der Uterusmucosa, so dass die starke Wucherung der Decidua serotina und der Chorionzotten nicht nur eine grosse Placenta zur Folge hat, sondern auch eine abnorme bedeutende Fruchtwasserbildung, wodurch der Frucht Bildungs- und Nahrungsmaterial entzogen wird.

Unter Placenta marginata versteht man eine Placenta, bei der sich auf der fötalen Seite, an dem Ansatze der Eihäute, ein Fibrinring befindet, über den hinaus die Chorionzotten wuchern. Dieser Fibrinring überragt das Zottengewebe meist um 1—2 Cm. Vom inneren Rande desselben hebt sich das Amnion ab, während das Chorion über demselben hinüberstreicht und leicht von ihm losgelöst werden kann, während es an der Peripherie fester haftet. Dieser Anomalie liegen frühere Erkrankungen zugrunde, und zwar Erkrankungen der Chorionzotten oder Entzündungen der Decidua vera zur Zeit, in der sich die Reflexa bildet. Bei höheren Graden kann sie die Entwicklung der Frucht behindern und selbst ihre Lebensfähigkeit herabsetzen. Häufig bedingt sie nachträgliche Chorionretention.[11])

Bilden die Eihäute über diesen Fibrinring eine circuläre Falte, die ihn ganz oder theilweise einnimmt, so hat man die sogenannte Placenta circumvallata vor sich. Zuweilen finden sich auch mehrere concentrisch verlaufende Falten. Schnitte durch diese Falten ergeben, dass nicht nur Chorion und Amnion an ihnen theilnehmen, sondern auch Zottengewebe, das aber meist atrophisch und nekrotisch ist.[12])

Eine Atrophie der Placenta kann nach in sie stattgefundenen Blutungen[13]) und nach vorausgegangenen Entzündungen folgen. Sie kann auch eine Folge der Atrophie der Decidua sein.

Das Oedem der Placenta ist selten. Das Organ ist hierbei grösser, schwerer, blässer, teigig, brüchiger und entleert sich aus ihm blutigseröse Flüssigkeit. Die intervillösen Räume können statt Blut Serum enthalten. Die Zotten sind ödematös geschwellt. Unter der Grosszellenschichte der Decidua befinden sich grosse, mit lymphatischen Elementen gefüllte Hohlräume. Gleichzeitig sind nicht selten auch Extravasate in der Placenta da. Häufig besteht gleichzeitig Hydramnion und ist auch die Frucht hydropisch. Bedingt wird dies durch Circulationsstörungen im fötalen Kreislaufe, die das erwähnte Hydramnion und den Ascites der Frucht zur Folge haben (Klebs[14]), Sänger[15]), Muttersdorf[16]).

Die Entzündung der Placenta[17]) betrifft namentlich den mütterlichen Theil derselben, ist demnach nichts anderes als eine Endometritis decidualis. Sie geht von der Adventita der grösseren fötalen Arterien oder auch, und zwar häufiger, von den Zellen der Decidua serotina aus und beginnt mit einem mehr oder weniger weichen Granulationsstadium, einer Bildung jungen Bindegewebes, die sich bis zwischen die Placentarkotyledonen hinein erstreckt. Gleichzeitig tritt in der Decidua vera und serotina eine Ausscheidung von Fibrin ein. Die Bindegewebsneubildung tritt in einzelnen Herden auf, seltener diffus. Des weiteren folgt Induration und Schrumpfung derselben, wodurch die mütterlichen Blutgefässe und die in sie hineinragenden Chorionzotten comprimirt werden, so dass sie veröden und fettig degeneriren. Hierdurch besteht ein gewisser Zusammenhang mit der Bildung (der weiter zu erwähnenden) weisser Infarcte und der Placenta marginata und circumvallata. Die Gefässbrüchigkeit dieser Gefässe, die neugebildet sind, sowie die durch die Entzündung hervorgerufene collaterale Hyperämie führt leicht zu Blutungen und dadurch zur Schwangerschaftsunterbrechung oder zur Bildung von hämorrhagischen Cysten, oder geht gar die Frucht zugrunde. Bei weit verbreiteter Entzündung ziehen die Bindegewebsstränge, die sich consecutiv bilden, bis in die Uteruswandung hinein, was insoweit nicht gleichgiltig ist, als sich die Placenta dann bei der rechtzeitigen Geburt schwer löst oder Theile derselben bei künstlicher Lösung

derselben. In anderen Fällen manifestiren sich die Folgen dieser Entzündung in einer Verdickung der Decidua und in einer erschwerten Lösung intra partum.

Eine eigene Form für sich bildet die syphilitische Entzündung der Placenta.[18]) Man trifft sie bei syphilitischer Fruchtanlage und bei allgemeiner Syphilis der Mutter. Im ersteren Falle ist die Placenta foetalis, im letzteren die Placenta materna ergriffen. Wurde die Mutter gleichzeitig bei der Conception inficirt oder war sie es schon früher, so erkrankt der mütterliche und fötale Theil der Placenta. Bei Erkrankung des mütterlichen Antheiles kommt es zu gummösen Wucherungen der Serotina und ihrer interkotyledonen Fortsätze. Die Wucherung besteht aus derbem, grosszelligem Bindegewebe mit zerstreuter reichlicher Anhäufung junger Zellen. Die äussere Schichte des Knotens ist fest und weisslich, das Innere desselben ist fettig zerfallen und gelblich verfärbt. Die Erkrankung des fötalen Theiles manifestirt sich als eine deformirende zellige Granulationswucherung der Zotten mit consecutiver Obliteration der Gefässe. Die Zotten schwellen an, werden kolbig, ihre Gefässe werden comprimirt und obliteriren, wodurch die mütterlichen Bluträume verengt werden, so dass die befallenen Theile functionsunfähig werden und die Zotten fettig zerfallen. In den umgebenden, gesund gebliebenen Partien tritt collaterale Hyperämie ein, die häufig Extravasate zur Folge hat. Zuweilen beobachtet man gleichzeitig eine interstitielle Bindegewebswucherung. Verdickung und Trübung des Chorion, sowie des Amnion. Ebenso sind manchmal die Verzweigungen der Nabelarterie in ihrer Intima verdickt und atheromatös. Die Placenta ist gewöhnlich gross, schwer, ihr Gewebe dichter, blass, gelbgrau, auf dem Schnitte homogen, die ergriffenen Partien sind getrübt. Greift der Process weit um sich, so stirbt die Frucht ab. Die syphilitische Entzündung ist selten, selbst dann, wenn Frucht oder Mutter oder beide ausgesprochene Zeichen der Lues zeigen.

Entzündungen mit Ausgang in Eiterung sind ungemein selten. Eiterähnliche Massen in der Mitte des Gewebes oder an der Peripherie sind meist nichts anderes als fettige, durch einen regressiven Process erweichte Detritusmassen. Wirkliche Eitermassen als Folge einer Entzündung finden sich bei der Endometritis decidua auf der Oberfläche der Decidua vera und in ihr, zwischen Chorion und Decidua reflexa, an der Placenta meist im Amnion und im Gewebe zwischen Amnion und Chorion, aber auch im Chorion und unter demselben (bei Aborten). Die spindelförmigen, den Corneazellen ähnlichen Elemente des Amnion und des darunter liegenden Gewebes verwandeln sich durch Zelltheilung in spindelförmige Haufen klein- und rundzelligen Materiales, das, oft dicht zusammenliegend, das Gewebe wie eiterig infiltrirt erscheinen lässt. Das Amnion ist dabei verdickt, gelblich, undurchscheinend. Auch finden sich dabei oft Wucherungen des Amnionepithels (Carl Ruge[19]).

Die weissen Infarcte, die man nicht selten antrifft, grössere oder kleinere, gelblich gefärbte, keilförmige Verhärtungen finden sich meist an der fötalen Seite der Placenta, seltener an der maternen. Meist liegen sie dicht unter dem Amnion. Sie sind Herde nekrotischer Chorionzotten und Folgen bedeutender und complicirter Circulationsstörungen in der Placenta, veranlasst durch primär entzündliche Vorgänge in der Decidua. Bei grosser Ausdehnung können sie die Ernährung der Frucht stören und bei Sitz auf der uterinen Seite eine vorzeitige Lösung der Placenta bedingen. In der Regel sind sie bedeutungslos.[20]) Nach Fehling soll der weisse Infarct Folge von Erkrankungen der Nieren sein.

Eine amyloide Degeneration der Placenta beschreibt Greene.[21]) Dieselbe besteht angeblich in einer eigenthümlichen chemischen Veränderung des gallertigen Grundgewebes der Placenta materna und foetalis und

gleicht der amyloiden Degeneration anderer Organe. Das Netzwerk von Epithelfortsätzen wird erst in den höchsten Graden der Erkrankung ergriffen. Auch im Amnion und Nabelstrange tritt zuweilen eine analoge Erkrankung auf, die auch hier von den Fasern der gallertigen Grundsubstanz ausgeht. Diese Erkrankung soll die Schwangerschaft unterbrechen.

Pigmentanhäufungen findet man häufig, an gesunden Placenten, wie an kranken. Sie sind bald bedeutender, bald geringer. Meist sind sie auf alte Blutextravasate zurückzuführen. Sie finden sich im interstitiellen Bindegewebe, wie auch in den Zottenstämmen und deren Aesten. Eine praktische Bedeutung besitzen sie nicht.

Verfettungen der Zotten mit nachfolgender Verödung derselben treten am normalen Schwangerschaftsende ein und bedingen die leichte Ablösung der Placenta von ihrer Haftstelle. In anderen Fällen tritt diese Verfettung vorzeitig ein und ist sie dann auf ein früheres Extravasat oder eine bestandene interstitielle Entzündung zurückzuführen. Nach CHIARLEONI [22]) soll bei Malariaprocessen Fettdegeneration der Placenta häufig sein.

Kalkablagerungen in der Placenta sind nicht selten. Der mütterliche Theil der Placenta ist oft wie mit Kalkblättchen übersät. Die Kalkablagerungen dringen in die die Kotyledonen trennenden Deciduascheiden ein. Sie sind nichts anderes als ein Zeichen der physiologischen retrograden Metamorphose der Placenta, die durch die am Ende der Gravidität (etwa vom 8. Monate an) spontan eintretende Obliteration der unterhalb der Placenta gelegenen grossen Uterussinus herbeigeführt wird. Verkalkungen des fötalen Antheiles beobachtet man bei seit längerer Zeit abgestorbenen, namentlich nicht ausgetragenen Früchten. Die Kalkablagerung ist hier auf den fötalen Antheil beschränkt. Sie findet sich in den Zotten und folgt dem Laufe der Capillaren. Eine praktische Bedeutung besitzen diese Kalkablagerungen nicht.

Verwachsungen der Placenta mit der Frucht sind sehr selten. Es handelt sich hier um fötal-amniotische Bänder, um Verwachsungen zwischen Frucht und Amnion.

Neubildungen der Placenta sieht man nicht oft.

Was die Myxome der Placenta anbelangt, so wurden diese bereits im Artikel Molenschwangerschaft abgehandelt. Zu erwähnen wäre hier nur noch, dass es auch myxomatöse Bildungen giebt, bei denen die Intercellularsubstanz, statt dünnschleimig, reich an Bindegewebe ist, so dass es zur Bildung eines Fibromyxomes kommt. Diese Fälle sind aber ungemein selten. Solche Fälle erwähnen MARDUEL [23]) und BODE. [24])

Die häufigsten Neubildungen, die man zu Gesicht bekommt, sind die Cysten. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Hirsekornes und einer Walnuss. Ihre Aetiologie ist eine sehr verschiedene und demzufolge auch der Ort ihres Sitzes. Am Amnion kommen sie durch Verklebungen von Falten des Epithels zustande. Zuweilen sind sie aus verflüssigten weissen Infarcten entstanden. Manche sind auf myxomatös degenerirtes Allantoisgewebe zurückzuführen. Andere stellen nichts anderes dar als eine umschriebene, mehr oder weniger weit vorgeschrittene myxomatöse Degeneration der Chorionzotten (SYM [25]). In den tieferen Schichten der Placenta materna können sich aus erweiterten Drüsen Cysten bilden, ebenso kann es in den Septis, die die Placenta materna in die foetalis hineinsendet, zur Cystenbildung kommen. Das Gleiche kann in der Bindegewebslamelle der Allantois geschehen. Weiters können Cysten ihren Ursprung von den Gefässscheiden her nehmen. Ein Theil der Cysten schliesslich ist auf früher stattgefundene umschriebene Apoplexien zurückzuführen. Sehr selten ist eine solche Apoplexie die Folge eines Risses einer Vena umbilicalis (HAMIL [26]). Praktische Bedeutung besitzen diese Cysten in der Regel nicht.

Angiomatöse Neubildungen wurden in der Placenta bisher nur von ALIN [27]) und MARS [28]) gesehen. Der Tumor bestand aus zusammengeklebten angiomatös degenerirten Chorionzotten, umsäumt von Granulationsgewebe.

Tuberkulose der Placenta wurde bisher nur einmal gesehen, und zwar von LEHMANN. [29]) Der Fall betraf eine Schwangere, die unentbunden starb. Bei der Section fand sich Miliartuberkulose, aber ohne Mitbetheiligung des Darmes und Peritoneum. Herde von Riesenzellen mit Tuberkelbacillen fanden sich inmitten der Chorionschichte.

Das Adenom der Placenta wurde zuerst von KLOTZ [30]) beschrieben. Es geht von den ektatischen Drüsenräumen der Decidua serotina aus. Eingeleitet wird es durch eine partielle Einschmelzung der Deciduazellen zu einer homogenen, dem embryonalen Bindegewebe ähnlichen, kernführenden Protoplasmamasse und durch Reduction der früheren Drüsenepithelien zu einer eigenen epithelbildenden Schichte, zu epithelialen Zuchtzellen Die eingeschlossene Gewebsmasse wächst in Form von sprossen-, zotten- und kolbenartigen Gebilden aus, wobei dem bindegewebigen Antheile stets die progressive Wachsthumsrolle zukommt. Das Placentaadenom gehört daher zu den Bindegewebsgeschwülsten. Durch weiteres Wachsthum und durch mehrfache Verzweigungen bilden sich bindegewebige Grundstöcke mit baumförmig verzweigten Wucherungen, die dann Tumoren bilden. Das Adenom kann recidiviren, doch scheinen kräftige Aetzungen dies zu verhindern. Diese Neubildung ist deshalb praktisch wichtig, weil sie Tod und Ausstossung der Frucht, sowie Retention der Placenta nach sich zieht.

Ein weiteres Neugebilde, das zwar nicht die Placenta betrifft, sondern deren Haftfläche, und ebenfalls von KLOTZ [31]) zuerst beobachtet und untersucht wurde und dem er den Namen Deciduom beilegte, besteht aus denselben Elementen, aus denen die Decidua serotina der früheren Schwangerschaftsmonate zusammengesetzt ist (Deciduazellen und charakteristischer Lückenbau der erweiterten Drüsenräume). Dieses Neugebilde steht dem (zu erwähnenden) Sarkom der Chorionzotten sehr nahe, wenn es nicht gar dem letzteren vollständig zuzuzählen ist.

Der destruirende Placentarpolyp KAHLDEN'S [32]) ist ein zurückgebliebener Placentarrest, der ein selbständiges weiteres Wachsthum zeigt. Die Chorionzotten wuchern in die mütterlichen Blutgefässe hinein. Dadurch kommt es zu Thrombosen und Nekrotisirungsprocessen in der Wand des Uterus mit consecutiver hochgradiger Verdünnung derselben. Weiterhin kann diese Wucherung zur Perforation der Uteruswand, Peritonitis, Sepsis und Tod führen.

Eine dem destruirenden Placentarpolypen nahestehende, aber viel bösartigere Neubildung, die ihren Ursprung gleichfalls aus der Placentarstelle nimmt, ist das Sarkom der Chorionzotten. [33]) Es handelt sich hier um eine Wucherung der mütterlichen oder fötalen Elemente der Placentarstelle nach recht- oder vorzeitiger Geburt, namentlich nach einer vorangegangenen myxomatösen Degeneration der Chorionzotten (vergl. den Artikel Mole). Die sarkomatöse Degeneration beginnt, wenn nach Abgang des Eies und seiner Adnexen lebensfähig gebliebene Zotten oder Zottenreste an der Placentarstelle oder unter ihr in der Wand des Uterus zurückbleiben und ein selbständiges Wachsthum beginnen, oder indem sie ein solches in dem sie umgebenden decidualen, bindegewebigen oder musculären Gewebe anregen. Gerathen die zurückgebliebenen Zotten selbst in Wucherung, so werden sie durch Wucherung ihres Epithels und Stromas (manchmal nur durch die Wucherung des Stromas allein) plump, keulenförmig und spriessen aus ihnen baumartige, verästelte Nebensprossen hervor, die sich unter einander verflechten (Sarkom der Chorionzotten). Es können aber auch die Decidua-

zellen der Serotina in Wucherung gerathen und Geschwülste bilden, die der Placentarstelle aufsitzen. Im ersteren Falle verhält sich das mütterliche Gewebe ganz passiv, im zweiten Falle dagegen wird die Wucherung durch ein actives Wachsthum der mütterlichen Gewebselemente hervorgerufen. Es sind dies epitheliale Geschwulstbildungen, die von dem Syncytium, dem Uterusepithel, ausgehen und gehören sie daher eigentlich der Gruppe der Carcinome an. In einigen Fällen scheinen auch die Deciduazellen und das Bindegewebe des Chorion mit an der Neubildung theilzunehmen, so dass auch Uebergangsformen zum Sarkom da sind. Die Symptome bestehen in unregelmässig auftretenden Blutungen nach rechtzeitigen Geburten und namentlich nach Aborten und nach Geburten von Blasenmolen. Excochleationen nützen nichts und werden die Kranken stark anämisch. Gleichzeitig wird der Uterus grösser, uneben, höckerig weich. Bald kommt es zur Bildung von Tochterknoten in der Vagina und zu Metastasen in anderen Organen, wie namentlich in den Lungen, der Milz, Leber, im Gehirn u. s. w. Die Kranken gehen unter Erscheinungen von Lungenaffectionen bei gleichzeitigem allgemeinem Kräfteverfalle spätestens innerhalb 6—7 Monaten zugrunde. Die Metastasen in den anderen Organen finden auf dem Wege der Blutbahnen statt. Es werden Partikel der Muttergeschwulst durch den Blutstrom in andere Organe verschleppt und bilden sich hier secundäre Tumoren gleichen anatomischen Baues. Die Diagnose ist nur auf die Weise zu stellen, dass die aus dem Uterus excochleirten Massen mikroskopisch untersucht werden. Man findet grosse Zellen, grosse Zellkerne, die Deciduazellen gleichen oder ähneln. Die Prognose ist eine exquisit ungünstige, womöglich eine noch ungünstigere als bei den Carcinomen. Die Therapie besteht in der möglichst frühe vorzunehmenden Exstirpation des Uterus. Aber auch diese Therapie scheint nicht viel zu nützen, denn mit Ausnahme von zwei Fällen gingen alle anderen, in denen die Uterusexstirpation vorgenommen worden war, bald an Recidiven zugrunde. In den angeblich geheilten Fällen von FRANQUE[34]) und NEUMANN[35]) sind erst wenige Monate seit der Uterusexstirpation verflossen, so dass auch bei ihnen der Wiedereintritt einer Recidive noch immer nicht ausgeschlossen ist.

In einem dieser Fälle aus der Gruppe des Sarkomes der Chorionzotten, in dem von FRÄNKEL[36]), der sich aber klinisch ebenso wie das Sarcoma deciduocellulare verhielt, nahm die Neubildung ihren Ursprung ausschliesslich aus dem Epithel der Zotten und nicht aus deren bindegewebigem Stroma. Dieser Fall wäre daher dem Carcinom des Uterus anzureihen.

Apoplexien der Placenta sind selten. Blutergüsse in das Placentargewebe hinein bilden umschriebene apoplektische Herde, die die gleichen Metamorphosen durchmachen wie jedes ergossene abgekapselte Blut. Sie finden sich im fötalen Theile wie im mütterlichen. Meist sind sie Folgen einer Entzündung. Erfolgt der Bluterguss in den fötalen Antheil, so werden die Chorionzotten in verschiedenem Umfang comprimirt und veröden weiterhin, wodurch die Ernährung der Frucht leiden kann. Viel seltener sind Blutergüsse auf der Oberfläche der Placenta, unterhalb des Amnion.

Blutungen, bedingt durch eine vorzeitige Lösung der an ihrer normalen Stelle aufsitzenden Placente. Die an ihrer normalen Stelle sitzende Placenta kann sich von ihrer Haftstelle vorzeitig ablösen, und zwar schon in den letzten Monaten der Schwangerschaft oder erst intra partum. In jedem dieser Fälle kommt es, allerdings nach dem Grade der Ablösung, zu einer mehr oder weniger heftigen Blutung, durch die Mutter und Frucht in Gefahr gerathen.

Die Ergebnisse der neuesten Forschungen lehren, dass es nicht, wie man früher meinte, in erster Linie traumatische Einflüsse seien, die diese Lösungen bedingen, sondern Erkrankungen, und zwar namentlich solche

des Uterus, seltener nur Allgemeinerkrankungen und Traumen diesen Zwischenfall blos ausnahmsweise veranlassen, und dazu meist nur als Gelegenheitsursachen wirkend.

WINTER [37]) machte zuerst darauf aufmerksam, dass dieser Zwischenfall relativ häufig bei chronischer Nephritis eintrete, und war es FEHLING [38]), der das Mittelglied zwischen der Nephritis und der Placentarablösung in den weissen Infarcten der Placenta gefunden haben wollte, eine Anschauung, die in dieser Fassung aber gewiss nicht richtig ist, da diese Infarcte, wenn sie nicht gerade massenhaft da sind, ziemlich unschädlicher Natur sind. Dieses Mittelglied ist in den meisten Fällen in entzündlichen Affectionen des Uterus zu suchen, die aber allerdings auch durch die Nephritis bedingt sein können. Es sind (WIEDOW [39]) exsudative Entzündungen der Decidua und Degenerationsvorgänge in derselben, die eine ungewöhnliche Brüchigkeit und Zerreisslichkeit des Endometriums zur Folge haben. Diese Brüchigkeit und Zerreisslichkeit des Endometriums kann aber auch durch hämorrhagische Infarcte, wie solche die acuten Infectionskrankheiten begleiten, bedingt sein. Andererseits scheint auch der Morbus Basedowii (BENICKE [40]), HÄBERLIN [41]), ROSENBERG [42]), nicht so selten eine vorzeitige Placentarablösung nach sich zu ziehen. v. WEISS [43]) wies in jüngster Zeit nach, dass in manchen Fällen die Veränderungen der Decidua gegenüber schweren solchen des Myometriums weit in den Hintergrund treten. Neben der frischen Infiltration des Bindegewebes und den multiplen Hämorrhagien finden sich deutliche Verdickung der Bindegewebssepta der Musculatur, Vermehrung des interstitiellen Zellgewebes, die in einem Falle noch mit einer Verdickung der Serosa und Pseudomembranen derselben verbunden war. Ausserdem können gewisse Erkrankungen (BRAUNS [44]), BUÉ [45]), die eine active oder passive Hyperämie des Uterus nach sich zu ziehen vermögen, wie unter Umständen Herz-, Lungen- und Lebererkrankungen, Blutergüsse in die Decidua und dadurch Ablösungen der Placenta von ihrer Haftstelle hervorrufen. MASLOVSKY [46]) führt einen Fall an, in dem seiner Meinung nach die Endometritis, die die Lockerung und nachträgliche Ablösung der Placenta bedingte, gonorrhoischer Natur war. Ausnahmsweise sollen auch kräftige Wehen, wenn sich dabei der Uterus in seiner Höhle verkleinern kann, die Lösung der Placenta vorzeitig herbeiführen. Ich glaube, dass die Wehen nur als Gelegenheits-, nicht aber als Entstehungsursache anzusehen sind. Dagegen giebt eine tief sitzende Placenta eher Anlass zu einer vorzeitigen Lösung.

Geringe marginale Ablösungen der Placenta während der Schwangerschaft sind nicht selten. Sie unterbrechen die Schwangerschaft nicht. Man erfährt nicht selten von ihrer früheren Gegenwart erst dann, wenn man die Placenta bei der rechtzeitigen Geburt zu Gesicht bekommt. Man findet auf der Aussenfläche der Eihäute, bis zum Placentarrande hin, weissgelbliche, fibrinöse Auflagerungen, die, zwischen Decidua vera und reflexa liegend, ihre fettige Umwandlung durchmachten. Nicht selten erfährt man, dass einige Wochen vor der Geburt auch etwas Blut nach aussen abging.

Bedeutendere Ablösungen der Placenta während der Schwangerschaft rufen aber Blutungen hervor und bringen dadurch Mutter und Frucht in Gefahr.

In Ausnahmsfällen dagegen, wenn die Ablösung der Placenta nur central erfolgte und ihre Ränder haften bleiben, kann der Eintritt einer Blutung ausbleiben. Die Frucht geht infolge dessen, dass die Placenta nun ihre Aufgabe nicht mehr zu erfüllen vermag, zugrunde und tritt die Geburt verschieden spät nach stattgefundener Blutung vorzeitig ein. Einen solchen Fall theilt ODEBRECHT [47]) mit. Eine Mehrgeschwängerte erlitt 9 Wochen vor dem normalen Graviditätsende einen Fall. 5 Wochen darauf gebar sie. Die

Placenta war atrophisch und ein Drittel derselben durch ein Blutcoagulum abgehoben. Aehnliche Fälle erwähnen Baker[48]) und Sutter.[49])

In der Regel aber ist eine bedeutendere vorzeitige Ablösung der Placenta während der Schwangerschaft mit einer Blutung verbunden. Die Blutung kann eine innere bleiben, oder löst das ergossene Blut die Eihäute ab und gelangt nach aussen. Ist die Blutung nicht eine so bedeutende, dass sie die Schwangere momentan in unmittelbare Lebensgefahr versetzt, so regt das ergossene Blut, wenn es nicht nach aussen abfliesst, als Fremdkörper die Wehenthätigkeit an, wodurch es zur vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung kommt.

Die innere Blutung, bei der kein Blut nach aussen gelangt, kann sehr bedrohliche Erscheinungen hervorrufen. Ohne scheinbare Veranlassung oder eventuell nach einem Trauma stellen sich Zeichen einer acuten Anämie ein. Die Kranke collabirt und klagt über heftige Schmerzen. Dabei nimmt der Uterus auffallend rasch an Grösse zu. Die Wehen fehlen oder sind schwach.

Die Diagnose ist manchmal recht schwierig. Erleichtert wird sie durch den Eintritt eines Blutabganges. Dieser Zwischenfall wird höchstens mit einer Uterusruptur verwechselt werden können, doch tritt letztere nicht spontan ein und wird nach einer solchen die Frucht aussergewöhnlich deutlich fühlbar, was hier nicht der Fall ist. Weiterhin wird der Uterus nach eingetretener Ruptur nicht grösser, sondern entweder kleiner oder auffallend schlaff.

Die Prognose für die Mutter ist eine sehr bedenkliche, für die Frucht ist sie eine absolut letale.

Die Behandlung kann nur eine unvollständige sein, da man die Blutung nicht direct bekämpfen kann. Bei geringen Blutungen lasse man die Kranke absolute Ruhe einhalten und wende Kälte an. Besteht bei gleichzeitiger heftiger innerer Blutung ebenfalls eine äussere solche, so hat die Tamponade der Vagina keinen Sinn. Die richtige Therapie besteht in der möglichst raschen künstlichen Entleerung des Uterus. Ist der Muttermund hinlänglich erweitert, so sprenge man, wenn die innere Blutung nicht allzu drohende Erscheinungen im Gefolge hat, die Blase. Dadurch wird der Eintritt der Geburt angeregt und geht letztere rascher vor sich. Bei drohenden Symptomen beendige man, wenn es die Verhältnisse ermöglichen, die Geburt rasch künstlich mittels der Wendung und Extraction und eventuell nehme man die combinirte Wendung vor und sprenge die Blase. Ist der Muttermund geschlossen oder nur wenig eröffnet und unnachgiebig, wie namentlich bei Erstgebärenden, dass man mit der Hand nicht in den Uterus eindringen kann, so versuche man durch heisse oder eiskalte Vaginalinjectionen die Blutung zum Stillstande zu bringen und reiche gleichzeitig innerlich Ergotin. Zum Glücke sind Ablösungen der Placenta mit consecutiver, so bedeutender und plötzlich eintretender innerer Blutung sehr selten und betreffen sie überwiegend häufig Mehrgeschwängerte, deren offener innerer Muttermund bei erschlafftem unterem Uterinsegmente ein intrauterines Eingreifen eher ermöglicht.

Die Ablösung der Placenta von ihrer Haftstelle während der Geburt ist glücklicher Weise gleichfalls ein nur seltenes Vorkommniss, das aber ebenfalls hohe Gefahren für Mutter und Frucht in sich schliesst.

Von Ablösungen der Placenta intra partum, bedingt durch den Zug des zu kurzen Nabelstranges, wird wohl berichtet, doch halte ich sie nicht für glaubwürdig. Ich habe nie einen derartigen Fall gesehen, trotzdem mir auffallend kurze Nabelstränge gar nicht selten zu Gesicht kamen. Die Entstehungsursachen dieser Ablösung der Placenta sind zum grossen Theile die gleichen wie die Momente, die eine Solutio spontanea in der Gravidität

bedingen. Die tiefer sitzende Placenta löst sich öfters intra partum vorzeitig ab und scheint dies auf einem mechanischen Momente zu beruhen, dem vorangehenden Fruchttheile, der die tief unten sitzende Placenta leicht mechanisch ablöst. Plötzlich eintretende Volumsverkleinerung des Uterus, wie nach plötzlichem Abfluss von ungewöhnlich vielen Fruchtwässern nach Geburt einer Zwillingsfrucht, soll ebenfalls leicht eine vorzeitige Ablösung der Placenta nach sich ziehen. Da sich aber derartige Vorkommnisse sehr häufig ereignen, die Ablösung der Placenta intra partum dagegen sehr selten ist, so ist eine solche Annahme nicht stichhältig. Ausnahmsweise nur ist hier, wenn der vorliegende Fruchttheil das untere Uterinsegment fest abschliesst, die Blutung eine innere. Gewöhnlich besteht eine heftige äussere Blutung. Häufig liegt der gelöste Mutterkuchen partiell oder total vor, sogenannter Prolapsus placentae. Das Vorliegen des gelösten Mutterkuchens braucht nicht, wie AHLFELD[50]) meint, auf eine Rotation des Eies zurückgeführt zu werden. Bei noch stehenden Wässern gleitet die Placenta einfach infolge ihrer Schwere herab und bei abgeflossenen wird sie, wenn der Uterus sich noch nicht durch kräftige Wehen bedeutend verkleinert hat, neben der Frucht in das unterste Uterussegment herabgetrieben. Von einer Placenta praevia ist sie leicht dadurch zu unterscheiden, dass sie beweglich vorliegt und vor der Geburt keine Blutungen da waren. Nicht so selten wird sie vor der Geburt geboren. Die Frucht ist hier in der Regel verloren. Die Gefahr zu verbluten ist für die Mutter eine sehr grosse und erfolgt letzteres nicht so selten. Das therapeutische Eingreifen ist verschieden, je nach dem eine gefahrdrohende Blutung da ist oder nicht und je nach dem die Frucht lebt oder nicht. Meist ist die Frucht todt, denn sie stirbt in kürzester Zeit nach Ablösung der Placenta ab. Exspectativ wird man sich in den Ausnahmsfällen verhalten, wenn die Frucht bereits abgestorben ist, keine oder nur eine minime Blutung besteht, was unter Umständen auch vorkommt, der Mutter daher keine Gefahr droht. Im gegentheiligen Falle legt man, wenn die Verhältnisse es gestatten, die Zange an, oder beendet man die Geburt mittels der Wendung und Extraction.

Die zu innige Anhaftung der Placenta an ihrer Haftstelle, die sogenannte Anwachsung der Placenta spielte in der früheren Zeit, in der eine rationelle Behandlung der sogenannten Nachgeburtsperiode unbekannt war, eine viel grössere Rolle als heute, wo thatsächliche Anwachsungen der Placenta sehr selten zu sehen sind und in der Mehrzahl der Fälle die Lösung der Placenta bei entsprechendem Verfahren beinahe stets gut vor sich geht. Man überhaste sich nicht mit Expressionsversuchen, warte, wenn die Placenta noch keine Tendenz zur Lösung zeigt, ruhig zu und exprimire erst dann, bis sich die Zeichen einstellen, dass sich die Placenta zu lösen beginnt oder bereits gelöst hat und deren Austritt nicht spontan vor sich geht.

Immerhin giebt es aber Ausnahmsfälle, in denen die Placenta nicht spontan abgeht, weil sie ihrer Haftstelle zu fest adhärirt, d. h. thatsächlich mit ihr verwachsen ist. LEISSE-LEOPOLD[51]) und NEUMANN[52]) theilen solche Fälle mit, in denen die Placenta ihrer Haftstelle so fest anhärirte, dass sie nur stückweise und da nicht einmal vollständig entfernt werden konnte. Im ersteren Falle zeigte es sich, dass die Decidua zum grössten Theile zugrunde gegangen und durch straffes Bindegewebe ersetzt war. Die Köpfe der Zotten inseriren sich in diesem Bindegewebe, welches mit den sofort daran anstossenden Muskelbündeln eng verfilzt war. Noch ausgesprochenere Anomalien fanden sich im NEUMANN'schen Falle. Die Serotina fehlte fast vollständig und standen die Chorionzotten direct mit der Musculatur und mit den Wandungen der Gefässsinus, die an der Oberfläche mündeten, in Verbindung. Das Placentargewebe war in diese hineingewuchert und haftete den Gefässwandungen an. LEOPOLD meint, in seinem Falle sei eine inter-

stitielle Endometritis vorausgegangen und seien auf diese die Bindegewebsstränge, mit denen die Chorionzotten in so feste Verbindung traten, zurückzuführen. NEUMANN dagegen ist bezüglich seines Falles der Ansicht, dass bei der Frau, bei der in zwei vorausgegangenen Geburten die Placenta manuell gelöst worden war, durch diesen manuellen Eingriff so tiefe Verletzungen der Mucosa und eventuell auch der Musculatur gesetzt wurden, dass es nur zu einer mangelhaften Regeneration der Mucosa kam und letztere bei vorschreitender Entwicklung der Uterus in der neuerlichen Schwangerschaft schliesslich unter dem Drucke der wachsenden Placenta dehiscirte, so dass die Zotten bis an die Musculatur gelangten und durch die weit auseinander gezogenen venösen Sinus reichlich ernährt wurden. Da auch im LEOPOLD'schen Falle eine manuelle Lösung der Placenta vorausging, überdies auch FEHRSEN[53]) früher schon auf den Zusammenhang von manueller Placentarlösung und Anwachsung der Placenta bei später wieder eintretender Schwangerschaft aufmerksam macht, so ist es mehr als wahrscheinlich, dass in solchen Fällen von einer Endometritis als ätiologisches Moment keine Rede ist. Diese zwei anatomisch genau untersuchten Fälle, sowie der Umstand, dass LANGHANS[54]), der bei seinen Untersuchungen ebenfalls ein nur mangelhaft entwickeltes Drüsengewebe und auffallend viel neugebildetes Bindegewebe fand, nicht an eine secundäre Verwachsung, sondern an das Ausbleiben einer Lockerung im compacten Gewebe glaubt und damit übereinstimmend die Entzündung der Placenta, für die seltenste Ursache der Verwachsung hält, erhöht die Wahrscheinlichkeit der Annahme, dass es sich in einschlägigen Fällen so verhalten dürfte, wie es NEUMANN annimmt. Damit mag nicht ausgeschlossen sein, dass in vereinzelten Fällen auch eine vorausgegangene Endometritis eine abnorm feste Adhärenz der Placenta nachträglich nach sich ziehen kann. Fälle so hochgradiger Adhärenz, in denen die Placenta nur stückweise abgeklaubt werden kann, sind, abgesehen von der erhöhten Gefahr einer Infection, deshalb durchaus nicht gleichgiltig, weil die zurückbleibenden Partikeln leicht eine Blutung zur Folge haben, abgesehen von der heftigen Blutung bei der stückweisen Entfernung der Placenta. NEUMANN'S Kranke verblutete sich, ebenso eine Kranke LEOPOLD'S und eine zweite wurde nur unter Mühen gerettet.

Löst sich die Placenta bei zu fester Adhäsion nicht, trotz Zuwarten und zu richtiger Zeit vorgenommenen Expressionsversuchen, so bleibt nichts anderes übrig, als sie manuell zu entfernen. Man führt die gehörig desinficirte, konisch zusammengelegte Hand (und zwar die linke, da die Placenta häufiger rechts sitzt) längs des Nabelstranges bis zum Placentarrande. Man löst die Placenta innerhalb der Eihäute, um den Uterus nicht zu verletzen, namentlich aber deshalb, um Berührungen derselben mit der Hand zu vermeiden. Die in die Eihäute geschlagene Hand löst nun mit dem Ulnarrande unter vorsichtigen sägeförmigen Bewegungen die Placenta von ihrer Haftstelle. Bei sehr festen Adhäsionen kann es, wie erwähnt, nöthig werden, die Placenta stückweise zu entfernen. Die gelöste Placenta nimmt man in die volle Hand und leitet sie unter leichten drehenden Bewegungen, damit sich die Eihäute umschlagen und nicht abreissen, heraus. Ist die Entbundene gesund und ist die operirende Hand gehörig desinficirt, so ist die Gefahr, eine Infectionskrankheit herbeizuführen, keine grosse. Sollte man die Placenta nicht in toto entfernt haben, so muss man neuerdings mit der Hand eingehen und das zurückgebliebene Stück hervorholen, damit nicht Blutungen folgen oder Zersetzung des zurückgebliebenen Stückes. Nie darf man zum Zwecke der Lösung der Placenta am Nabelstrange ziehen. Man reisst ihn durch, oder stülpt man, wenn er fest ist, den Uterus ein.

Ist bereits einige Zeit nach der Geburt verflossen und der innere Muttermund geschlossen, so erweitere man ihn vorsichtig und langsam

mittels der konisch zusammengelegten Hand. Im Nothfalle chloroformire man und mache eine subcutane Injection von Morphium und Atropin (0,015 zu 0,001). Kommt man auf diese Weise nicht zum Ziele, so tamponire man die Vagina und lasse den Tampon einige Stunden liegen. Der Muttermund ist dann in der Regel so weit erweitert, dass man mit 2—3 Fingern in den Uterus einzugehen vermag. Wenn nöthig, lasse man dem ersten Tampon einen zweiten folgen. Das Zurückbleiben der Placenta ist wohl durchaus nicht gleichgiltig wegen der eventuell nachfolgenden Blutungen und der Gefahr einer eintretenden septischen Infection, doch können diese Gefahren, wie sich dies nicht gar so selten ereignet, auch gänzlich ausbleiben und die Placenta späterhin ohne irgend welche Zwischenfälle geboren werden, selbst erst eventuell nach Wochen. SCHULTZE[55]) nahm in einem Falle, in dem sich die zurückgebliebene Placenta nicht entfernen liess und septische Erscheinungen auftraten, die Porro-Operation mit günstigem Ausgange vor. In gleicher Weise, aus gleichem Grunde und mit ebenfalls günstigem Ausgange operirte BALDY[56]) bei Retention eines Theiles der Placenta. Ich glaube, dass sich immer noch Mittel und Wege finden lassen, die zurückgebliebene Placenta oder zurückgebliebene Reste derselben zu entfernen, ohne die Frau verstümmeln zu müssen, selbst wenn schon septische Folgeerscheinungen da sind.

Eine andere Bedeutung als die Placenta accreta besitzt die Retentio placentae. Die Verbindung zwischen Placenta und ihrer Haftfläche ist eine normale, löst sich die Placenta nicht oder nicht gehörig, so liegt dem nur eine Störung im normalen Lösungsmechanismus zugrunde. In anderen Fällen hat sich die Placenta normal gelöst, doch sind gewisse hindernde Umstände da, die den Austritt derselben aus dem Uterus unmöglich machen oder erschweren.

Nach Entleerung der Frucht verkleinert sich der Uterus und damit auch die Haftstelle der Placenta, wodurch sich zuerst die Mitte der Placenta abhebt. Der entstehende Hohlraum füllt sich mit Blut, sogenanntes retroplacentares Hämatom. Dieses Hämatom ist an sich für die Lösung der Placenta nicht unbedingt nöthig, unterstützt aber dieselbe hydraulisch. Jede weitere Wehe vergrössert die Abhebung nach dem Rande zu, wobei sich die Placenta quer zur Längsachse des Uterus faltet. Dadurch werden in der Regel die seitlichen Placentarränder früher gelöst als der obere und untere. Meist senkt sich dabei die Placenta mit ihrer Mitte in die Eihäute hinein, sich völlig umstülpend (SCHULTZE'scher Austrittsmodus), oder wird diese Umstülpung des Raummangels wegen verhindert und tritt die Placenta nach völliger Lösung mit dem unteren Rande voraus herab (DUNCAN'scher Austrittsmodus). Beide Austrittsweisen sind normal. Ist die Placenta noch nicht ganz gelöst, haftet sie noch mit dem oberen und unteren Rande an und wird nun der untere gelöst, so ist dadurch der normale Lösungsmechanismus gestört und kann die Wehenkraft nicht mehr den oberen Rand lösen. Die Naturkräfte können diese Störung des Lösungsmechanismus oft ausgleichen. Die durch die Wehenthätigkeit, Schwere oder eventuell durch äusseren Druck tiefer tretende Placenta kann nämlich noch durch Zug die Lösung herbeiführen, wenn der Zug in der Richtung der Uterinfläche der Placenta wirkt, d. h. genau an die tiefste Stelle der Adhärenz ansetzt. Dies geschieht am ehesten bei derber oder nicht, respective wenig gelappter Placenta. Bei starker Lappung dagegen wirkt der Zug eher nicht an die Adhärenz, sondern an einen anhaftenden Kotyledo und dieser reisst ab. Die Placenta geht ab und der Kotyledo bleibt zurück. Reisst aber der Kotyledo nicht ab und wird der Uterus, wegen der unter solchen Verhältnissen stets bestehenden Blutung, fest gerieben, so legt er sich fester um die Placenta, die Expression gelingt nicht mehr und ist nun eine Placentarretention da. Dabei kann ein Theil der Placenta sogar schon vor dem inneren Mutter-

munde liegen. Unter diesen Umständen kann die Placenta nicht mehr vollends spontan gelöst werden. Ausser dieser Entstehungsweise der Retentio placentae giebt es nach SCHRADER [57]) noch eine andere, die darauf beruht, dass der Uterus abnorm gross und massig ist und sich wegen Massigkeit der Uteruswand, trotz genügender Wehenthätigkeit, die Placentarstelle nicht genügend verkleinern kann. In Berücksichtigung dieser Aetiologie der Retentio placentae ergiebt sich die Schädlichkeit zu früher Expressionsversuche und des Zuges an dem Nabelstrange. In anderen Fällen endlich kann die Placenta von ihrer Haftfläche vollständig abgelöst sein, doch fehlt die Hilfe der Bauchpresse, um sie auszupressen. Zum guten Theile wirkt hier auch der abnorme niedrige oder gar negative intraabdominale Druck, wie er nach schneller und bedeutender Verringerung des Bauchinhaltes, bei schlaffen, dünnen Bauchdecken, die dann kahnförmig eingezogen sind, vorkommt, hindernd mit.

Praktisch ungemein wichtig sind die Blutungen aus der Placentarstelle, da sie dem Leben der Frischentbundenen unter Umständen binnen kürzester Zeit ein Ende machen können. Bei normalem Sitze der Placenta ist die Blutung selten und beruht beinahe ausnahmslos auf mangelhaften Uteruscontractionen in der Nachgeburtszeit. Dass diese Blutung, respective die mangelhafte Wehenthätigkeit des Uterus nach früherer allzu bedeutender passiver Ausdehnung des Uterus, wie z. B. nach einem Hydramnion, nach Zwillingen u. dergl. m. eintritt, ist nicht richtig. Bedenklicher sind Blutungen aus der Placentarstelle bei Neubildungen des Uterus, speciell bei Fibromyomen, weil diese eine gleichmässige, vollständige Contraction des ganzen Uterus verhindern. Mit aus den gleichen Gründen kommt es zu Blutungen bei Retention der Placenta oder eines Stückes derselben. In anderen Fällen endlich, und zwar in den gefährlichsten, bleibt der Eintritt der Uteruscontractionen nach Ausstossung der Frucht und ihrer Adnexen entweder vollkommen aus (Paralyse des Uterus, fälschlich Paralyse der Placentarstelle genannt), oder treten sie nicht in der erforderlichen Intensität ein, um offene Gefässe der Placentarstelle zum gehörigen Verschluss zu bringen (Atonie des Uterus), ohne dass das Eintreten derselben durch eine bemerkenswerthe Ursache verhindert wäre. Wahrscheinlich trägt daran eine mangelhafte Innervation des Uterus schuld. Diese Atonie ist glücklicher Weise selten, noch seltener ist die Paralyse. Bei manchen Frauen stellt sich die Atonie nach jeder Geburt ein. Sie manifestirt sich als eine Blutung bei erschlafftem Uterus. Im Beginne sammelt sich das Blut im Cavum uteri an, bis es weiterhin nach aussen abfliesst. Viel heftiger sind die Erscheinungen bei der Paralyse. Das Blut stürzt aus dem Uterus wie das Wasser aus einem Gefässe hervor und die Entbundene stirbt binnen wenigen Minuten. Die Atonie ist leicht zu erkennen. Der Uterus ist schlaff und vergrössert, manchmal überragt sein Fundus noch den Nabel. Gleichzeitig stellen sich rasch die Zeichen einer acuten Anämie ein. Noch leichter ist die Diagnose, wenn gleichzeitig eine äussere Blutung besteht. Der Uterus fühlt sich als schlaffer Sack an, der sich gar nicht oder vorübergehend nur ungenügend oder schwach contrahirt. Mit Schmerzen ist dieser Zustand nie verbunden. Starke Blutungen können auch bei tiefen Cervixrissen, bei Verletzungen der Vagina, der äusseren Genitalien oder des Uterus eintreten. In diesen Fällen aber ist, Rupturen des Uterus oberhalb des Contractionsringes ausgenommen, der Uterus immer fest contrahirt.

Die Behandlung besteht in der möglichst raschen und dauernden Stillung der Blutung. Vor allem entferne man den Uterusinhalt, die Blutcoagula, eventuell Eihaut- oder Placentarreste und reibe den Fundus kräftig. Häufig genügt dies schon, um kräftige Contractionen anzuregen, worauf die Blutung steht. Genügt dies nicht, so leite man das Mutterrohr direct hoch hinauf

in die Uterushöhle und lasse Eiswasser einströmen, wobei gleichzeitig der Fundus von aussen gerieben wird. Das allseitig mit der Uteruswand in Berührung kommende Eiswasser wirkt als kräftiger Reiz und ruft kräftige Contractionen hervor. Ausserdem reiche man Ergotin per os oder injicire man es hypodermatisch. Bei noch hartnäckiger Atonie führe man die Hand in die Uterushöhle ein, balle sie daselbst faustförmig und reibe gleichzeitig den Fundus von aussen. Einspritzungen von Liquor ferri sesquichlorati (1—2 Esslöffel auf 1 Liter Wasser) machen in der Regel der Blutung bald ein Ende. Im Falle der grössten Noth tamponirt DÜHRSSEN[58]) den Uterus mit Jodoformgaze aus. KORTÜM[59]) empfiehlt, mit einer Gaze zu tamponiren, die in eine 2%ige Creolinlösung getaucht wurde. Der Tampon wirkt theilweise direct durch den Druck, theilweise aber auch als Fremdkörper, die Uteruscontractionen anregt. Ist man der heftigen Blutung auf diese oder jene Weise Herr geworden, so versäume man es nie, die Vagina fest auszutamponiren und eine T-Binde anzulegen, denn nicht selten wiederholt sich die Blutung und ist sie dann bei dem bereits anämischen Weibe doppelt gefährlich. Nach fester Austamponirung der Vagina kommen auf den Fundus der entweder auch austamponirten oder bereits contrahirten Gebärmutter mehrere zusammengelegte Compressen, ebenso werden solche vor die Vulva gelegt. Hierauf wird eine T-Binde angelegt. Eine Nachblutung kann jetzt nicht mehr folgen, da der Uterus von oben und unten fest comprimirt ist.

Selbstverständlich ist es, dass man der hochgradig Anämischen Analeptica reicht, subcutane Aetherinjectionen macht, ihr Wärme (mittels Wärmeflaschen) zuführt etc., um dem drohenden Herzstillstand vorzubeugen. Sobald sich Schweisssecretion einstellt, ist die momentane Gefahr behoben. In Bezug auf die Anlegung ESMARCH'scher Binden, um dem Herzen Blut zuzuführen, sei man achtsam, da Frischentbundene nicht selten Varices tragen. Bei Anlegen der Binden an die Unterextremitäten werden die Varices nicht vollständig entleert. Während des Liegens der Binden coagulirt das Blut in den Varices und bei Abnahme der Binde kann der Thrombus, wie dies schon mehrfach geschah, abgelöst werden, in den allgemeinen Kreislauf gelangen und eine Embolie der Arteria pulmonalis und dadurch den Tod herbeiführen.

Die Compression der Bauchaorta, die Compression des Uterus von aussen her, damit sich seine Wandungen aneinander legen, die Compression vom Scheidengewölbe her unter gleichzeitigem Drucke gegen die Wirbelsäule u. dergl. m. sind Verfahren, die sich bei gefahrdrohenden Blutungen nicht bewähren.

Unter allen Anomalien der Placenta haben jene des Sitzes die grösste praktische Bedeutung. Je tiefer der Sitz der Placenta nach abwärts rückt, desto bedenklichere Folgen hat dies für Mutter und Frucht. Am gefährlichsten ist es, wenn die Placenta der Mündung des Uterus, dem inneren Muttermunde aufsitzt. Dieses Verhalten führt den Namen der Placenta praevia, des aufsitzenden Mutterkuchens.

Je nach dem sich die Chorionzotten über die ganze Mündung des inneren Muttermundes oder nur über einen Theil desselben implantiren, unterscheidet man die Placenta praevia centralis oder lateralis.

Die Ansichten über die Aetiologie der Placenta praevia sind getheilt.

Nach der älteren, namentlich von AHLFELD[60]) vertretenen Ansicht implantirt sich das Ei über oder auf dem inneren Muttermund. Ermöglicht ist dies durch die deciduale Wucherung in der Umgebung des inneren Muttermundes. Ist der innere Muttermund zur Zeit der Implantation des Eies sehr weit, so ist doch die Möglichkeit geboten, dass sich das Ei mit seiner Reflexa über den inneren Muttermund weg legt, oder dass, ehe die Einkapselung des Eies seitens der Decidua erfolgt, das Ei über den inneren

Muttermund wegwachst und der innere Muttermundsring mit der Oberfläche des Chorion sich auf eine kleine Strecke entzündlich verbindet und dadurch der Abschluss gegen die Cervicalhöhle zustande kommt. Ausser der primären tiefen Niederlassung des Eies ist aber auch der Fall denkbar, dass das Ei noch vor seiner Einkapselung in die Decidua vera stark wachst, so dass es mit seinem unteren Pole die Schleimhaut bis zum inneren Muttermunde einnimmt und dass die Placenta späterhin mit ihrem Rande über dem inneren Muttermund zu liegen kommt.

Hofmeier [61]) und Kaltenbach [62]), die Vertreter der neueren Ansicht, suchen die anatomische Grundlage der Placenta praevia darin, dass ein mehr oder weniger grosser Theil der Chorionzotten sich in der Reflexa, in der sonst die Atrophie des Chorion eintritt, weiter entwickelt. Während es sonst im Bereiche der Decidua reflexa stets zur Rückbildung der Chorionzotten kommt und die Placentarbildung nur auf der Serotina stattfindet, können die Zotten oft genug auch in der Reflexa weiter wuchern und zur Ausbildung einer Placenta führen. Sobald dies am unteren Eipole, der dem inneren Muttermunde zugekehrt ist, geschieht, liegt zuerst der von der Reflexa bekleidete Theil der Placenta der Decidua vera des unteren Uterinsegmentes an und verwachst demnächst im Laufe der Zeit wie sonst, so auch hier die Reflexa mit der Vera. Diese Anomalie erklärt sich aus der mangelhaften Ernährung des Eies bei zu kleiner ursprünglicher Placentarstelle, oder aus einer mangelhaften Ernährung der Chorionzotten infolge entzündlicher Processe des Endometrium. Placenta praevia ist demnach die Ausbildung der Placenta in der Reflexa des unteren Eipoles, die demnächst mit der Vera des unteren Uterinsegmentes verwachst.

Die veranlassende Ursache des Entstehens der Placenta praevia sind Zustände, die die Nidation des Eies im oberen Uterinsegmente verhindern. Hierher zählt die Endometritis, der Katarrh, schlaffe Uteruswandungen und namentlich Fibrome im oberen Abschnitte des Uterus. Damit übereinstimmend kommt Placenta praevia häufiger bei Mehrgeschwängerten als bei Erstgeschwängerten und häufiger bei Aelteren als bei Jüngeren vor. Nicht so selten beobachtet man bei mehreren einander folgenden Geburten einer Frau das Vorkommen der Placenta praevia. Mc. Ganghey [63]) glaubt, dass alte Cervixrisse die Entstehung der Placenta praevia begünstigen. Die Placenta praevia ist nicht so selten. Durchschnittlich kommt ein Fall auf 800—1000 Geburten.

Das wichtigste Symptom sind die Blutungen, die sich von Bildung der Placenta an in jedem Monate der Schwangerschaft einstellen können. In der Regel beginnen sie im 7. Graviditätsmonate und sind während der Geburt am intensivsten. Verursacht werden sie dadurch, dass das untere Uterinsegment, auf dem sich die Placenta bildet, infolge der Grössenzunahme des Uterus immer höher hinaufrückt, wodurch sich der untere Rand der Placenta leicht ablöst. Das untere Uterinsegment erweitert sich, während das Wachsthum der Placenta damit nicht gleichen Schritt halten kann. Da aber das untere Uterinsegment erst vom 7. Monate an in höherem Masse zum Aufbaue der Uterushöhle herangezogen wird, so stellen sich die Blutungen meist erst um diese Zeit an. Bei Eintritt der Geburt werden sie sehr heftig, namentlich im weiteren Verlaufe derselben. Das untere Uterinsegment, dem die Placenta aufsitzt, wird durch die Wehen stark ausgedehnt, die Cervix verstreicht und wird mit zur Bildung des Durchtrittsschlauches verwendet, der innere Muttermund wird mechanisch eröffnet, die Haftfläche der Placenta wird daher in so enormer Weise vergrössert, dass die Ablösung der Placenta von derselben eine nothwendige Folge wird. Im Verlaufe der Schwangerschaft treten die Blutungen in unbestimmten Terminen auf und sind ausnahmsweise nur sehr heftig. Unmittelbar veranlasst

werden sie meist durch äussere Einflüsse. Die Intensität der Blutung hängt von der Grösse des abgelösten Placentartheiles ab. Hat sich ein grösserer Lappen abgetrennt, so steht die Blutung temporär, denn nun kann sich das untere Uterinsegment eine Zeitlang ausdehnen, ohne die Placenta weiter von ihrer Unterlage abtrennen zu müssen. Bei Placenta praevia centralis sind die Blutungen intensiver und treten früher auf. Sie können so intensiv sein, dass die Schwangere in Gefahr gerathet, oder dass durch die acute Anämie der Geburtseintritt herbeigeführt wird. Bei der lateralen Form fehlen in der Regel die Blutungen während der Schwangerschaft und stellen sich erst im Geburtsbeginne ein. Doch kommen hier auch Fälle vor, in denen die uteroplacentaren Gefässe so dehnbar sind, dass die Geburt ohne jede Blutung verläuft. Die zerrissenen Gefässe gehören stets dem mütterlichen Theile der Placenta an. Stirbt die Frucht während der Schwangerschaft ab, so sistiren bei Placenta praevia centralis die Blutungen und stellen sich erst wieder im Geburtsbeginne ein, weil sich das untere Uterinsegment nicht mehr bedeutend vergrössert und ausdehnt. Ein weniger hervorstechendes Symptom ist der hohe Stand des unteren Uterinsegmentes. Die Frucht kann nicht tief in dasselbe einsinken und es ausdehnen. Sie steht daher höher als sonst und ist beweglicher. Damit zusammenhängend beobachtet man hier Querlagen häufiger als sonst. Das Scheidengewölbe fühlt sich dicker und fester an und tastet man den vorliegenden Fruchttheil nur undeutlich durch dasselbe durch.

Die Diagnose ist während der Schwangerschaft nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen und stützt sich blos auf die in unregelmässigen Zeiträumen auftretenden Blutungen bei gleichzeitiger Ausschliessung jeder organischen Erkrankung des Uterus. Der höhere Stand des unteren Uterinsegmentes und die bedeutendere Dicke desselben genügen nicht für eine sichere Diagnose. Spencer[64]) giebt an, man könne die Placenta und selbst deren Ränder durch die äusseren Bauchdecken abtasten und fühle sie sich wie ein nasser Schwamm an. Sicher wird die Diagnose erst dann, wenn sich der Muttermund eröffnet und man das schwammige, leicht zerreissliche, blutende Placentargewebe unmittelbar mit dem Finger fühlt. Bei wenig erweitertem Muttermunde fühlt man nur Placentargewebe, erst wenn sich das Orificium externum mehr eröffnet, vermag man die laterale Form von der centralen zu unterscheiden, denn bei letzterer fühlt man, nach innen zu, neben der Placenta die Eihäute.

Täuschungen in der Diagnose sind immerhin möglich, namentlich bei noch geschlossenem Muttermunde. Am ehesten unterlaufen Täuschungen bei Ablösungen der Placenta und noch geschlossenem Muttermunde, sei die Frau noch schwanger, oder habe sie bereits Wehen. Ist dagegen der innere Muttermund bereits eröffnet, so ist die Diagnose nicht schwierig. Die eventuell vollständig vorgefallene Placenta ist fühlbar, dabei aber meist beweglich. Verdickte Eihäute und Blutcoagula sind wohl kaum mit einer vorliegenden Placenta zu verwechseln.

Die Prognose für Mutter und Frucht ist eine höchst bedenkliche. Das Mortalitätsprocent für die Mütter ist durchschnittlich kaum niedriger als 25, wenn nicht noch ein höheres und das der Früchte schwankt zwischen 50—60. Ungünstig wird die Prognose für die Mütter, abgesehen von den hohen Gefahren, hervorgerufen durch die Blutungen, weiterhin noch dadurch, dass die Betreffenden späterhin eher als andere Entbundene an Puerperalfieber erkranken. Bedingt ist dies dadurch, dass häufig innere Untersuchungen und manuelle intrauterine Eingriffe vorgenommen werden müssen und hochgradig Anämische bekanntlich eher puerperal erkranken. Verschlimmert wird die Prognose weiter dadurch, dass die Schwangerschaft durch die heftigen Blutungen häufig vorzeitig unterbrochen wird. Eine weitere Gefahr

erwächst daraus, dass durch die offenen grossen Placentargefässe bei Vornahme intrauteriner Eingriffe oder selbst nur solcher in der Vagina Luft in dieselben eingetrieben werden kann, wodurch es zu einer Luftembolie kommt, die die Kreissende oder Entbundene momentan tödtet. Solche namentlich in jüngster Zeit beobachtete Fälle theilen KRAMER [66]), VAVRA [67]), HENCK [68]), LEISE [69]) und KEMPE [70]) mit. Die Entbundene kann aber ihr Leben auch dadurch momentan verlieren, dass nach Extraction der Frucht durch das plötzliche Sinken des intraabdominalen Druckes eine acute Gehirnanämie hervorgerufen wird, die bei der ohnehin schon Anämischen den sofortigen Tod herbeiführt. Weiterhin ist die Entbundene, wenn nicht in entsprechender Weise vorgegangen wird, nach der Geburt einer Nachblutung, die sich sehr leicht einstellt, ausgesetzt, die durchaus nicht hochgradig zu sein braucht, um die ohnehin schon anämische Frau zu tödten. Die Frucht verliert wohl kein Blut, doch verliert sie deshalb so häufig das Leben, weil ihr durch die Abhebung der Placenta von dem Haftboden die O-Zufuhr abgeschnitten wird, die sie umso schwerer verwindet, da die Schwangerschaft meist vorzeitig unterbrochen wird.

Die laterale Form bringt die Mutter seltener in Gefahr. Doch kann auch hier die Blutung unter ungünstigen Umständen eine sehr heftige sein, so bei Querlagen und vielen Fruchtwässern. Die Gefahr der Nachblutung ist hier eine ebenso grosse wie bei der centralen Form. Das Mortalitätsprocent der Mutter beträgt hier im Mittel 15.

Bei der Placenta praevia centralis dagegen ist die Prognose für die Mutter eine hochgradig ungünstige. Schon in der Schwangerschaft befindet sie sich in Gefahr, weil da schon Blutungen auftreten. Noch mehr aber steigt die Gefahr, sobald die Wehen beginnen und sich der Muttermund eröffnet. Wollte man hier abwarten, bis sich die Uterinalmündung so weit eröffnet, dass sie die Frucht passiren lässt, so würde die Gebärende schon lange früher ihr Leben infolge des kolossalen Blutverlustes verlieren. Die Prognose wird desto ungünstiger, je heftiger die Blutung während der Schwangerschaft und Geburt ist, je mehr die Geburt von der Norm abweicht, je eingreifender der nothwendige operative Eingriff ist u. s. w. Hat sich dagegen die Placenta bereits früher im weiteren Umfange abgelöst, so wird die Vorhersage etwas günstiger, weil dadurch die Blutung während der Geburt etwas geringer wird. Aber auch nach beendeter Geburt ist die Vorhersage noch nicht eine günstige, da die Gefahr einer Nachblutung wegen des bei Placenta praevia eigenthümlichen Verhaltens des unteren Uterinsegmentes sehr drohend ist. Sie wird erst dann eine etwas bessere, wenn auch diese Gefahr überstanden ist.

Bei Placenta praevia lateralis ist die Gefahr für die Frucht lange nicht so eminent wie bei der centralis. Verblutungen derselben beobachtet man beinahe nie, ausser wenn das Placentargewebe direct zertrümmert wird. Asphyxie derselben tritt nicht leicht ein, da immer noch ein genug grosser Theil der Placenta mit der Uteruswand in Verbindung bleibt. In einer gewissen Beziehung aber steigert sich bei dieser Form die Gefahr für die Frucht, weil leicht ein Nabelstrangvorfall eintritt, dessen Reposition wegen der tief stehenden Insertion des Stranges bleibt. Schädellagen sind hier am günstigsten, weil der Kopf nach dem Blasensprunge als Tampon wirken kann. Weniger günstig sind Beckenendlagen, am ungünstigsten Querlagen.

Höchst ungünstig dagegen ist die Prognose für die Frucht bei dem central aufsitzenden Mutterkuchen. Hier wird nicht einmal die Hälfte der Früchte lebend geboren. Die meisten sterben schon vor der Geburt ab an den Folgen der mütterlichen Anämie und infolge der Lostrennung des Kuchens intra partum. Häufig führt die nothwendig werdende Wendung und die sich an letztere anschliessende oder erst viel später vorgenommene

Extraction zum Tode der Frucht. Ausserdem sind die Früchte wegen der früheren heftigen Blutungen an sich anämisch, schlecht genährt, sehr oft sind sie nicht ausgetragen ausserdem, so dass, wenn sie auch lebend geboren werden, ihre Prognose keine sehr günstige ist.

Bei der centralen Form muss die Geburt beinahe ausnahmslos mittels der Wendung und Extraction beendet werden, Beckenendlagen sind daher die wünschenswerthesten Positionen. Diesen zunächst stehen die Querlagen. Die Schädellagen erschweren nothwendige Wendung am meisten.

Nicht so selten finden sich bei Placenta praevia Complicationen, durch die die Prognose für Mutter und Frucht nur noch ungünstiger wird. Eine sehr ungünstige Complication bildet die Gegenwart von Zwillingen, namentlich wenn selbe nur eine gemeinschaftliche Placenta besitzen, weil die blutende Haftfläche viel grösser ist als bei einfacher Geburt. Die Gegenwart von Zwillingen und noch mehr ein Hydramnion, das sich rasch entwickelt, sind dadurch ungünstige Complicationen, weil der Uterus stärker ausgedehnt wird und dadurch schon früher Lösung der Placenta und Blutung eintritt. Noch eine ungünstigere Complication giebt ein gleichzeitig bestehendes Carcinom. Eine üble Complication bildet weiterhin die gleichzeitige Gegenwart von Myomen. NEUGEBAUER [71]) theilt einen Fall mit, in dem ihm die Kreissende während der Vornahme der Wendung plötzlich starb. Die Section ergab nicht die angenommene Luftembolie, sondern eine Endokarditis. Eine für die Mutter bedeutungslose, aber für die Frucht ungünstige Complication ist die Vorlagerung oder der Vorfall des Nabelstranges. Dieser Zwischenfall ereignet sich hier deshalb so leicht, weil sich der Strang nothwendigerweise nahe dem Muttermunde und gar häufig ausserdem noch marginal inserirt. Er wird namentlich bei der Placenta praevia lateralis häufig beobachtet. Wegen der tiefen Insertion des Stranges misslingt in der Regel die Reposition desselben.

Therapie. Je schwerer der Krankheitsprocess, je dubioser die Prognose, desto mannigfacher und zahlreicher die Medicationsvorschläge. Dieser alten, stets bemerkbaren Erscheinung begegnen wir auch hier. Es giebt nur wenige Capitel in der Geburtshilfe, die sich so reichhaltiger therapeutischer Vorschläge erfreuen, wie das über die Placenta praevia.

Beginnen wir unter den Behandlungsmethoden mit jener SEYFERT's. [72]) Sein Ideengang bei der Therapie ist folgender:

Die laterale Form ist während der Schwangerschaft beinahe nie von Blutungen begleitet. Sind sie dennoch da, so sind sie immer seltener und schwächer als bei der centralen. Kalte Scheidenirrigationen genügen stets, um sie zum Stillstand zu bringen. Lässt man die Kranke gleichzeitig absolute Ruhe einhalten, um weiteren Ablösungen der Placenta vorzubeugen, sorgt man mittels einer guten, leichtverdaulichen Kost für einen baldigen Ersatz des Blutverlustes, so vermag man die Frau relativ leicht durch die Schwangerschaft zu leiten und erreicht sie den rechtzeitigen Geburtsbeginn nicht wesentlich geschwächt und herabgekommen. In der Regel stellt sich die Blutung erst dann ein, wenn die Wehen beginnen. Im Geburtsbeginn ist sie intensiver, weiterhin wird sie schwächer, so dass man den weiteren Geburtsverlauf meist den Naturkräften überlassen kann. Gewöhnlich lässt sich die Blutung mittels kalter Vaginalinjectionen stillen. Sollte sie trotzdem intensiver werden und der Muttermund bereits auf Thalergrösse eröffnet sein, so sprenge man, falls ein grosser Fruchttheil, namentlich der Kopf, vorliegt, die Blase. Der vorliegende Fruchttheil tritt infolge der nun kräftiger gewordenen Uteruscontractionen tiefer herab, drückt auf die Placenta als Tampon und die Blutung steht. Nur in Ausnahmsfällen blutet es trotzdem weiter. In einem solchen Falle tamponire man die Vagina. Die Blutung muss darauf dauernd cessiren, denn die Placenta wird von oben

und unten her comprimirt. Nach einigen Stunden, während welcher sich der Muttermund soweit eröffnet hat, dass die Austreibung der Frucht unmittelbar bevorsteht oder die Extraction derselben möglich geworden ist, entferne man den Tampon und lasse eine kalte Vaginalinjection folgen. Sollte der Nabelstrang vorlagern, so darf die Blase erst dann gesprengt werden, bis dem Blasensprunge die Extraction mit der Zange oder die Extraction am Beine unmittelbar folgen kann. Das Gleiche gilt bei der Querlage, bei der übrigens keine Tamponade vorgenommen werden darf. Man begnüge sich hier mit kalten Vaginalinjectionen. Ein vollständig exspectatives Verfahren ist bloss dann gestattet, wenn die Blutung fehlt oder so unerheblich ist, das sich weder Mutter noch Frucht in Gefahr befindet. Letzteres ist nicht so selten. Die Behandlung nach der Geburt ist die gleiche wie bei der Placenta praevia centralis.

Die Placenta praevia centralis ruft bereits während der Schwangerschaft heftige, rasch wiederkehrende Blutungen hervor. Da die Gravide durch dieselben in Lebensgefahr kommt, so ist es nöthig, dieselben abzukürzen und einer Wiederkehr derselben vorzubeugen. Man erzielt dies am besten durch eiskalte Scheidenirrigationen, Einhaltenlassen absoluter Ruhe und Fernhalten aller äusseren schädlichen Einflüsse.

Während der Geburt stillt man die intercurrirenden Blutungen ebenfalls mittels eiskalter Vaginalirrigationen, bis sich der Muttermund so weit eröffnet hat, dass man mit dem Finger die Placenta ringsum von ihren Haftstellen möglichst weit ablösen kann. Darauf lässt man sofort die kalte Irrigation folgen, um die künstlich erzeugte Blutung momentan zu sistiren. Nun vermag sich der Muttermund eine Zeit hindurch weiter zu eröffnen, ohne das Placentargewebe lostrennen zu müssen. Durch diesen mechanischen Eingriff schiebt man eine Reihe von Blutungen, die nothwendigerweise innerhalb einer längeren Zeit einander hätten folgen müssen, in eine zusammen, wobei man den Vortheil hat, bei dieser summarischen Blutung gegenwärtig zu sein und sie sofort stillen zu können. Eine neuerliche Blutung kehrt erst dann wieder, bis der äusserste Umfang der blossgelegten Uterussubstanz zum Muttermunde geworden ist. Auf diese Weise gelingt es, mittels weniger Ablösungen die zum Durchtritte der Frucht hinreichende Erweiterung des Muttermundes ohne spontane intercurrirende Blutungen zu erreichen. Auf ein vollständiges Verstreichen des Muttermundes darf man selbstverständlich nicht warten, da die Kreissende diese Blutungen bis dahin nicht aushalten und sich verbluten würde. Hat sich das Orificium externum so weit eröffnet, dass man mit der Hand ohne besondere Schwierigkeit in das Cavum uteri gelangt, so nimmt man die Wendung auf die Füsse vor, ohne Rücksicht auf die vorhandene Fruchtlage, und lässt derselben unmittelbar die Extraction folgen. Da der grössere Placentarlappen gewöhnlich nach rechts liegt, so benütze man die rechte Hand und gehe mit dieser von der linken mütterlichen Seite aus in die Uterushöhle ein. Man gelangt von dieser Seite aus rascher in die Uterushöhle, weil man nur den kleineren linken Placentarlappen abzutrennen braucht. Vermag man ausnahmsweise bei der inneren Untersuchung zu bestimmen, nach welcher Seite hin der kleinere Lappen liegt, so ergiebt sich die Wahl der operirenden Hand von selbst. Sollte man die Hand auf der falschen Seite eingeführt haben, so beende man schon lieber die Operation mit dieser Hand, da bei dem Handwechsel zu viel Zeit verfliesst und sich die Gebärende inzwischen verbluten kann. Die Vornahme der Operation unter der Chloroformnarkose ist wegen der gewöhnlich hochgradigen Anämie der Gebärenden bedenklich. Unbedingt verwerflich ist die Incision des Muttermundes, um der Hand zur Einführung in den Uterus Platz zu schaffen, weil die hier ohnehin bedeutendere Gefahr der Nachblutung da

mehr gesteigert wird. Die Ablösung des Placentarlappens nehme man vorsichtig mit den Fingerspitzen vor und sprenge die Blase erst dann, bis man die Füsse erreicht hat, sonst fliessen die Wässer ab, der Uterus contrahirt sich und man gelangt mit der Hand nicht mehr bis in den Fundus zu den Füssen. Der grösseren Sicherheit wegen werden beide Füsse gefasst, der einzige Fall, in dem die Wendung auf beide Füsse gemacht wird. Die Umdrehung der Frucht erfolge langsam, denn des tiefen Sitzes der Placenta wegen ist die Wand des Fundus ungewöhnlich dünn und kann daher bei rasch vorgenommener Drehung der Frucht leicht einreissen. Eine unangenehme Complication ist die angewachsene Placenta, weil sie die Einführung der Hand erschwert. Nach Einleitung des Steisses steht wohl in der Regel die Blutung, da sie aber bald wiederkehrt, so ist es angezeigt, sofort zu extrahiren. Auch die Gefahr, in der sich die Frucht befindet, erheischt eine rasche Elimination derselben. Häufig bereitet die Extraction keine besonderen Schwierigkeiten, weil die gewöhnlich nicht ausgetragene und schlecht genährte Frucht in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Zuweilen aber bereitet dennoch der wenig eröffnete Muttermund der Entwicklung des Kopfes und der Arme bedeutende Schwierigkeiten, so dass die Frucht währenddem abstirbt.

Nach Extraction der Frucht wird die Placenta entfernt. Die Vagina wird tamponirt, auf den Fundus uteri kommen einige zusammengelegte Compressen, ebenso vor die Vulva, worauf eine T-Binde angelegt wird. Eine Nachblutung kann nicht folgen, denn der Uterus wird von oben und unten comprimirt. Diese Vorsichtsmassregeln sind ungemein wichtig. Der Grund und Körper des Uterus zieht sich nach der Geburt in der Regel gut zusammen. Namentlich contrahirt sich das unterste Uterussegment nach der Geburt bei Placenta praevia energischer als sonst, weil es früher keinen so bedeutenden Druck auszuhalten hatte wie bei einer normalen Geburt. Bald aber tritt eine Erschlaffung des untersten Uterinsegmentes ein, der, wenn nicht inzwischen die erwähnte Tamponade vorgenommen wurde, sofort eine starke, gewöhnlich letale Blutung folgt. Nach 4—6 Stunden sind die Gefässe der Placentarstelle und eventuelle Risswunden der Cervix bereits thrombosirt, man kann daher um diese Zeit den Tampon bereits entfernen. Um septischen Infectionen vorzubeugen, kann man die Vagina hierauf mit einer desinficirenden Flüssigkeit ausspülen.

Nach der Entbindung darf die Kranke nicht früher verlassen werden, als bis ein ausgiebiger Schweiss, die momentane Reaction nach überstandener Verblutungsgefahr, eingetreten ist. Ist die acute Anämie während oder nach der Geburt eine sehr bedeutende, so lasse man Analeptica, Wein, Alkohol u. dergl. m. reichen. Sehr anempfehlenswerth sind subcutane Aetherinjectionen, eventuell hypodermatische Klysmen mit physiologischer Kochsalzlösung, Eingiessungen letzterer in den Darm u. dergl. m.

Stellen sich die heftigen, unregelmässig wiederkehrenden Blutungen schon in früher Schwangerschaftsperiode, kaum dass sich die Placenta gebildet hat, ein, so empfiehlt sich — meiner Erfahrung nach — die operative Entfernung des Uterusinhaltes, d. h. der Frucht und ihrer Adnexen. Man tamponirt den Cervicalcanal, eventuell nach vorausgegangener Dilatation desselben mit HEGAR'schen Dilatatorien, mit Jodoformgaze, lässt den Tampon 12—24 Stunden liegen. Ist darauf das Cavum uteri für einige Finger erreichbar, so operire man sofort, im gegentheiligen Falle lege man einen frischen Tampon ein. Ist schliesslich der Cervicalcanal so weit offen, dass man mit 2—3 Fingern in das Cavum uteri eindringen kann, so entfernt man Placenta, Frucht und Eihäute. Die Finger genügen hierzu, der Gebrauch einer Curette oder eines Löffels ist unnöthig. Nach Entleerung des Uterus spüle man ihn aus und tamponirt ihn sowie die Vagina mit Jodo-

formgaze. Geht man auf diese Weise unter den entsprechenden aseptischen und antiseptischen Cautelen vor, so ist der Verlauf ein vollkommen fieberfreier bei gleichzeitigem nur unbedeutendem Blutverluste. Nach 1—2, spätestens nach 3 Tagen ist der Uterus entleert. Da es sich in der Regel um Mehrgeschwängerte handelt, deren Cervix schlaff und nachgiebig ist, so vermag man hier den Uterus gewöhnlich innerhalb 24 Stunden zu entleeren. Dieser operative Vorgang ist nur bis zum Ende des dritten, höchstens bis zum Beginne des vierten Monates möglich, denn späterhin ist die Uterushöhle schon viel zu gross, als dass man sie mit 2—3 Fingern ausräumen könnte.

Einer grossen Beliebtheit und weiten Verbreitung erfreut sich ein Behandlungsverfahren, das erst seit einigen Jahren geübt wird und vor etwa 15 Jahren seinen Ausgang von den Berliner Kliniken nahm (Hofmeier [73]), Behm [74]), Lomer [75]), Wyder [76]), Olshausen [77]). Der leitende Grundgedanke dieses Verfahrens, das wohl am besten als »Berliner Verfahren« bezeichnet werden kann, besteht darin, der Gefahr einer Infection wegen die Tamponade zu vermeiden und das Beckenende der Frucht als Tampon zu verwenden. Damit ist auch das Bestreben gekennzeichnet, das Interesse der Mutter in erste und jenes der Frucht in zweite Linie zu setzen. Sobald die Wehen beginnen und damit die Blutungen, wird bei wenig erweitertem Muttermunde (d. h. sobald die Eröffnung des letzteren nur die Einführung eines oder zweier Finger gestattet) die Wendung nach Braxton Hicks mittels combinirter äusserer und innerer Handgriffe in der Narkose vorgenommen und die Frucht auf den Steiss gewendet. Sobald die Wendung gelungen ist, wird mit der Hand eingegangen und der eine Fuss gefasst sowie herabgezogen, wodurch nun das untere Körperende der Frucht als Tampon wirkt, der desto kräftiger agirt, je kräftiger die Wehen sind. Die Blutung cessirt. Ist an irgend einer Stelle die Blase zu fühlen (d. h. ist eine Placenta praevia lateralis da), so wird sie gesprengt, der Fuss gefasst und herabgezogen. Liegt dagegen eine Placenta praevia centralis vor, so durchbohrt man die Placenta mit dem Finger, um zur Blase zu gelangen, respective man sucht, wenn der Muttermund schon etwas mehr eröffnet ist, auf welcher Seite (häufiger auf der rechten) sich der kleinere Placentarlappen befindet, um mit weniger Verletzungen rascher zur Blase zu gelangen. Nach Anziehen des Fusses steht in der Regel die Blutung. Sollte dies nicht der Fall sein, so zieht man den Fuss an, wodurch dieser tiefer herabtritt und nun besser tamponirt. Des weiteren verhält man sich exspectativ und überlässt die Ausstossung der Frucht zum guten Theille den Naturkräften, und nimmt die Extraction erst dann vor, bis der Muttermund hinreichend erweitert ist. Die Beweggründe, die die Berliner Schule veranlassen, in dieser Weise vorzugehen, selbst wenn die Frucht hierbei durch Schwäche der Herzaction oder durch einen Nabelstrangvorfall in Gefahr geräth, sind folgende: Die Extraction ist wegen des wenig eröffneten Muttermundes schwierig rasch zu beenden. Die Prognose für die Frucht wird daher durch eine rasche Extraction nicht oder nicht um vieles günstiger. Die rasche Extraction ist dagegen für die Mutter sehr bedenklich, sowohl im allgemeinen wegen der raschen Entbindung, die die Anämische nicht gut verträgt, weil bei der plötzlichen Entleerung des Uterus der Intraabdominaldruck momentan bedeutend sinkt und die dadurch bedingte Blutanhäufung in der Bauchhöhle bedenkliche Symptome von Gehirnanämie oder gar den plötzlichen Tod herbeiführen kann, als auch deshalb, weil die rasche Extraction leicht Verletzungen des unteren Uterinsegmentes herbeiführen kann, die wegen der Nähe der Placentarinsertionsstelle durchaus nicht gleichgiltig sind, namentlich in Anbetracht der ohnehin sehr anämischen Kreissenden und der schweren Möglichkeit, eine solche Blutung rasch und

radical zu stillen. Nach Geburt der Frucht wartet man, wenn keine Blutung da ist, ruhig zu, bis die Placenta abgeht. Im entgegengesetzten Falle exprimirt man die Placenta. Dauert die Blutung nach Abgang der Placenta ausnahmsweise noch weiter an, so verfährt man wie bei anderen Blutungen in der Nachgeburtsperiode. In der Schwangerschaft beschränkt man sich, wenn die Blutung nur eine mässige ist, auf das Einhaltenlassen der ruhigen Rückenlage und Abhaltung aller Schädlichkeiten. Bei stärkeren Blutungen dagegen soll die Vagina tamponirt und die Tamponade solange wiederholt werden, bis die Blutung steht. Da dieses Verfahren die Wehenthätigkeit anregt, so wird durch dasselbe der Moment zum operativen Eingriffe künstlich näher gerückt.

Die Anhänger dieser Methode heben hervor, dass durch sie das Mortalitätsprocent der Mütter auf nicht einmal 5 herabgedrückt wird. Der Vorwurf, der dieser Methode mit Recht gemacht wird, ist der, dass das Mortalitätsprocent der Früchte 60 und noch mehr beträgt. Die Sorge, dass eine rasche Geburtsbeendigung für die Mutter mit zu bedeutenden Gefahren verbunden sei, ist eine übertriebene. Plötzliche Todesfälle infolge des verminderten Intraabdominaldruckes kommen höchst selten nur vor. Die Extraction der Frucht ist aus den oben angeführten Gründen sehr häufig keine besonders schwierige, und sie ebenfalls nur selten von Verletzungen der Cervix begleitet. Ausserdem ist die Durchbohrung der Placenta von einer grösseren Blutung begleitet als die Ablösung der Placenta von ihrer Haftstelle.

Dieses Berliner Verfahren wurde in jüngster Zeit von manchen Seiten aus eingeschränkt oder modificirt. KEHRER [78]) und HEIL [79]) wollen das Berliner Verfahren nur dann in Anwendung ziehen, wenn bei hochgradiger Anämie auf die Frucht keine Rücksicht genommen werden kann, oder wenn bei geringerer Anämie der Mutter die Aussichten, ein lebendes und lebensfähiges Kind zu erhalten, gering sind, oder wenn die Frucht bereits abgestorben ist. In allen anderen Fällen soll bei wenig erweitertem Muttermunde tamponirt werden, und zwar so lange, bis der Muttermund so weit eröffnet ist, dass man wenden und extrahiren kann. GUZZONI DEGLI ANCARANI [80]) will bei der lateralen Form und Längslage der Frucht den Eihautstich vorgenommen wissen. Bei Placenta praevia lateralis und Schulterlagen, bei den centralen Formen, gleichgiltig welche Fruchtlage gleichzeitig besteht, soll man dagegen tamponiren, bis der Muttermund einen Durchmesser von 4 Cm. erreicht hat, und dann nach BRAXTON HICKS wenden. Gelingt letztere Wendungsmethode nicht, so soll man nach der alten Methode auf die Füsse wenden und dann die Frucht langsam extrahiren.

Das Berliner Verfahren ist übrigens nichts anderes, als eine Modification des bereits vor 40 Jahren von COHEN [81]) anempfohlenen Verfahrens. Er ging mit der einen Hand in den Uterus ein, trennte den kleineren Placentarlappen von seiner Basis ab, zerriss die Eihäute und leitete hierauf den vorliegenden Fruchttheil ein, um mittels seiner die blutende Stelle zu comprimiren. Ein noch älterer Anklang an das Berliner Verfahren ist die alte Behandlungsmethode der JUSTINE SIEGMUNDIN [82]), die sich bis LEVRET [83]) erhielt. Die Placenta wurde mit der Hand durchbohrt, worauf die Frucht auf die Füsse gewendet und extrahirt wurde. Die möglichst frühzeitig vorzunehmende combinirte Wendung wurde übrigens, bevor noch das Berliner Verfahren aufkam, bereits von BRAXTON HICKS [84]), FASSBENDER [85]), A. MARTIN [86]) und KALTENBACH [87]) empfohlen.

NIJHOFF [88]) nimmt auch wieder die Zerreissung der Placenta auf. Doch mit Erhaltung des Amnion. Ist er bis zum Amnion gelangt, so löst er mit dem Finger, so weit als es angeht, die Placenta von demselben ab. Dann regt er die Wehenthätigkeit durch Reiben des Fundus uteri an, bis sich

die Amnionblase vorwölbt. Dann tamponirt er die Vagina mit Jodoformgaze aus und überlässt das Weitere den Naturkräften. Contraindicirt ist nach ihm seine Methode nur bei Placenta praevia lateralis und Fehlen der Wehenthätigkeit.

Eine der ältesten und heute noch sehr verbreitete Behandlungsmethode ist die Tamponade der Vagina. Sie ist entschieden irrationell. Während der Schwangerschaft ist sie geradezu contraindicirt, denn sie führt eben das herbei, das man im Interesse der Mutter und Frucht möglichst lange hinauszuschieben wünscht, nämlich den Wehenbeginn. Der Tampon dehnt nämlich nicht allein die Vagina, sondern auch das untere Uterinsegment aus und erregt dadurch Wehen. Die Folge davon ist die, dass die Blutungen, statt sich zu mindern, nur noch intensiver werden. Während der Geburt verhindert der in der Vagina liegende Tampon wohl den Abfluss des Blutes nach aussen, da aber der Gegendruck von oben her fehlt, so hält die intrauterine Blutung fort an und kann die Kranke sterben, ohne dass auch nur ein Blutstropfen nach aussen gelangt. Bezüglich der bei Placenta praevia lateralis unter Umständen angezeigten Tamponade der Vagina wurde bereits oben gesprochen. Dieser eben erwähnten Behandlungsmethode steht im Wesen die JUNGBLUTH'sche [89]) Methode sehr nahe. Sie besteht darin, dass, ohne die Vagina zu tamponiren, so lange aseptische Pressschwämme in den Muttermund eingelegt werden, bis man die Wendung und Extraction vornehmen kann. Der Pressschwamm liegt 3—8 Stunden. In der Regel genügen zwei solche. Bei Placenta praevia lateralis ist die Behandlung nahezu die gleiche. Stellt sich nach Eröffnung des Muttermundes der Kopf ein, so wird die Blase gesprengt und die weitere Geburt den Naturkräften zur Beendigung überlassen, oder wird die Wendung und Extraction vorgenommen.

Andererseits wieder steht der JUNGBLUTH'schen Behandlungsmethode die von DÜHRSSEN [90]) ersonnene nicht ferne. Er löst einen Lappen der Placenta ab, sprengt die Blase und führt einen leeren Kolpeurynter in den Uterus ein, den er nachträglich mit einem halben Liter Wasser füllt. Durch einen Zug nach unten wird der Hals des Kolpeurynters fixirt. Dadurch wird nicht nur die Blutung gestillt, sondern auch der Muttermund allmählich dilatirt. Nach 3 Stunden im Mittel geht der Kolpeurynter ab und ist der Muttermund nun soweit eröffnet, dass man die Wendung und Extraction ohne Schwierigkeit vornehmen kann. Mit Recht wirft DÜHRSSEN dem Berliner Verfahren vor, dass die combinirte Wendung schwierig vorzunehmen und der Sterbesatz der Früchte ein enorm hoher sei.

Keineswegs anempfehlenswerth ist der von PARTRIDGE [91]), MURPHY [92]) und LE PAGE [93]) angerathene und ausgeführte Vorschlag, die künstliche Frühgeburt einzuleiten, sobald die Frucht lebensfähig ist. Es heisst das geradezu, ein gefährliches Uebel durch ein zweites solches, künstlich herbeigeführtes beheben zu wollen.

Das Gleiche gilt von dem Eihautstiche, der von der SIEGEMUNDIN empfohlen, von CAZEAUX [94]) und SIMPSON [95]) wieder aufgenommen und von PINARD [96]) sogar in der Schwangerschaft vorgenommen wird. Der leitende Gedanke beruht auf der Vorstellung, dass sich nach der Punction der Eihäute durch die Placenta der Uterus contrahire und verkleinere und dadurch den vorliegenden Fruchttheil auf die Placenta herabdränge, wodurch die Blutung gestillt werde. Wie aber die Erfahrung lehrt, tritt dieses erwünschte Ereigniss nicht ein. Andererseits verschlechtert diese Operation die Prognose für die Mutter und Frucht um ein Bedeutendes, denn die späterhin nothwendig werdende Wendung wird durch den künstlich herbeigeführten frühen Wasserabfluss ungemein erschwert.

Vergessen ist die SIMPSON'sche Methode, die Entfernung der Placenta vor Geburt der Frucht, in der Meinung, dadurch die Blutung zum Stil

stande zu bringen. Diese Behandlungsweise ist nur dann berechtigt, wenn der Muttermund so weit eröffnet ist, dass man der Entfernung der Placenta die Extraction der Frucht sofort nachfolgen lassen kann und letztere bereits todt ist. Im gegentheiligen Falle wird die Blutung nur noch intensiver und die Frucht dadurch zum Absterben gebracht. Gleichfalls der Vergessenheit bereits anheimgefallen ist die BUNSEN'sche [97]) Methode, das Abpflücken einzelner Stücke der Placenta. Das Gleiche erreicht man einfacher mittels der Abtrennung der Placenta von ihrem Haftboden, ohne die Placenta zu zerreissen und dadurch die Frucht in Verblutungsgefahr zu bringen.

Unbedingt falsch ist es, der Placenta praevia wegen den Kaiserschnitt vorzunehmen, wie es BERNAYS [98]) that. Ausnahmsweise kann die Vornahme dieser Operation aber auch berechtigt sein, wie z. B. im Falle LODEMANN'S [99]), in dem neben der Placenta praevia ein osteomalacischen Becken mit absoluter Beckenenge da war. In einem solchen Falle indicirt aber nicht die Placenta praevia die Sectio caesarea, sondern die Complication.

Ebenso ist die Vornahme des Accouchement forcée unbedingt verpönt. Bei diesem Verfahren wird der geschlossene unvorbereitete Muttermund mittels Incisionen und gewaltsamer Handgriffe bei vollständig fehlender Wehenthätigkeit eröffnet und der Uterus seines Inhaltes entleert. Die Gefahren, die der Mutter und der Frucht hieraus erwachsen, sind enorme.

Der tiefe Sitz der Placenta führt erst während der Geburt zu Blutungen, doch sind dieselben nie so intensiv und haben sie auch nicht die grosse Bedeutung wie die Blutungen bei Placenta praevia.

Literatur: [1]) Bezüglich der Entwicklung und den Bau der Placenta vergleiche: NITABUCH, Beiträge zur Kenntniss der menschl. Placenta. Dissert. inaug. Bern 1887. HEINZ, Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der menschl. Placenta. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 413. FROMMEL, Ueber die Entwicklung der Placenta vom Myosurus etc. Wiesbaden 1888; Zur Entwicklung der Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 424. WALDEYER, Ueber den Placentarkreislauf etc. Sitzungsber. d. königl. preuss. Akad. 1887. FROMMEL's Jahresber. 1888, I, pag. 36. BUM, Zur Kenntniss der Uteroplacentargefässe. Arch. f. Gyn. 1890, XXXVII, pag. 1; Ueber die Entwicklung der menschl. Placenta. Sitzungsber. Würzburg 1891. LEOPOLD, Ueber den Bau der Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 537. HOFMEIER, Zur Anatomie der Placenta. Ebenda. 1889, pag. 538; Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890. STRAHL, Untersuchungen über den Bau der Placenta. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abtheil. 1889, Heft 3, 4. BLOCH, Ueber den Bau der menschl. Placenta. Beitr. zur path. Anat. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 782. ECKHARDT, Beitr. zur Anat. der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1890, XIX, pag. 193. GOTTSCHALK, Zur Entwicklungsgeschichte der Placenta. Ber. über den X. internat. Congr. Beil. z. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 35; Beitr. zur Entwicklung der menschl. Placenta. Arch. f. Gyn. 1890, XXXVII, pag. 251; Weitere Studien über die Entwicklung der menschl. Placenta. Ebenda. 1891, XL, pag. 169. YOUNG, Ueber eine Beobachtung, betreffend die Entwicklung und Structur der Placenta. (Engl.) Med. Chron. Juli 1891, pag. 262; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 103. BUM, Ueber die Entwicklung des mütterl. Blutkreislaufes in der menschl. Placenta. Arch. f. Gyn. 1893, XLIII, pag. 181. SCHENKER, Zur Entstehung der Placenta etc. Biol. Centralbl. 1891, X, pag. 737. CHARLE SEDGWICK MINOT, Die Theorie von dem Bau der Placenta und Das Schicksal der Decid. reflex. Anat. Anzeiger. 1889, Nr. 5 und 1890, Nr. 5; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 790, 791. KOSSMANN, Das Syncyt. etc. Ebenda. 1893, pag. 1009. MERTENS, Beitr. zur normalen und pathologischen Anatomie der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXX, pag. 1. EDEN, On the develop. and norm. Struct. of the hum. placenta. Transactions of the Obstetr. Soct. of London 1896, XXXVII, pag. 205. v. HERFF, Beiträge zur Lehre von der Placenta etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, XXXV, pag. 268. ULESKO-STROGANOFF, Beitr. zur Lehre vom mikroskop. Bau der Placenta. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1896, III, pag. 207. RUGE, WINTER's Lehrbuch der gyn. Diagn. Leipzig 1896, pag. 104. HAHN, Ein Stadium der Placentarentwicklung. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, XXXIV, pag. 519. — [2]) FRIEDLÄNDER, Phys.-anat. Untersuchungen über den Uterus. Leipzig 1870; Ueber die Innenfläche des Uterus post. part. Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 22. — [3]) LEOPOLD, Studien über die Uterusschleimhaut. Ebenda. 1877, XI, pag. 443. — [4]) ZENTLER, Des rapports du poids du foet. au poids du placent. Thèse de Paris. 1891. Vergl. auch SMITH, The relat. of the weight of the placenta etc. Amer. Journ. of Med. Sc. 1891, CII, pag. 95. — [5]) PALM, Ueber die Diagnose des Placentarsitzes in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1892, XXV, pag. 317. — [6]) BAYER, Bemerkungen über die Diagnose etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 180. — [7]) LEOPOLD, Arbeiten. Leipzig 1895, II; Zur Diagnose etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 305. — [8]) MÜLLERHEIM, Zur Diagnose etc. Ebenda. 1895, pag. 569; Die äussere Untersuchung der

Gebärenden. Berlin 1895. — [9]) Bezüglich der Entstehung der verschiedenen Placentarformen vergl.: GOTTSCHALK, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 315. KEILMANN, Die Entwicklungsbedingungen der verschiedenen Placentarformen. Ebenda. 1895, pag. 1082. — [10]) WEISS, Plac. membr. Ebenda. 1894, pag. 76. — [11]) Bezüglich der Placenta marginata vergl.: KÜSTNER, Tagebl. d. Naturf.-Vers. in Marburg, pag. 232 und VIRCHOW's Archiv. CVI. KRUKENBERG, Ueber die Entstehung der Placenta margin. Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 453. HANSEN, Placenta marginata und mangelhafte Entwicklung des Fötus. Hosp. Tid. 1890, 3. R., VII, Nr. 31, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 52. RONCAGLIA, Placenta marginata. Annal. di Ostetr. October 1890, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 509. KLEIN, Ueber die Entstehung der Placenta marginata. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 695. GIGLIO, Ueber Placenta marginata etc. Atti della Soc. ital. di Ostetr. e Gin. 1895, Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 174. PORAK, Ueber den Einfluss pathologischer Veränderungeu der Placenta etc. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 21, Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 796. — [12]) Bezüglich der Placenta circumvallata vergl.: SCHATZ, Ueber Placenta circumvallata. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 538. — [13]) ODEBRECHT, Ebenda. 1893, pag. 708. — [14]) KLEBS, Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 49, 52. — [15]) SÄNGER, Zur Kenntniss des Hydrops placent. Centralbl. f. Gyn. 1881, pag. 511. — [16]) MATTERSDORF, Allgemeines Oedem der Frucht und der Placenta. Dissert. inaug. Berlin 1891, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 486. — [17]) Bezüglich der Endometritis decidua und Entzündung der Placenta vergl.: VEIT, Ueber Endometritis decidua. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Nr. 254 und Berliner klin. Wochenschr. 1887, pag. 641. HOFMEIER, Die menschl. Placenta. Wiesbaden 1890. MEOLA, Beitr. zur Pathologie der Placenta. Annal. di Ostetr. e Gin. 1891, Nr. 12, Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 584. O. v. FRANQUÉ, Anatomische und klinische Beobachtung über Placentarerkrankung. Habilitationsschr. Stuttgart 1894 MERTTENS, Beitr. zur normalen und pathologischen Anatomie der Placenta. Zeitschrift f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXX, pag. 1. — [18]) Bezüglich der Syphilis der Placenta vergl.: VIRCHOW, Dessen Archiv. XXI, pag. 118 und Die krankhaften Geschwülste. 1865, II, pag. 480. SLAVJANSKY, Prager Vierteljahrschr. 1871, CIX, pag. 130. FRÄNKEL, Ueber Placentarsyphilis. Arch. f. Gyn. 1873, V, pag. 1. ZILLES, Mittheilungen aus der geburtshilflich-gynäkol. Klinik zu Tübingen. 1885, Heft 2. Vergl. ausserdem noch: PRINZING, Beitr. zur pathologischen Anatomie der Placenta. Dissert. inaug. München 1889, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 437. ROSSINSKI, Die syphilitische Erkrankung der Placenta. Dissert. inaug. Königsberg 1889. FROMMEL's Jahresber. 1891, IV, pag. 132. RIVET, Fall von Syphilis der Placenta. Rev. Obstetr. et Gyn., Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 555. — [19]) CARL RUGE, SCHRÖDER's Lehrb. d. Geburtsh. 1893, 12. Aufl., pag. 498. Vergl. auch DONAT, Ueber einen Fall von Endometrit. purul. in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 481. — [20]) Die Literatur betreffend den s. g. weissen Infarct findet sich in extenso angeführt im Literaturverzeichniss des Artikels Absterben der Frucht, I, pag. 151. Beizufügen wären diesem Literaturverzeichnisse nur noch die seitdem publicirte Arbeit PORAK's, Ueber den Einfluss pathologischer Veränderungen etc. Gaz. hebdom. de méd. 1896, Nr. 21, Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 796. — [21]) JEANETTE B. GREEM, On waxy degen. of the Plac. Amer. Journ. of Obstetr. 1880, XIII, pag. 279. — [22]) CHIARLEONI, Malaria. Annal. univ. di med. e chir. April 1886, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 237. — [23]) MARDUEL, Tumoren in der Placenta. Lyon méd. 1882, Nr. 49, 52, Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 279. — [24]) BODE, Ueber Tumoren der Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 922. — [25]) SYM, On a case of vesicul. plac. etc. Transactions of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1887, XII, pag. 132. — [26]) HAMIL, Ruptur eines Astes der V. umb. New York med. Journ. 1888, pag. 635, FROMMEL's Jahresber. 1889, II, pag. 190. Die einzige Monographie, die über Placentarcysten handelt, ist die von EHRENDORFER, Ueber Cysten und cystoide Bildung der menschl. Placenta. Wien 1893, Placenta mit etc. Cysten etc. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 15 und Perivasculäre Cysten etc. Ebenda. 1896, pag. 282. AHLFELD, Ueber die Cysten der Placenta. Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 397; Ueber Amnioncysten. Ebenda. 1888, XIII, pag. 165. — [27]) ALIN, Nord. med. Ark. XXIII, Nr. 14. — [28]) MARS, Ang. myxomata und dissem. plac. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, IV, pag. 229. — [29]) LEHMANN, Ueber einen Fall von Tuberkulose der Placenta. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 9. — [30]) KLOTZ, Das Adenom der Placenta. Arch. f. Gyn. 1886, XXVIII, pag. 39. — [31]) KLOTZ, Zur Frage der Deciduome. Ebenda. 1887, XXIX, pag. 78. — [32]) KAHLDEN, Ueber destruirende Placentarpolypen. Centralbl. f. allg. Path. und path. Anat. 1891, pag. 54. ZAHN, Ueber einen Fall von Perforation der Uteruswand durch einen Placentarpolypen etc. VIRCHOW's Archiv. 1884, XCVI, pag. 15. — [33]) Trotzdem erst wenige Jahre verflossen, seitdem das Sarcoma deciduo-cellulare entdeckt wurde, ist die Literatur desselben bereits so angeschwollen, dass dieselbe hier nicht in extenso angeführt werden kann und ich mich mit der Anführung der wichtigsten einschlägigen Publicationen begnügen muss: SÄNGER, Ueber Sarc. uter. decid.-cellul. Arch. f. Gyn. 1893, XLIV, pag. 89. GOTTSCHALK, Das Sarkom der Chorionzotten. Ebenda. 1894, XLVI, pag. 1. MENGE, Ueber Decid. sarc. uter. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXXI, pag. 323. KOSSMANN, Das Carc. syncyt. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1895, II, pag. 100. MARCHAND, Ueber die decidualen Geschwüre etc. Ebenda. 1895, I, pag. 419 und 513, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1895, XXXII, pag. 405. — [34]) FRANQUÉ, Ueber eine [illegible]artige Geschwulst des Chorion etc. Ebenda. 1896, XXXIV, pag. 199. — [35]) NEU[illegible] zur Lehre maligner Decidua. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, III, p[illegible]

[36]) Fränkel, Das von dem Epithel der Chorionzotten ausgehende Carcinom des Uterus. Arch. f. Gyn. 1895, XLVIII, pag. 80. — [37]) Winter, Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarlösung. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1885, XI, pag. 398. — [38]) Fehling, Ueber habituelles Absterben der Frucht. Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 647. — [39]) Wiedow, Ueber Zusammenhang von Albuminurie und Placentarerkrankung. Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 482 und Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1888, XIV, pag. 387. — [40]) Benicke, Complication der Schwangerschaft und Geburt mit Morbus Basedowii etc. Ebenda. 1877, pag. 40. — [41]) Häberlin, Schwangerschaft mit Morb. Based. etc. Centralbl. f. Gyn. 1890, Nr. 6. — [42]) Rosenberg, Accident. hemorrh. Amer. Journ. of Obstetr. 1893, XXVII, pag. 191. — [43]) v. Weiss, Ueber vorzeitige Lösung etc. Arch. f. Gyn. 1894, XLVI, pag. 256. — [44]) Brauns, Ueber vorzeitige Lösung etc. Dissert. inaug. Marburg 1893; Centralbl. f. Gyn 1895, pag. 407. — [45]) Bué, Premat. separat. etc. Arch. de Tocol. 1894, Nr. 7; Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXX, pag. 599. — [46]) Maslovsky, Zur Aetiologie der vorzeitigen Ablösung der Placenta etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, IV, pag. 212. — [47]) Odebrecht, Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 708. — [48]) Baker, Conc. accid. hemorrh. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 653. — [49]) Suter, Rep. of a case of part. sep. of the plac. Ibid. 1892, XXV, pag. 215. Vergl. bezüglich der vorzeitigen Lösung der Placenta noch: Rousseau-Dumarcet, Ueber die vorzeitige Lösung der norm. inser. Placenta. Thèse de Paris. 1892; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 296. Rombach, Die Lösung der normal sitzenden Placenta während der Schwangerschaft. Dissert. inaug. Leiden 1894; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 226. — [50]) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtsh. 1894, pag. 321. Vergl. auch: Münchmeyer, Ueber den Vorfall der Nachgeburt etc. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 487. — [51]) Leisse-Leopold, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 648. — [52]) Neumann, Beitr. zur Lehre von der Anwachsung der Placenta. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, IV, pag. 307. — [53]) Fehrsen, Wiederholung der Placentaretention. The Med. Times. 27. März 1880, Nr. 1552, pag. 356; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 230. — [54]) Langhans, Die Lösung der mütterlichen Eihaut. Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 287. Vergl. ferner: Cohnstein, Beitr. zur Lehre von der Placentarverwachsung. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 371. Berry Hart, A contrib. etc. The Transactions of the Edinburgh Obstetr. Transact. 1889, XIV, pag. 24. — [55]) Schultze, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 765. — [56]) Baldy, A case etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1896, XXXIII, pag. 675. — [57]) Schrader, Placentarretention. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 369. Vergl. noch Lange, Ueber eine besondere Art der Placentarretention. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1888, XV, pag. 30. Heitzmann, Die künstliche Placentarlösung. Allg. Wiener med. Ztg. 1894, Nr. 36. Hartmann und Toupet, Ueber spätere Folgezustände nach partieller oder totaler Retention der Placenta. Annal. de Gyn. 1895, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 263. — [58]) Dührssen, Die Uterustamponade mit Jodoformgaze etc. Ebenda. 1887, Nr. 2; Ueber die Uterustamponade etc. Berliner klin. Wochenschr. 1889, pag. 57; Ueber die Behandlung der Blutung post part. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1889, Nr. 347; Intrauterine Tamponade etc. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin. III, pag. 255. Vergl. auch Schauta, Die Behandlung der Blutung post part. Prager med. Wochenschr. 1890, pag. 649. — [59]) Kortüm, Die Creolintamponade etc. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 82. — [60]) Ahlfeld, Zur Entstehung der Plac. praevia. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1891, XXI, pag. 297; Ein neuer Beitr. etc. Centralblatt f. Gyn. 1892, pag. 225; Kritische Besprechungen etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn., 1895, XXXII, pag. 119. — [61]) Hofmeier, Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 181; 1888, pag. 419. Benekiser und Hofmeier, Der schwangere und kreissende Uterus. Stuttgart 1887. Hofmeier, Die menschliche Placenta. Wiesbaden 1890; Zur Entstehung der Plac. praevia. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXIX. pag. 1; Zur Nomenclatur etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 617. — [62]) Kaltenbach, Zur Pathogenese der Plac. praevia. Ebenda. 1889, pag. 639; Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn. 1890, XVIII, pag. 1. Vergl. ausserdem Berry Hart, Ein Beitr. zur Anatomie des Uterus. Edinburgh med. Journ. Juli 188; Centralbl f. Gyn. 1888, pag. 662; On plac. praevia. Transact. of the Edinburgh Obstetr. Transact. 1890, XV, pag. 209 und Edinburgh med. Journ. November 1890, XXXVI, pag. 416; Ueber Plac. praevia. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 210; On Plac. praevia. Transact. of the Edinburgh Obstetr. Soct. 1893, XVIII, pag. 25. Bayer, Die Hypertrophie etc. Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 539. Schrader, Zur Pathogenese der Plac. praevia. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1890, XIX, pag. 25. Hahn, Ein Studium etc. Ebenda. 1890, XXXIV, pag. 519. v. Weiss, Ueber Plac. membr. Wiener klin. Wochenschr. 1893, 51. Kulmann, Die Entwicklung der Plac. praevia. Zeitschr. für Geburtsh. und Gyn. 1895, XXXIII, pag. 21. — [63]) Mc. Ganghey, Prädisp. etc. Lancet. 1. Nov 1891, pag. 110; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1061. — [64]) Spencer, The Diagn. of Placenta praevia. Transact. of the Obstetr. Soct. of London. 1890, XXXI, pag. 203 und 216. — [65]) Bezüglich der Prognose vergl.: Nordmann, Zur Statistik und Therapie der Plac. praevia. Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 122 und Maggiar, Ueber die Häufung des Mutterkuchens etc. (Franz.) Thèse de Paris. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1151. — [66]) Kramer, Ueber den Lufteintritt etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1888, XIV, pag. 489. — [67]) Vavra, Luftembolie etc. Časop. česk. lék. (Czechisch.) 1889, 7, 8; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 23. — [68]) Henck, Ein neuer Fall von Luftembolie. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1894, XXVIII, pag. 140. — [69]) Lesse, Ein neuer Fall von Luftembolie. Ebenda. 1896, XXXV, pag. 184. — [70]) Kempe, Plac. praevia centr. etc. Münchener med. Wochenschr. 1888, pag. 489. — [71]) Neugebauer, Plötzlicher Tod sub part. etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, III, pag. 149. —

[72]) Seyfert, Prager Vierteljahrschr. 10. Jahrg., II und III. — [73]) Hofmeier, Zur Behandlung der Plac. praev. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1882, VIII, pag. 89. — [74]) Behm, Die combinirte Wendung bei Plac. praevia. Ebenda. 1883, IX, pag. 373; Die Behandlung der Plac. praevia. Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 547. — [75]) Lomer, On comb. turn. in the treat. of plac. praevia. Amer. Journ. of Obstetr. 1884, XVII, pag. 1232; Ueber combinirte Wendung etc. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 40. — [76]) Wyder, Ueber die Behandlung der Placenta praevia. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 772 und Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890, XX, pag. 44; Schmidt's Jahrb. 1890, IV, pag. 62. — [77]) Olshausen, »Beiträge etc.« Stuttgart 1884, pag. 175. — [78]) Kehrer, Lehrbuch der operat. Geburtsh. Stuttgart 1891. — [79]) Heil, Zur Therapie der Plac. praevia. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1121. — [80]) Guzzoni degli Ancarani, Plac. praevia. Morgagni. November, December 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 879. — [81]) Cohen, Meine Methode etc. Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkh. 1855, V, pag. 242. — [82]) Justine Siegemundin, Die churbrandenburgische Hoff-Wehemutter etc. Cölln a. d. Spree 1690. — [83]) Levret, L'art des acc. etc. Paris 1761. — [84]) Braxton Hicks, Ueber eine neue Wendungsmethode. Lancet. 14. u. 21. Juli 1860; Monatsschr. f. Geburtsh. und Frauenkr. 1861, XVIII, pag. 247. — [85]) Fassbender, Wendung nach Braxton Hicks. Berliner Beitr. 1872, I, pag. 420. — [86]) A. Martin, Zeitschr. f. prakt. Med. 1877, Nr. 19. — [87]) Kaltenbach, Zur combinirten Wendung etc. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1878, III, pag. 185. — [88]) Nijhoff, Ein neues Verfahren etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 210 und Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1896, IV, pag. 405. — [89]) Jungbluth, Zur Behandlung der Plac. praevia. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 235; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 183. — [90]) Dührssen, Ueber die Behandlung der Plac. praevia etc. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — [91]) Partridge, Einige wichtige Punkte etc New York med. Journ. Dec. 1882, pag. 569; Centralbl. f. Gyn. 1883, pag. 290. — [92]) Murphy, Die Behandlung der Plac. praevia. Transactions of the Northumberland and Durham Med. Soct.; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 373. — [93]) Le Page, Prov. Med. Journ. Juli 1887, pag. 301; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 27. — [94]) Cazeaux, Traité de l'art des acc. Paris 1850, 3. édit., pag. 750. — [95]) Simpson, Select. Obstetr. Works. London 1871, pag. 177. — [96]) Pinard Welti, Zur Behandlung der Plac. praevia. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1896, XXVI, 16; Schmidt's Jahrb. 1896, IV, pag. 166. — [97]) Bunsen, Neue Zeitschr. f. Geb. VII, pag. 38. — [98]) Bernays, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 12. Mai 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 824. — [99]) Lodemann, Sect. caes. etc. Ebenda. 1893, pag. 564.

Kleinwächter.

Plantago (Wegerich; Plantain). Herba Plantaginis, das blühende Kraut von P. major, P. media und P. lanceolata L. (Pharm. Franç.); Pflanzenschleim und kleine Mengen Gerbsäure enthaltend. Sie dienten als Adstringens und Hämostaticum, besonders bei Lungenkrankheiten; innerlich entweder der ausgepresste Saft des frischen Krautes oder Decocte (1:10—20 Col.); auch äusserlich bei Verletzungen und Hautentzündungen. — Die gleichfalls in der franz. Pharmacopoe benutzten Semina Psyllii stammen von zwei anderen Plantagineen, P. Psyllium L. (»Herbe aux puces«) und P. arenaria Waldst. (»Plantain des sables«); sie sind stark schleimhaltig und finden zur Bereitung einer Mucilago (aus 1 Theil Samen und 5 Th. Wasser), sowie äusserlich als Emolliens Verwendung. Die ebenfalls schleimigen Samen von P. Ispaghula sollen in Indien bei Diarrhoen, chronischer Dysenterie vielfach benutzt werden.

Plaque, Fleck; Plaques muqueuses, s. Syphilis.

Plasma (sanguinis), s. Blut, III, pag. 558.

Plasmazellen, s. Bindegewebe, III, pag. 311.

Plasmodien, s. Malaria-Krankheiten, XIV, pag. 525.

Plastica, sc. remedia: plastische, anbildende Mittel.

Plastik, s. Autoplastie, II, pag. 563 und die Specialartikel.

Plastinnetz, s. Haut, X, pag. 59.

Platin. Von den Platinverbindungen haben nur einzelne, und auch diese nur ganz vorübergehend ein medicinisches Interesse zu erlangen vermocht; nämlich die den therapeutisch benutzten Goldverbindungen entsprechenden, das Platinchlorid (Platinum chloratum) und das Natriumplatinchlorid (Platino-Natrium chloratum). Das erstere ($PtCl_4$), ein braunrother, in Wasser, Alkohol und Aether löslicher, leicht zerfliessender, bei

Erhitzen in Platin und Chlorür zerfallender Körper, hat ausschliesslich als stark wirkendes Aetzmittel, entweder in Substanz (Streupulver) oder in Lösung, Anwendung gefunden. Das Natriumplatinchlorid (Na_2 Pt Cl_6), in hellgelben Prismen krystallisirend, in Wasser und Alkohol leicht löslich; in gleicher Form und Dosis wie das Auro-natrium chloratum innerlich und äusserlich bei inveterirten, dyskrasischen Hautaffectionen, Syphiliden.

Plattencultur, s. Cultivirung, V, pag. 220.

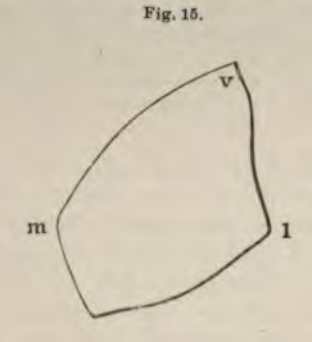
Plattenepithel, s. Epithel, VII, pag. 233.

Plattennaht, s. Naht, XVI, pag. 415.

Plattfuss, s. Klumpfuss, XII, pag. 377 ff.

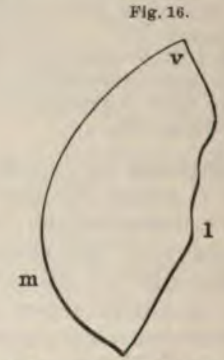
Platycnemie. Unter Platycnemie (von πλατύς = breit und κνήμη = Schienbein) versteht man eine besondere Beschaffenheit des Schienbeines, die darin besteht, dass der Schaft desselben in der oberen Hälfte eine im Verhältniss zur Tiefe (Sagittaldurchmesser) auffällige Schmalheit (Frontaldurchmesser) besitzt, wodurch das Schienbein säbelscheidenförmig erscheint, im Gegensatz zu dem normal gebildeten Schienbeine, das eine vordere *(v)*, eine mediale *(m)* und eine laterale *(l)* Kante und dementsprechend drei Flächen (eine hintere und zwei seitliche), im horizontalen Durchschnitt also eine prisma-

Fig. 15.



Umriss des Querschnittes eines gewöhnlichen Schienbeines.

Fig. 16.



Umriss des Querschnittes eines stark platycnemischen Schienbeines.

tische, dreieckige Gestalt aufweist. Das platycnemische Schienbein weist eine viel weniger vorspringende mediale *(m)* und laterale *(l)* Crista auf als das normal sich verhaltende, dafür aber eine viel stärker vorspringende Crista an der hinteren Fläche. Es besitzt daher in seinem oberen Theile eine vordere *(v)* und eine hintere Kante, sowie nur zwei Seitenflächen, eine innere mediale und eine äussere laterale. Die beigefügten Abbildungen illustriren dieses Verhalten an Querdurchschnitten, die an der Grenze des oberen Drittels des rechten Schienbeins gewonnen wurden.

Die ersten, die auf dieses eigenthümliche Verhalten die Aufmerksamkeit lenkten, waren der Engländer Busk (1864) und der Franzose Broca (1868). Zahlreiche Forscher, unter denen ich in erster Linie Manouvrier, Hirsch, Lehmann-Nitsche und Virchow nenne, haben sich seitdem mit demselben beschäftigt und verschiedene Erklärungen hierfür abzugeben versucht. Von diesen soll weiter unten noch die Rede sein.

Die Platycnemie trifft man in verschiedenem Grade und mit verschiedener Häufigkeit bei allen Völkern des Erdkreises an. Man hat sie ebensowohl in steinzeitlichen Gräbern Deutschlands (Cujavien), Frankreichs (z. B. Dolmen d'Epône, Grab zu Châlon-sur-Marne, Dolmen bei Layon-Beurrefrais etc.), Grossbritanniens (z. B. zu Dentighshire, Wigtownshire, Wiltshire,

Yorkshire), Spaniens (z. B. Grotte des Sordes, Höhlen zu Gibraltar), der Schweiz (z. B. Pfahlbauten zu Moosseedorf, im Canton Thurgau), Griechenlands (Grabhügel zu Hanai Tepeh), wie auch in vorgeschichtlichen Grabstätten, respective Niederlassungen Kleinasiens (Troja) und Amerikas (Bevölkerung Venezuelas, Calchaquis, Saladoans u. a. m.) nachgewiesen. Man hat ferner das Vorkommen der Platycnemie beobachtet an den Tibien der Neger, Negritos, Südseeinsulaner, Buschmänner, Weddas, Andamanesen, Botokuden und einer ganzen Reihe noch anderer Völker. Nach der von Manouvrier aufgestellten Statistik scheint die Platycnemie bei den alten Völkerschaften eine häufigere und ausgeprägtere Erscheinung als bei den modernen, desgleichen bei den sogenannten Wilden als bei den civilisirten Nationen zu sein. Besonders selten scheint sie sich bei den modernen Europäern, auch sehr selten bei den Hyperboräern und afrikanischen Schwarzen zu finden. Andererseits giebt es auch wiederum Völkerschaften, die ein auffällig hohes Contingent für diese Anomalie stellen: Manouvrier rechnet hierhin die prähistorischen Bewohner Frankreichs, die alten Guanchen, die Indianer von Obercalifornien und die Negritos der Philippinen. — An kindlichen Tibien ist Platycnemie bisher noch nicht beobachtet worden (Manouvrier, Virchow). Beim weiblichen Geschlecht ist sie weniger ausgesprochen als beim männlichen. Körpergrösse und Massenentwicklung der Tibia sind ohne Einfluss auf den Grad der Platycnemie (Manouvrier).

Um den Grad der Platycnemie festzustellen, hat Broca nach Analogie der Indices der übrigen Knochen die Berechnung des Index cnemicus vorgeschlagen; derselbe giebt das Verhältniss des Breitendurchmessers der Tibia zum Tiefendurchmesser, diesen = 100 gesetzt, an. $I = \frac{B}{T} \times 100$. Bezüglich des Niveaus, in dem die betreffenden Masse vorzunehmen sind, herrscht keine Uebereinstimmung unter den Autoren. Broca und Khuff, und ihrem Beispiele folgt Manouvrier, nehmen dieselben in Höhe des Ernährungsloches, Busk 3—4 Cm. unterhalb desselben und Hirsch an der Grenze des oberen und mittleren Drittels der Schienbeinlänge. Nach den Beobachtungen von Manouvrier entspricht dem Sitze des Foramen nutritium das Maximum der Entwicklung der genannten Anomalie, was auch Lehmann-Nitsche bestätigen konnte; seine Methode dürfte daher als die idealste anzuwenden sein. Je grösser die Indexzahl ausfällt, umso kleiner wird auch der Grad der Platycnemie sein, oder, mit anderen Worten gesagt, umso geringer ist die Breite des betreffenden Schienbeins im Verhältniss zur Tiefe. Tibien, die einen Index über 70 aufweisen, besitzen einen dreieckigen Durchschnitt, sind also als normal gebildete anzusehen. Für die Tibia des Europäers stellt sich der Index im Mittel auf 72. Tibien mit einem Index zwischen 63 und 69 können nach Manouvrier als mässig platycnem, solche mit einem Index unter 55 als sehr ausgesprochen platycnem bezeichnet werden.

Ueber die Bedeutung der Platycnemie und das Zustandekommen dieser Erscheinung sind, wie schon angeführt, verschiedene Erklärungen abgegeben worden, und noch immer nicht ist die Sache spruchreif. Als gänzlich abgethan kann die Auffassung Pruner-Bey's, dass es sich um Rachitis handle, gelten. Schon Broca trat derselben energisch entgegen. Gleichzeitig sprach derselbe sich dahin aus, dass bei der Platycnemie ein anthropologisches Charakteristicum vorläge, das an eine functionelle Bedingung geknüpft wäre und höchst wahrscheinlich mit der relativen Mächtigkeit der Muskeln an der Vorderseite des Beines zusammenhinge, die Tibia werde dadurch nach innen gedrängt und erfahre eine Abplattung im transversalen Sinne; wenn nun gleichzeitig die hintere Musculatur eine schwache Entwicklung aufweise, dann falle die hintere Fläche des Knochens dem Verschwinden an-

heim und die trianguläre Form mache einer Säbelscheidenform Platz. Indessen auch diese Erklärung muss als absurd zurückgewiesen werden, wie bereits MANOUVRIER gezeigt hat. Die Auffassung, dass es sich um einen mechanischen Vorgang, um eine erworbene Eigenschaft bei der Platycnemie handle, hat zwar Oberwasser behalten, jedoch nahm sie eine andere Richtung an. VIRCHOW versuchte anhaltendes und forcirtes Gehen, SCHAAFFHAUSEN nach vorn übergeneigtes Gehen, NEHRING hockende Stellung u. a. ähnl. m. für die Entwicklung der Platycnemie verantwortlich zu machen; jedoch haben alle diese Autoren einen Beweis für diese ihre Auffassung nicht zu erbringen vermocht. Erst MANOUVRIER verdanken wir eine sachliche und durch Argumente gestützte Darstellung der die Platycnemie veranlassenden Momente. Die Abnahme des Querdurchmessers ist, wie er nachweist, nicht eine Folge der Abplattung durch Compression, sondern die Verlängerung des sagittalen Durchmessers der Tibia geschieht fast ausschliesslich auf Kosten der Theile der Tibia, die nach hinten vom Ligamentum interosseum liegen. Diese Stelle fällt aber mit der Ansatzstelle des M. tibialis posticus zusammen. Die Betrachtung platycnemischer Tibien lehrt in Uebereinstimmung mit dem Vorhergehenden, dass hier die Insertion dieses Muskels eine Ausdehnung und besonders eine Verbreiterung, die manchmal ziemlich bedeutend ist, erfahren hat. Eine solche Zunahme der Ansatzfläche hängt aber offenbar mit einer Hyperactivität des M. tibialis posticus zusammen. Unter gewöhnlichen Umständen wird eine Steigerung der Thätigkeit des Muskels schwerlich stattfinden, sondern nur bei ungewöhnlichen Verrichtungen. Der Tibialis posticus hat nämlich nach Auffassung von MANOUVRIER nicht blos eine directe Function, die in Adduction und Flexion des Fusses besteht, sondern auch noch eine umgekehrte, nämlich den Unterschenkel bei denjenigen Bewegungen zu fixiren, bei welchen das Körpergewicht den Unterschenkel mit besonderer Macht nach vorn zu drücken bestrebt ist. Diese zweite Function vollzieht sich hauptsächlich im Laufen und im Gehen auf unebenem und schwierigem Terrain. Daher wird sich die Platycnemie mit Vorliebe bei Völkern vorfinden, die viel laufen, besonders jagen, schwere Lasten schleppen, sich auf abschüssigem und gebirgigem Terrain bewegen etc. Das gleichzeitige Vorkommen von Platycnemie mit Platymerie (Wadenbein, an dem die Längsrillen, welche den Muskeln zum Ansatz dienen, übermässig ausgehöhlt sind) und Pilasterbildung am Oberschenkelbein (säulenartige Bildung), zwei Erscheinungen, die gleichfalls auf enorme Muskelthätigkeit zurückzuführen sind, sprechen sehr zu Gunsten dieser Auffassung.

Neuerdings ist MANOUVRIER'S Theorie von der Entstehung der Platycnemie von HIRSCH angefochten worden; allerdings sind die Einwände, die HIRSCH dagegen erhebt, keineswegs imstande, dieselbe zu entkräften. Ob HIRSCH durch seine Hypothese eine einwandfreie Erklärung wirklich giebt, erscheint mir zweifelhaft. Zunächst ist schon die Voraussetzung, von der seine ganze Argumentation ausgeht, keineswegs bewiesen. Es ist dies das Gesetz der functionellen Knochengestaltung, wonach lediglich die functionelle Beanspruchung und nicht irgend welche Druckwirkungen anliegender Weichtheile die Knochenformen beeinflussen. Dieses Gesetz überträgt HIRSCH nun auch auf das Schienbein. Er sucht nachzuweisen, dass die äussere Form (hochgradige Zunahme des relativen Werthes des Tiefendurchmessers nach den proximalen Theilen des Schaftes zu), sowie die inneren Structurverhältnisse (entsprechend gesteigertes Wachsthum der relativen Stärke des vorderen und des hinteren Abschnittes der Querschnittsumwandlung) der Function des Schienbeins (Beanspruchung auf Strebefestigkeit und Biegungsfestigkeit) in der vollkommensten Weise angepasst sind. Je nach der geringeren oder grösseren Inanspruchnahme weisen die Schienbeine graduelle

Unterschiede von der prismatischen zur Säbelscheidenform auf. Je mehr die Beine zum Gehen, Laufen oder Springen benutzt werden, umso schmäler, umsomehr platycnemischer müssen die Schienbeine ausfallen. Das so häufige Vorkommen der Platycnemie bei niederen Völkern führt HIRSCH auf die bei diesen so verbreiteten Tänze zurück. So einleuchtend die HIRSCH'sche Hypothese auch ist, sie hat doch viel Unbewiesenes und Hypothetisches.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass P. und F. SARASIN die mechanische Erklärung der Platycnemie zurückweisen und diese Erscheinung für »einen echten Varietätscharakter« erklären. Sie behaupten auch, dass dieselbe sich erblich übertrage und von der Lebensweise unabhängig wäre. Indessen dürfte durch die bisherigen Untersuchungen doch soviel festgestellt sein, dass die Platycnemie nur eine erworbene Eigenschaft ist. Bezüglich des Zustandekommens derselben befriedigt unserer Ansicht nach der MANOUVRIER'sche Erklärungsversuch.

Ueber das Vorkommen der Platycnemie bei den Anthropoiden gehen die Beobachtungen der Autoren auseinander. Nach MANOUVRIER besitzen die meisten Gorillas, die Chimpanzen und die Gibbons, nicht jedoch die Orangs eine mehr oder weniger ausgesprochen platycnemische Tibia. Der Grad der Platycnemie erreicht indessen niemals den gleichen wie beim Menschen. Auch BROCA hielt die Platycnemie für eine charakteristische Erscheinung der grossen Affen. VIRCHOW dagegen konnte an den im Dresdener Museum befindlichen Anthropoiden keine Platycnemie feststellen, HIRSCH ebensowenig an Orangs des Berliner Museums. Dagegen fand derselbe an kleineren Affen, wie Hylobates syndactylus, Ateles ater, Cercopithecus mona und aethiops, ausgesprochene Platycnemie.

Literatur: P. BROCA, Sur les crânes et ossements des Eyzies. Bull. de la Soc. d'anthropologie de Paris. 1868, III, pag. 363. — BUSK, Intern. Congr. of prehistor. archaeol. at Norwich. London 1869, pag. 14 u. 161. — J. FRAIPONT, Le tibia dans la race de Néanderthal, étude comparative de la tête du tibia dans ses rapports avec la station verticale chez l'homme et les anthropoïdes. Revue d'anthrop. 1888, XVII, pag. 145. — H. HIRSCH, Die mechanische Bedeutung der Schienbeinform mit besonderer Berücksichtigung der Platycnemie. Berlin, J. Springer, 1895. — KHUFF, De la platycnemie dans les races humaines. Revue d'anthropologie. 1881, X, pag. 255. — LEHMANN-NITSCHE, Beitr. zur Anthropologie der Bajuvaren: über die langen Knochen der südbaierischen Reihengräberbevölkerung. Beiträge zur Anthropologie und Urgeschichte Bayerns. 1894, XI, Heft 3 u. 4. — v. LUSCHAN, Mittheilungen der Wiener anthropologischen Gesellschaft. III, Nr. 2. — L. MANOUVRIER, Mémoire sur la platycnemie chez l'homme et chez les anthropoïdes. Mémoires de la Soc. d'anthrop. de Paris. 1888, II, pag. 469. — MAC RITCHIE, Platycnemism in the British Isles. Journ. of the anthrop. Instit. of Great Britain etc. 1893, XXII, pag. 399. — P. u. F. SARASIN, Ergebnisse naturwissenschaftlicher Forschungen auf Ceylon. Wiesbaden 1888—1893, III. Die Weddas auf Ceylon, pag. 293 (daselbst findet sich auch eine vollständige Zusammenstellung der Literatur über Platycnemie). — SCHAAFFHAUSEN, Correspondenzbl. d. deutschen anthropol. Gesellsch. 1882, pag. 169. — A. THOMSON, Influence of posture on the tibia in the different races of man and the highe apes. Journ. of anat. and physiol. XXIII. — TOPINARD, Revue d'anthropologie. 1872, IV, pag. 207; 1875, VII, pag. 170; 1876, VIII, pag. 108. — VIRCHOW, Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft. 1879, XI, pag. 432; 1880, XII, pag. 332 u. 341; 1882, XIV, pag. 481; Correspondenzbl. d. deutschen anthropol. Gesellsch. 1882, pag. 86 u. 169; 1882, pag. 84; 1883, pag. 12. — Derselbe, Alttrojanische Gräber und Schädel. Abhandlungen der k. Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1882, pag. 104.

Buschan.

Platykorie (πλατύς, κόρη) = Mydriasis, XVI, pag. 262.

Platzangst, Platzfurcht, s. Agoraphobie, I, pag. 238.

Plethora, s. Arteriosklerose, II, pag. 269 und Blutanomalien, III, pag. 568.

Plethysmographie, s. Pulsuntersuchung.

Pleura, Brustfell, s. Brusthöhle, IV, pag. 160.

Pleuraechinokokken, s. Echinokokken-Krankheit, VI, pag. 207.

Pleurageschwülste, s. Mediastinalgeschwülste, XV, pag. 84.

Pleuresie, Pleuritis, s. Brustfellentzündung, IV, pag. 96.

Pleurodynie, s. Muskelrheumatismus, XVI, pag. 259.

Pleurotonus (πλευρά und τόνος), s. Tetanus.

Plexus, s. Nerv, XVI, pag. 601.

Plexuslähmungen, s. Armlähmung, II, pag. 170.

Plica polonica, s. Trichoma s. Lues sarmatica, der Weichsel- oder Wichtelzopf, ist die Bezeichnung für jene unentwirrbare Verschlingung und Verfilzung der Kopfhaare, welche in früheren Jahren, namentlich in Polen, an den Ufern der Weichsel (Vistula), sowie in Russland als eine endemische Krankheitsform betrachtet wurde. Es sind kaum einige Decennien, dass man die Plica noch für eine eigenthümliche dyskrasische Affection hielt, theils für eine Abart der Syphilis und der Lepra, theils für eine Form der Gicht, und es erregte den Unwillen der Gelehrten, wenn sich ein vorurtheilsloser Arzt zu der Ansicht verstieg, dass die Plica vielleicht nur eine locale Erkrankung der Haare darstelle, wie dies schon im Jahre 1817 der Franzose GASE anzunehmen gewagt hatte. Man liebte es, zur Zeit, als die Naturphilosophie in Deutschland herrschte, durch Theorien und Deductionen aller Art diese sonderbare Affection zu erklären und gestützt auf den Umstand, dass einzelne Autoren die Plica als eine von den Tartaren eingeschleppte und im 13. Jahrhundert nach Polen verpflanzte, epidemische Affection ansahen, andere wieder davon Kenntniss hatten, dass dieses Uebel auch in Frankreich, Deutschland und den Donauländern vorkomme, liess man sich zu der Annahme verleiten, dass die Plica in der That ein ganz specielles Leiden darstelle. So kam es nun, dass man den Weichselzopf nicht nur als eine der fürchterlichsten, entstellendsten Erkrankungen der Haut im allgemeinen, sondern auch der Kopfhaare insbesondere betrachtete. Die Literatur über diese Krankheitsform hat von der Zeit des 17. Jahrhunderts an bis fast in unsere Zeit hinein eine riesige Ausdehnung erlangt, und in jedem der älteren Lehrbücher über allgemeine Pathologie oder Dermatologie wurde diesem Gegenstande eine weit über die Wichtigkeit dieses Leidens hinausreichende Bedeutung beigelegt. Der Culturfortschritt unseres Jahrhunderts und die aufgeklärten Anschauungen vorurtheilsloser Forscher haben das Dickicht einer unverständlichen, theils abergläubischen, theils unwissenden Beurtheilungsweise gelichtet und die Lehre vom Weichselzopf zählt heute, und dies auch nur noch in den halbcivilisirten Ländern, eine geringe Zahl von Anhängern.

Wir stehen heute auf dem überwundenen Standpunkte der Plicalehre, und es hat nur ein retrospectives oder historisches Interesse, auf die Angaben älterer Werke sich zu beziehen; thut man dies aber, so fallen einzelne Thatsachen besonders in die Augen, und zwar, dass der Weichselzopf in manchen Ländern sowohl als bei einzelnen Individuen dort vorgekommen ist und auch jetzt noch vorkömmt, wo die Hautpflege, die Reinlichkeit und Cultur der Haare eine sehr mangelhafte ist; ferner, dass er zumeist dann zur Erscheinung gelangt, wenn Erkrankungen der Kopfhaut (Ekzeme, Impetigo, Syphilis etc.) oder allgemeine Erkrankungen die den Menschen gewöhn-

lich anerzogene Reinlichkeit zu üben schwer gestatten oder auch ganz unmöglich machen.

Diese Umstände müssen schon an und für sich zu der Auffassung führen, dass es ausserhalb des Haargebildes liegende Momente sind, die zu einer Verfilzung und Verflechtung desselben führen; sie wurden aber theils nicht beachtet, theils anders gedeutet. Dass dies auch schon unternommen wurde, geht daraus hervor, dass die gegentheiligen Anschauungen schon in früherer Zeit von jenen Aerzten, die den Gegenstand ohne Voreingenommenheit geprüft hatten, festgehalten wurden. Nichtsdestoweniger haben einzelne, sonst ausgezeichnete Schriftsteller diese Haarverfilzung noch in einer nicht sehr fernen Zeit als eine Krankheit sui generis angesehen und deren Existenzberechtigung festzuhalten versucht.

Wenn wir nun die grosse und seinerzeit auf die Schilderungen und Angaben polnischer Aerzte sich stützende Literatur der Plicalehre kurz berührten, so können wir diesbezüglich noch sagen, dass die Geschichte des Weichselzopfes in vieler Beziehung eine Geschichte der Irrlehre ärztlicher Wissenschaft ist, da festgewurzelte Anschauungen und glaubwürdig erscheinende Ueberlieferungen nur schwer auszurotten sind, denn es genügt nicht blos, ein altes, lang bestehendes Vorurtheil zu bekämpfen und zu widerlegen, es muss auch der Boden und die Empfänglichkeit für solche Angriffe vorhanden sein, um selbe siegreich durchführen zu können.

Die Diagnose und Behandlung der meisten Hauterkrankungen war vor 100—150 Jahren bekanntlich eine mehr als lückenhafte und unklare, man hat darum auch die einzelnen Hautleiden von einem ganz unverständigen Gesichtspunkte aus beurtheilt; das Ekzem, die syphilitischen Geschwüre, die parasitären Zustände u. s. w., wenn sie auf der Kopfhaut auftraten, wurden durch eine örtliche Behandlung nie angegriffen, und es ist wohl nicht zu staunen, wenn die Haare theils durch Schonung wegen der Schmerzhaftigkeit für den Kranken, theils wegen der durch die abgesonderten Krankheitsproducte eingetretenen Verklebung der einzelnen Filamente sich zu dichten, unlösbaren Knäueln und Büscheln verwirrten. — Dieser Art entstand ein artificielles Krankheitsgebilde, welches durch viele Jahre bestehen konnte, die Kranken durch die Gewohnheit nicht besonders incommodirte, ja im Gegentheil, wenn selbes entfernt wurde, eher zum Gegenstande der Angst und Besorgniss um die übrige Gesundheit machte. Man brachte nun alle zufällig bestehenden Erkrankungen eines mit einer Plica behafteten Individuums, wie Katarrhe, Entzündungen, dyskrasische Zustände u. s. w., mit derselben in Verbindung und diese supponirte Wechselbeziehung bildete sich sodann in der Lehre der Plica zu einem festen, unantastbaren Axiome heraus.

In diesen kurzen Andeutungen liegt das Wesen der Plica als Krankheitsform, nämlich in der falschen, fehlerhaften Beurtheilung von Seite der Aerzte, sowie der Grund zur Erklärung, warum man durch so lange Zeit diese wurmstichigen Ansichten nicht zu erschüttern vermochte. Der erste kräftige Anstoss zur Widerlegung dieser Irrlehre wurde erst dann ein erfolgreicher, als die Lehre von den Hautkrankheiten eine wissenschaftliche Bearbeitung fand, welche im Vereine mit einer fortgeschrittenen Cultur auch die wirklichen Verhältnisse, wie sie bei der Plicaerkrankung bestehen, erforschte und erklärte.

Plicaerkrankungen kommen heute in civilisirten Ländern im ganzen selten zur Beobachtung, wo sie aber vorkommen, sind sie immer nur auf die eben erwähnten Momente zurückzuführen. Ich habe in einer Reihe von Jahren mehrere derartige Fälle von hochgradigem Weichselzopf bei Frauen beobachtet, von denen zwei dadurch erwähnenswerth sind, dass in beiden

Fällen infolge langdauernder allgemeiner Erkrankung (in einem Falle chronische Peritonitis nebst Abscessbildung, mit Perforation im Darme und nachträglichem Tode — in dem zweiten eine typhöse Erkrankung von dreimonatlicher Dauer mit Ausgang in Genesung) sich eine Plica bildete, die jedesmal spontan abfiel. Ein anderer vor längerer Zeit beobachteter Fall wurde von mir auch ausführlich mitgetheilt (Orvosi hetilap, 1871): es war eine Plica von ausserordentlicher Grösse und Dichtigkeit der verfilzten Haare, die ein Museumsstück genannt werden konnte und zu deren Entfernung sich die Patientin nicht entschliessen konnte und die, von selbst abfallend, eine nicht mehr reparirbare Atrophie der Kopfhaut sammt dauerndem Haarverluste zur Folge hatte.

Wir schliessen diese kurzen Erörterungen mit dem Satze: dass die Plica keine Krankheit sei; wo eine derartige Verfilzung der Haare besteht, erforsche man die allgemeinen und localen Ursachen, die zu diesem abnormen Verhalten führen. Das einzig sichere Mittel besteht im Abschneiden oder im Reinigen und Entwirren des Haarwulstes mit nachträglicher Pflege und Sorgfalt des Kopfhaares, um eine Wiederentwicklung dieses Zustandes zu verhüten. *(E. Schwimmer.) — v. Düring.*

Plombières, Städtchen der Vogesen, unter fast 48° C. nördl. Br., 421 Meter über Meer, zwischen Bergen eingeengt gelegen (Zweigbahn der Linie Vesoul-Nancy, Station Aillevilliers). Hier entspringen zahlreiche Thermen, bis 69,6° warm, deren geruchloses Wasser sich der Mischung nach mit dem von Gastein vergleichen lässt. Hier wie dort ist Schwefelsäure wie Kieselsäure im geringen Salzgehalt vorwaltend. Nach LEFORT'S Analyse (1862) ist der feste Gehalt in den verschiedenen Quellen 2—3,7 in 10.000, und zwar noch inclusive 2 Atomen CO_2. Es enthält die Trinkquelle Crucifix (2,98 im ganzen):

Chlornatrium	0,100
Schwefelsaures Natron . .	1,067
Bicarbon. v. Natron . . .	0,290
Bicarbon. v. Kali	0,023
Bicarbon. v. Kalk	0,364
Kieselsaures Natron . . .	1,061
Kieselsäure	0,075
Freie Kohlensäure	0,082

Zudem noch Spuren von Arsen, Lithion, Fluor, Organischem etc. Für die Source savonneuse hat LEFORT 0,0049 Arséniate de soude angegeben.

Unter den sechs älteren Badegebäuden, worin sich ausser einer grossen Zahl von Einzelbassins auch Piscinen, Dampfbäder, Douchen befinden, ist das Bain National das besuchteste. Grossartig angelegt ist das neue Grand Bain des Nouveaux Thermes mit 4 kleineren Piscinen, 60 Kupferwannen, Douchen aller Art. Das Bad von Plombières soll sedativ wirken. Rheumatismen, Ekzeme, gewisse Unterleibsleiden (chronische Diarrhoe, habituelle Verstopfung), Sumpfkachexie, Uterinkatarrhe, Folgen von Verletzungen sind die gewöhnlichsten Curobjecte. Saison beginnt Ende Mai.

Aus der reichhaltigen Literatur über den Curort sind BOTTENTUIT 1873 (Gebrauch bei chronischen, mit Wechselfieber verbundenen Diarrhoen) und 1870, VERJON 1867, LIÉTARD 1860 hervorzuheben. *B. M. L.*

Plumbum, s. Blei, III, pag. 445.

Plymouth, Kriegs- und Handelshafen mit 170.000 Einwohnern im südlichen England, Devonshire, an der Bucht »Sound« des Aermelcanals, mit Seebädern. Mildes Klima mit viel Regenfall. *Edm. Fr.*

Pneumathämie (πνεῦμα, Luft und αἷμα, Blut) = Eindringen der atmosphärischen Luft in das Blut, und Luftembolie.

Pneumatica (sc. remedia), Respirationsmittel.

Pneumatische Therapie (Pneumatotherapie, Pneumotherapie, Aerotherapie, πνεῦμα, aer) ist ein Theil derjenigen Therapie, in welcher die Luft als Heilmittel verwendet wird. Für die Pneumatotherapie kommen gewisse physikalische und chemische Eigenschaften der Luft besonders in Betracht; in ersterer Beziehung der Druck, die Temperatur und der Feuchtigkeitsgehalt, in letzterer Beziehung der Sauerstoffgehalt. Der Zweck der pneumatischen Therapie ist, mit der in den genannten Beziehungen veränderten Luft bei genauer Dosirung der Temperatur, des Feuchtigkeitsgehaltes und des Druckes einerseits, andererseits des Sauerstoffgehaltes auf den gesammten Körper oder auf einzelne Organe speciell zu wirken.

Die Geschichte der pneumatischen Therapie beginnt mit der Erkenntniss der Schwere der Luft, ihrer Dichtigkeit und der Beziehung derselben zur Temperatur — mit der Erfindung geeigneter Instrumente und Apparate, die dazu dienen, die Schwere und die Wärme der Luft zu messen und weiterhin sogar willkürlich zu ändern, gewissermassen zu dosiren. Es sind dies die Errungenschaften, welche wir Galilei, Toricelli, Pascal, Guericke, Boyle, Mariotte und anderen verdanken.

Als ältester pneumatischer Apparat ist die 1664 von dem englischen Arzte Henshaw erbaute Kammer anzusehen. Es war dies ein aus Mauersteinen hergestellter Raum mit luftdicht verschliessbaren Thüren und Fenstern, in welchem durch von aussen wirkende Blasbälge und durch verstellbare Ventile die Luft je nach Belieben verdichtet oder verdünnt werden konnte. Dieser Apparat, Domicilium genannt, sollte einer grossen Reihe von Indicationen bei Lungen- und Herzkrankheiten dienen. Es vergingen dann mehr als hundert Jahre, ohne dass wissenschaftlich oder praktisch auf diesem Gebiete Fortschritte zu constatiren waren. Selbst die Bemühungen der Haarlemer Akademie der Wissenschaften 1783, durch Preisaufgaben über experimentelle Untersuchungen der Bedeutung der verdichteten Luft und ihrer Wirkung auf den Organismus neues Interesse zu erwecken, blieben erfolglos. Erst die im Anfang unseres Jahrhunderts häufig in Anwendung gezogenen Taucherglocken lenkten dann wieder die Aufmerksamkeit auf die Einwirkung des erhöhten Luftdruckes und so kam es, dass der russische Arzt Hamel im Jahre 1820 vom rein medicinischen Standpunkt aus dieser Frage, wie der Luftdruck auf den Organismus wirke, grösseres Interesse zuwandte. Ihm folgten dann die Veröffentlichungen der Beobachtungen Colladon's, die ebenfalls beim Brückenbau wenige Jahre später angestellt wurden. Diese beiden Autoren machten besonders auf die schmerzhaften Erscheinungen im inneren Ohr aufmerksam, welche bei dem Ansteigen und Absteigen des Druckes entstehen. Vielleicht durch diese Angaben angeregt, vielleicht auch, weil die zu technischen Zwecken vermehrte Verwendung der comprimirten Luft häufiger Veranlassung zu medicinischen Beobachtungen und Erfahrungen gab, widmeten nun, nachdem 50 Jahre lang die Preisaufgaben der Haarlemer Akademie unberücksichtigt geblieben waren, Junod, Tabarié und Pravaz eingehende Studien jenen Fragen. Junod studirte, da er vielfach Gelegenheit hatte, Hochgebirgstouren zu machen, den Einfluss des Aufenthaltes in verdünnter Luft auf den ganzen Organismus einerseits, andererseits aber auch die Wirkung des luftverdünnten Raumes auf einzelne Körpertheile (Junod'scher Stiefel). Er setzte seine Untersuchungen dann noch fort, indem er den Körper in einer der modernen pneumatischen ähnlichen Kammer den verschiedenartigen Druckverhältnissen unterwarf. Die ziemlich übereinstimmenden Beobachtungen dieser drei Forscher führten dann dazu, dass namentlich die comprimirte

Luft zu therapeutischen Zwecken Verwendung fand. Von diesen Autoren wurde auch schon darauf hingewiesen, dass neben der mechanischen Wirkung des Druckes auch die chemische Wirkung (der Sauerstoffgehalt) der Luft als therapeutisches Agens sehr in Betracht zu ziehen sei. Es bildete sich allmählich eine vollkommen neue therapeutische Methode aus, welche von Frankreich nach Italien, Deutschland, England und Schweden sich verbreitete. Im Anfang der sechziger Jahre unseres Jahrhunderts sind es dann namentlich VIVENOT[1]) und PANUM, welche die zahlreichen Beobachtungen auf dem Gebiete der Pneumatotherapie, die sich, wie gesagt, als eine besondere Methode herausgebildet hatte, einer wissenschaftlichen Sichtung unterwarfen und neue experimentelle Forschungen hinzufügten. Diesen Arbeiten schlossen sich dann diejenigen der Gebrüder LANGE und GEORG v. LIEBIG'S[8]) an, und so kam es, dass namentlich in Deutschland die pneumatische Methode sehr in den Vordergrund trat und die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf sich zog.

Da aber die Herstellung der pneumatischen Kammern ziemlich kostspielig an und für sich war und deswegen nur an einzelnen Orten sich ermöglichen liess, so dass der Gebrauch für die Patienten mit weiten Reisen verbunden war, so war es zu verstehen, dass man sich bemühte, transportable Apparate herzustellen und dadurch die Methode weiteren Kreisen von Patienten zugänglich zu machen. Die ersten derartigen Apparate wurden von HAUKE angegeben. Sie dienten vor allem der Aufgabe, die comprimirte oder verdünnte Luft direct und speciell auf den Athmungsapparat einwirken zu lassen. Eine wissenschaftliche wie technische Ausbildung erfuhr aber diese neue Methode erst durch WALDENBURG[2]), der durch neue Apparate eine genaue Dosirung des Mittels einführte, wie er auch die Methode selbst weiter ausarbeitete, indem er die Einwirkung auf Inspiration und Exspiration noch besonders studirte. Die neuen Apparate, welche durch ihre handliche äusserliche Beschaffenheit und durch niedrigen Preis sich sehr leicht Eingang überall verschafften, gaben dieser Richtung sehr viel Bestechendes. Während die einen, wie SCHNITZLER, TOBOLD, WEIL, BIEDERT, B. FRÄNKEL, STÖRCK, GEIGEL, namentlich technische Verbesserungen der Apparate anstrebten und sich dabei zum Theil ganz anderer Principien in der Herstellung und Anwendung der comprimirten, resp. verdünnten Luft bedienten, lieferten, um nur einige Namen zu nennen, SOMMERBRODT, RIEGEL, und FRANK sphygmographische, DROSDOFF und BOTSCHECHGAROFF, sowie DUCROCQ kymographische, HÄNISCH stethographische Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser neuen Methode bei Thieren und, soweit dies experimentell möglich war, beim Menschen.

Auf diese Weise waren aber zwei verschiedene Methoden der pneumatischen Therapie entstanden. Man unterschied diejenige der pneumatischen Kammern von der mit den transportablen pneumatischen Apparaten geübten. Diese rein äusserliche Scheidung, die übrigens immer mehr an Berechtigung verlor, als in die Reihe der transportablen pneumatischen Apparate auch das GEIGEL-MEYER'sche Schöpfradgebläse und ähnliche Apparate eingefügt wurden, für welche die Bezeichnung »transportabel« durchaus nicht glücklich gewählt ist, ist ebenso ungerechtfertigt wie die später aufgekommene Unterscheidung der Methoden in eine solche, bei welcher die Luftdruckänderung auf den Kranken einseitig wirkt, sowohl unter dessen Mitwirkung wie auch unabhängig von dem Willen des Patienten, und in eine andere, in der pneumatischen Kammer geübten, allseitig wirkenden. Denn auch in dieser Weise scheinen mir die principiellen Unterschiede noch nicht genügend hervorgehoben. Das unterscheidende Moment liegt vielmehr darin, dass bei der einen der Wille des Patienten, resp. seine active Mitwirkung nothwendig

ist, während bei der anderen die willkürliche Unterstützung des Patienten völlig ausgeschlossen, ja sogar unmöglich ist. Demgemäss ist 1. eine active und 2. eine passive Methode zu unterscheiden.

I. Die active pneumatische Methode kann ausgeführt werden ohne oder mit Anwendung von Apparaten.

a) Die active pneumatische Methode ohne Anwendung von Apparaten. Als eine active pneumatische Methode ohne Anwendung von Apparaten ist die Athemgymnastik anzusehen; sie ist die natürlichste Methode der pneumatischen Therapie. Wenn wir zu beobachten Gelegenheit haben, dass auf rein automatischem Wege sich ein erhöhtes Sauerstoffbedürfniss durch erhöhte Sauerstoffaufnahme ausgleicht und bei zunehmendem Bedürfniss die Sauerstoffaufnahme durch forcirtes Athmen gedeckt wird, so werden wir diesen reinen physiologischen Vorgang auf pathologische Verhältnisse zu übertragen leicht geneigt sein. Dieser physiologische Vorgang findet seine therapeutische Verwerthung in der Athemgymnastik. Diese entwickelt durch bestimmte active Bewegungen, methodisch und zielbewusst, die Athmungsthätigkeit derart, dass die letztere das Forcirte, deswegen Ungeordnete und häufig sogar Zwecklose, verliert und weiterhin nicht nur für den Fall der Noth einen vorübergehenden Nutzen schafft, sondern gewisse krankhafte Zustände verhütet, resp. heilt. Die Athemgymnastik ist zu einer völlig ausgebildeten Methode geworden, in welcher die verschiedenen Momente, die berücksichtigt werden müssen, verschiedene Aufgaben stellen, aber auch verschiedene therapeutische Erfolge gewähren. Man hat zu trennen inspiratorische und exspiratorische Vorgänge, den costalen, den abdominalen und den costoabdominalen Athmungstypus. Es ist zu berücksichtigen die Körperlage beim Athmen (Sitzen, Liegen, Stehen), die Frequenz der Athmung, die Tiefe derselben, die Gleichmässigkeit während der einzelnen Phasen und schliesslich die Zeit, zu welcher die Athmungsübungen angestellt werden, ob vor, während oder nach der Verdauungsperiode etc. Wie wichtig die Ausbildung dieser Methode ist, erfährt man sehr bald, wenn man die Schwierigkeiten ermisst, mit welchen eine ausreichende Berücksichtigung der eben genannten Momente erreicht werden kann. Die Athemgymnastik vollzieht sich auf der Basis zweier wohlbekannter physiologischer Versuche: des VALSALVA'schen und des MÜLLER'schen. Die Vorgänge bei diesen Versuchen sind als die Typen für die Wirkung der modificirten In- und Exspiration anzusehen, von welchen aus die für die Athemgymnastik wichtigen weiteren Modificationen fortgebildet werden.

Der VALSALVA'sche Versuch besteht bekanntlich in einer forcirten Exspiration, welcher eine tiefe Inspiration vorhergegangen ist. Diese Exspiration wird bei Verschluss von Mund und Nase unter Anwendung auch der accessorischen Exspirationskräfte vollzogen. Gewisse Modificationen, wie z. B. Verschluss eines Nasenloches oder des Mundes oder der Nase allein, sind zu den bereits oben angefügten verschiedenen Arten und Berücksichtigungsmomenten bei der Athmung hier noch einzufügen. Sie erzeugen eine Verminderung der der Exspiration gesetzten Widerstände, und damit eine entsprechend den anderen Modificationen nicht unbedeutende Wirkung auf die Exspiration selbst. Im Verhältniss zu diesen Widerständen, zu der absatzweisen oder gleichmässigen Athmung, zu ihrer Beschleunigung oder Verlangsamung etc., wird die Luft in der Lunge comprimirt und übt dementsprechend einen höheren Druck auf die innere Oberfläche und indirect auf die innere Thoraxwand und die obere Zwerchfellfläche aus. Dieser muss dann weiterhin gemäss der Elasticität der verschiedenen Theile eine Veränderung der Configuration des Thorax bewirken. So wird eine Erhöhung des Druckes in den Lungen erzeugt, der an und für sich eine Veränderung in mecha-

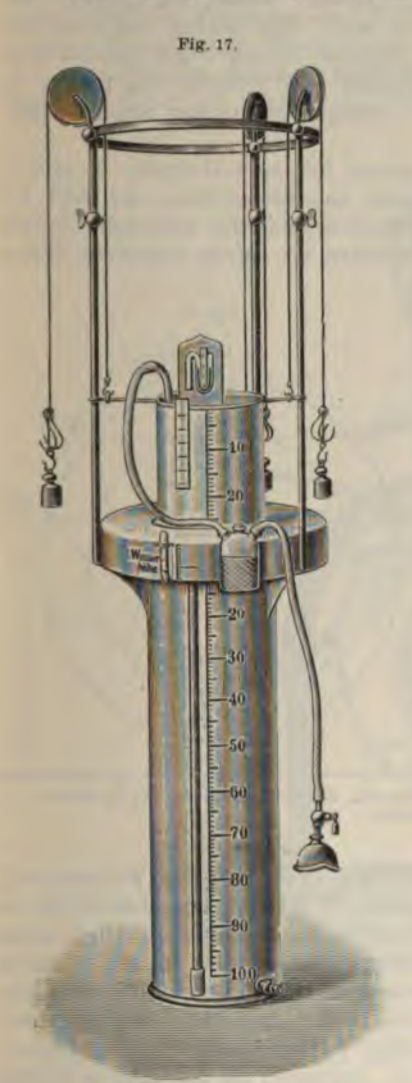
nischer und chemischer Beziehung nach sich ziehen muss. Als Hinweis auf die letztere möge es genügen zu erwägen, dass durch die zeitlich und räumlich veränderte Exspiration eine Veränderung des O- wie CO_2-Gehaltes der intrabronchialen Luft hervorgerufen wird. Viel stärker scheint aber der mechanische Einfluss der veränderten Athmung sich zu gestalten. Durch den erhöhten Druck auf die Lungencapillaren wird der Abfluss aus den Lungenarterien erschwert, ebenso das Durchströmen des Blutes durch die Lungenvenen, welche gemäss der Elasticität ihrer Wandungen am meisten zusammengedrückt werden. Ausserdem wirkt aber der erhöhte intrapulmonäre Druck indirect auf das Herz, so dass es sich in der Diastole weniger ausdehnen und in des Systole stärker zusammenziehen wird. Es muss demnach gleichzeitig mit einer Blutverminderung im kleinen Kreislauf eine Blutvermehrung im grossen Kreislauf stattfinden. Andererseits soll aber auch nicht übersehen werden, dass durch das Herabrücken des Zwerchfells infolge des erhöhten Luftdruckes im Thorax auch eine im Verhältniss zur Elasticität der Bauchwand mehr oder weniger starke Erhöhung des intraabdominellen Druckes stattfinden muss und dadurch wiederum der Blutanhäufung in den intraabdominellen Organen ein nicht zu unterschätzender Widerstand gesetzt wird. Diese Methode führt in ihrem Endeffect zu sehr bedeutenden Wirkungen, zu Wirkungen, welche bisweilen auf den Circulationsapparat nicht ungefährlich sind. Wenn in diesem Sinne schon in der Anwendung dieser Methode etwas Bedenkliches liegt, so wird ihre therapeutische Wirkung aber auch noch dadurch vermindert, dass trotz der zahlreichen Modificationen, welche sich bei ihr anbringen lassen, doch genaue Dosirungen ganz unmöglich sind.

Der MÜLLER'sche Versuch, der darin besteht, dass man nach vorausgegangener tiefer Exspiration mit geschlossenem Mund und Nase eine forcirte Inspiration versucht, bewirkt eine Vermehrung des negativen Druckes in den Lungen. Es wird durch ihn die mit der Lungenoberfläche in Berührung gebrachte Luft insofern eine Veränderung erfahren, als in gleicher Raumeinheit eine Verminderung des O-Gehaltes und dadurch veränderte Resorptionsverhältnisse eintreten müssen. Die mechanische Wirkung der expandirteren Luft wird darin bestehen, dass eine Stauung im kleinen Kreislauf stattfindet, namentlich im Bereiche der Capillaren und Venen. Bei diesem Versuch ist eine einheitliche Feststellung der Einwirkung auf den Blutdruck im allgemeinen und die Spannung im Arteriensystem nicht erreicht worden. RIEGEL und FRANK[7]) constatirten eine geringe Herabsetzung des Seitendruckes und eine Abnahme der Spannung im Arterienrohr, KNOLL fand, dass bei gut ausgeführtem Versuche nach Beendigung desselben die einzelnen Pulscurven während der nächsten unbeeinflussten Athemzüge die Zeichen höherer arterieller Spannung gäben. WALDENBURG kam auf Grund theoretischer Erwägungen wie auch mit der von ihm construirten Pulsuhr zu entgegengesetzten Resultaten. Als sicher möchte wohl das eine zu betrachten sein, dass während des Versuches selbst eine Vermehrung des Blutgehaltes im kleinen Kreislauf stattfinden muss. Ob und wie weit die mechanischen Einwirkungen des stark verminderten Luftdruckes im Thorax auf die Herzaction, die in einer Erleichterung der Diastole und in einer Erschwerung der Systole bestehen, auch hier noch durch nervöse Einflüsse auf die Herzthätigkeit als solche unterstützt werden, möchte ich nur durch diesen Hinweis berühren.

b) Die active pneumatische Methode mit Anwendung von Apparaten. Bei den bisher angegebenen Methoden konnte es nicht gelingen oder höchstens nur in äussersten Grenzen, die Athmung activ exact zu modificiren. Es lag daher das Bestreben sehr nahe, diesem Uebelstande abzu-

helfen. Denn gerade in der Nüancirung des Widerstandes oder der Erleichterung in den verschiedenen Athmungsphasen soll ein Hauptwerth der pneumatischen Therapie liegen. Von dieser Ansicht ausgehend und hauptsächlich zu diesem Zwecke wurden die sogenannten transportablen pneumatischen Apparate angegeben. Als Begründer dieser Richtung ist bereits in der vorangegangenen geschichtlichen Uebersicht HAUKE genannt worden. BERKART und DOBELL waren dann mit ähnlichen Apparaten, der erstere mit einem solchen nach dem Princip der Saugpumpe, der letztere mit einem solchen nach dem Princip der Ventilpfeife an die Oeffentlichkeit getreten. Am meisten entsprach jedoch den Anforderungen, die man an einen Apparat zur genauen Dosirung des Druckes stellen musste, erst derjenige, den WALDENBURG 1873 angab. WALDENBURG benutzte dabei das Princip des Gasometers.

Fig. 17.



Waldenburg's Apparat.
(Natürl. Höhe 1 Meter.)

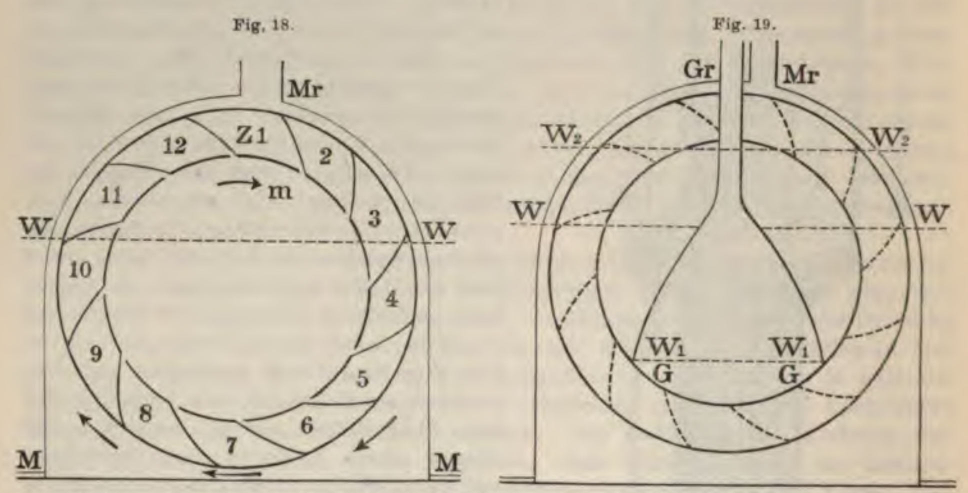
Der WALDENBURG'sche Apparat (Fig. 17) gleicht einem Gasometer oder grossen Spirometer. In einem grossen, blechernen Cylindergefäss, das bis zu einer gewissen Grenze mit Wasser gefüllt ist, bewegt sich ein zweites umgekehrtes Cylindergefäss, das heisst ein solches, welches die Oeffnung nach unten und den Boden nach oben hat. In diesem inneren Gefässe wird die Luft durch Zug verdünnt oder durch Druck verdichtet. Der Zug wird durch Anhängen von Gewichten an Schnüren, die vom Cylinder aus über Rollen gehen, bewirkt, der Druck durch Auflegen von Gewichten auf den Cylinder. Durch Berechnung des Druckes, welchen die Atmosphäre auf die Oberfläche des Cylinders ausübt, ist genau festgestellt, welches Gewicht nöthig ist, einen beliebigen Druck zwischen plus $^1/_{20}$ und minus $^1/_{20}$ Atm. herzustellen. Zur Controle des jeweiligen Druckes ist ein Manometer am Apparate angebracht. Man kann mit diesem Apparate bei constant bleibendem Drucke comprimirte und verdünnte Luft getheilt athmen und den Druck, unter dem die Luft geathmet werden soll, genau bestimmen. Ausserdem ist die Einrichtung getroffen, dass der Apparat als Spirometer und das an demselben angebrachte Manometer als Pneumatometer benutzt werden kann und dass ferner die comprimirte Luft durch eine WULFF'sche Flasche hindurch zur Aufnahme medicamentöser flüchtiger Stoffe eventuellen Falles geleitet werden kann.

Vielleicht allein von der Idee ausgehend, einen namentlich billigen Apparat herzustellen, der dadurch weiteren Kreisen zugänglich gemacht werden könnte, kamen BERNHARDT FRAENKEL und BIEDERT zu der Construc-

tion von Apparaten nach dem Princip des Blasebalgs. Neben dem Vorzug des niedrigen Preises glaubten diese Autoren auch auf denjenigen ihres Apparates besonders hinweisen zu dürfen, dass er neben der Herstellung eines constanten Druckes auch eine unbegrenzte Wirkungsdauer besitze.

Man wird WALDENBURG wohl beistimmen müssen, dass diese Apparate trotz der angeführten Vorzüge doch durchaus unexact wirken, und dass daher dieselben, ihre unbegrenzte Wirkungsdauer selbst zugegeben, für eine genaue Therapie gänzlich unbrauchbar sind. Mit einem von den bisherigen Principien gänzlich abweichenden Apparat traten dann GEIGEL und MAYER schliesslich noch auf. Sie legten diesem das Princip des früher in der Technik vielfach angewendeten, jetzt weniger benutzten Schöpfradgebläses zugrunde (Fig. 18, 19, 20).

GEIGEL und MAYER geben diesem Apparat folgende Gestalt: In einem ungefähr halbkreisförmigen Gehäuse (Mantel) aus Eisenblech, welches an seiner höchsten Stelle durch ein Rohr (Mantelrohr) mit der atmosphärischen Luft communicirt, befindet sich ein Rad, welches an seiner concaven Seite

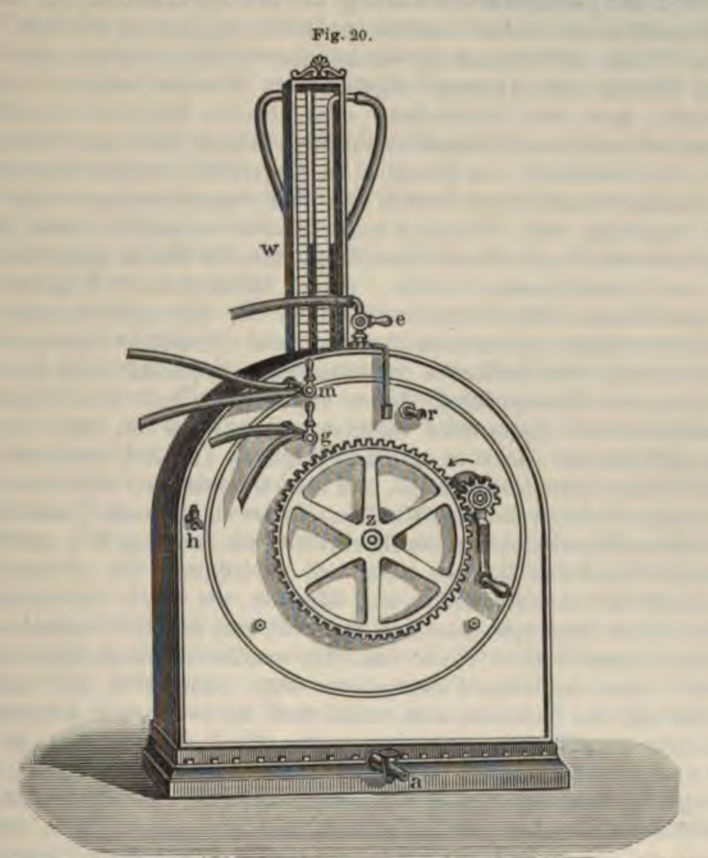


m Zellenmund der Zelle 1, *Mr* Mantelrohr, *W-W* Wasserstand, *G G* Glockenöffnung, $W_1 W_2$ Wasserlinie, *Gr* Glockenrohr.

Zellen trägt, die sämmtlich eine schlitzförmige Oeffnung, den Zellenmund, an einem bestimmten Winkel der Zelle haben. Wird nun der Mantel bis zu einer gewisser Höhe gefüllt und das Rad gedreht, so tauchen diejenigen Zellen, welche über dem Wasserspiegel sich befinden, nun in das Wasser hinein. Durch den Zellenmund dringt Wasser in die Zellen, comprimirt die Luft in den Zellen, und diese Luft dringt, wenn bei der weiteren Raddrehung der Zellenmund nach oben kommt, durch diesen in den Mantel. Wenn die Zellen das Wasser passirt haben, entleeren sie das ausgeschöpfte Wasser durch den Zellenmund und bei weiterer Drehung des Rades beginnt das Spiel wieder von neuem. In dem Gehäuse befindet sich dann noch ein glockenförmiges Reservoir, welches unten durch das Kesselwasser luftdicht geschlossen ist und durch ein Rohr nach aussen mündet. Ist dieses Rohr verschlossen, so sammelt sich die aus den Zellen ausströmende Luft in der Glocke und erreicht, so lang durch das offene Mantelrohr immer frische Luft zuströmen kann, eine gewisse Compression, die von dem schnelleren Drehen des Rades und der Wasserhöhe, die den Glockenraum nach unten abschliesst, abhängig ist. Durch Schlauch und Maske kann diese

Luft dann mit dem Patienten in Verbindung gebracht werden. Ist das Mantelrohr geschlossen und das Glockenrohr offen, so kann bei Drehung des Rades nur aus dem Mantelraum Luft bezogen werden; sie wird durch den Glockenraum nach aussen abgegeben. Da aber keine neue Luft zuströmen kann, so tritt allmählich eine Verdünnung im Mantelraum ein. Durch Schlauch und Maske kann diese verdünnte Luft, sobald der Mantelhahn geöffnet wird, dann mit dem Patienten in Verbindung gebracht werden. Mit dem Glockenraum wie mit dem Mantelraum communicirende Monometer zeigen den in den betreffenden Räumen herrschenden Luftdruck an. Durch diesen Apparat kann in der That, solange das Rad gedreht wird, verdichtete, respective ver-

Fig. 20.



e Einströmungshahn, durch den die äussere Luft in den Mantelraum gelangt, *g* Glockenventil, aus welchem die verdichtete Luft des Glockenraumes bezogen wird, *m* Mantelventil zur Communication mit der im Mantel verdünnten Luft, *r* Reserveventil des Glockenraumes, *h* Höhe des Wasserspiegels, *a* Hahn zum Ablaufenlassen des Wassers, 7 Mit dem Schöpfrad in Verbindung stehendes Zahnrad, *W* Wassermanometer. (Nach ROSSBACH, Lehrb. d. physik. Heilmethoden.)

dünnte Luft ununterbrochen hergestellt werden. Durch die Schnelligkeit, mit welcher das Rad dann gedreht wird, kann auch eine gewisse Constanz im Druck erreicht werden. Schliesslich kann man auch durch eine besondere Vorrichtung zwei Apparate mit einander verbinden, wie dies beim »Doppelventilator« geschieht, und auf diese Weise in einem Apparat comprimirte und im anderen verdünnte Luft herstellen. Man hat dann noch ausser dem ursprünglich in seiner Grösse etwas laborirenden Apparat einen kleineren zur Verfügung gestellt, der immerhin noch eine Druckhöhe von $^1/_{40}$ bewirken und mit einmaliger Raddrehung ungefähr 20 Liter Luft aufnehmen, respective abgeben kann.

Mehr der Ausführlichkeit wegen, als dass es von besonderem sachlichen Interesse wäre, möchte ich noch hinzufügen, dass neben den genannten Apparaten, aber nach demselben Princip gebaut, noch eine grosse Reihe anderer Apparate angegeben worden sind, die jedoch nur geringfügige Veränderungen nach der einen oder anderen Richtung hin von den bereits erwähnten zeigten. Während man bei den einen hauptsächlich darauf Gewicht legte, die Modificationen des Druckes mit grösster Exactheit auszuführen (SCHNITZLER, TOBOLD etc.), zeigte man bei den anderen besonders das Bestreben, den Apparaten eine continuirliche Gebrauchsfähigkeit zu geben (Doppelapparat von WEIL, SCHNITZLER, CUBE).

Von nicht geringerer Bedeutung als die Apparate selbst, die zur Herstellung verdichteter oder verdünnter Luft angegeben wurden, sind aber diejenigen Theile der Apparate, welche dazu dienen sollten, die Verbindung zwischen Patient und Apparat herzustellen. Hierbei kommt hauptsächlich in Betracht, dass die Verbindung eine absolut luftdichte ist. Zu diesem Zweck waren zwei verschiedene Arten angegeben. Die erste Art der Mundstücke, die besonders von SCHNITZLER eingeführt wurden, besteht in 5 bis 10 Cm. langen Glasröhren, welche an den Gummischlauch des Apparates luftdicht angefügt sind. Während nun SCHNITZLER meinte, dass diese Mundstücke, wenn sie 1—2 Cm. in den Mund auf die Zunge gelegt und mit den Lippen fest umschlossen werden, einen luftdichteren Abschluss als die Masken gewähren, tritt WALDENBURG mehr für die letzteren ein.

Die Masken, die zweite Art der die luftdichte Communication der Apparatluft mit dem Patienten vermittelnden Apparate, sind einem Trichter ähnlich geformte Blechstücke, deren enges Ende mit dem Gummischlauch des pneumatischen Apparates luftdicht verbunden ist und deren weites Ende so geformt ist, dass es mit Leichtigkeit, ziemlich luftdicht Mund und Nase oder Mund allein bedeckend, auf das Gesicht des Patienten aufgesetzt werden kann. Bei den meisten Masken dienen dann noch Polsterungen oder Gummi oder aufblasbare Gummiröhren dazu, sie bequem, d. h. nicht drückend und luftdicht auf das Gesicht aufsetzen zu können. Es ist ferner wichtig, dass sowohl die Ansatzstücke der Masken als auch die Schläuche der Apparate, kurz, dass der ganze Weg, welchen die Luft zwischen Apparat und Patient passirt, eine Weite hat, die annähernd derjenigen der Trachea entspricht. Denn ist diese Passage zu eng, dann wird hier eine ähnliche Abschwächung des Druckes sich vollziehen, als wenn der Athmende seinen Isthmus glosso-palatinus verengert. Es ist dies auch ein Vorwurf, den WALDENBURG namentlich der Anwendung der Mundstücke macht, von denen er behauptet, dass bei dieser die Druckwirkung des Apparates ganz verloren gehen kann, weil der Athmende den Ueberdruck z. B. dadurch aufhebt, dass er seinen Isthmus glosso-palatinus verengt und nur wenig Luft durchlässt. Was den Unterschied zwischen Mund- und Mund-Nasenmaske anlangt, so ist er nach KNAUTHE ebenso wie auch nach BIELERT ein ziemlich unwesentlicher, indem diese Autoren annehmen, dass die Patienten sehr leicht und ohne Anstoss sich daran gewöhnen, bei Anwendung der Mundmaske allein durch diese zu athmen und die Nasenathmung spontan auszuschliessen.

Besondere Bedeutung haben dann noch die verschiedenen Ventile und Hahnvorrichtungen, welche an diesen Apparaten angebracht sind. Da es bei der Anwendung der pneumatischen Apparate hauptsächlich darauf abgesehen ist, dass eine bestimmte Athmungsphase, entweder die Inspiration oder die Exspiration, beeinflusst werden sollte, so lag auch die Nothwendigkeit vor, die Druckbeschaffenheit der Luft im Gasometer nur für diese Phase allein wirken zu lassen, d. h. z. B. das Einströmen der comprimirten Luft in den

Patienten nur während der Inspiration vor sich gehen zu lassen. Schloss nun der betreffende Hahn oder das Ventil nicht luftdicht, so dauerte das Ausströmen der comprimirten Luft auch während der Exspiration fort und konnte höchst nachtheilig wirken. Man ist daher von den ursprünglich angegebenen Vorrichtungen allmählich fast ganz abgekommen, man hat die federnden Ventile und die aus Hartgummi hergestellten Dreiwegehähne fast ganz aufgegeben und bedient sich statt ihrer entweder membranöser, nach dem Princip der LOSSEN'schen Ventile hergestellter Vorrichtungen oder metallener Dreiwegehähne, die glatt geschliffene Flächen und dadurch vollkommenen luftdichten Abschluss zeigen.

War es nun möglich, den Druck genau zu bestimmen und eine directe luftdichte Verbindung des betreffenden pneumatischen Apparates mit dem Patienten durch geeignete Masken herzustellen, so ergaben sich für die Anwendung dieser Apparate nach rein physikalischen Anschauungen folgende Möglichkeiten:

1. Einathmung comprimirter Luft, Ausathmung in atmosphärische, verdünnte oder comprimirte Luft.

2. Einathmung verdünnter Luft mit Ausathmung in comprimirte, verdünnte oder atmosphärische Luft.

3. Einathmung atmosphärischer Luft und Ausathmung in atmosphärische, verdünnte und comprimirte Luft.

Abgesehen davon, dass sich bei diesen verschiedenen Athmungsarten eine grosse Anzahl solcher finden, welche den Respirationsgesetzen widersprechen, sind ausserdem die Aenderungen des Druckes nur in so engen Grenzen möglich (nach WALDENBURG in Schwankungen von $^1/_{100}$ bis $^1/_{40}$), dass schon die rein technische Frage, wie solche Druckverschiedenheiten hergestellt werden könnten, immer wieder zu neuen Untersuchungen und, wie wir immer wieder gesehen haben, zur Anwendung neuer Apparate Veranlassung boten. Von dem Begründer WALDENBURG bis zu den letzten Bearbeitern dieser Frage sind die verschiedensten Angaben gemacht worden. Während nämlich von ersterem die oben angegebenen Modificationen der Athmung nicht allein als möglich, sondern auch als therapeutisch verwendbar dargestellt wurden, wird kurze Zeit später selbst von eifrigen Verfechtern dieser Methode schon zugestanden, dass höchstens zwei Arten, die Inspiration comprimirter Luft mit Ausathmung in atmosphärische und die Inspiration atmosphärischer Luft mit Ausathmung in verdünnte Luft, eine praktische Ausführung ermöglichen (KNAUTHE[4]).

Bei der so grossen Verschiedenheit der Auffassung über die Wirksamkeit dieser Methode lag es nahe, durch exacte experimentell-physiologische Untersuchungen sie noch genauer zu studiren.

Wenn wir uns zunächst den physiologischen Vorgang der Einathmung comprimirter Luft vergegenwärtigen, so vollzieht sich dabei Folgendes. Mit einem Gasometer, in welchem Luft comprimirt ist zu einem Druck von $A + \frac{1}{A}$, steht der Athmungsapparat (obere Luftwege und Lunge) in luftdichter Communication während des Stadiums der Inspiration. Während dieser Zeit, in welcher der intrathoracische Druck sich vermindert, muss dementsprechend auch der Druck der Gasometerluft abnehmen. Auf der Höhe der Inspiration tritt dann ein Stillstand ein, es bilden Apparat und Respirationsorgan in diesem Moment ein Ganzes, in welchem die darin befindliche Luft, da der Thorax jetzt stillsteht, unter dem in dem Gasometer befindlichen Druck gehalten wird, d. h. im Moment der Höhe der Inspiration wirkt der Gasmesserdruck $A + \frac{1}{A}$ auf die innere Oberfläche des Respirationsorganes.

Die Athmung auf der Höhe einer bestimmten Respirationsphase zu halten, ist nur für wenige Secunden möglich, die Folge davon ist, dass die Einwirkung des Apparates sich auch nur wenige Secunden geltend machen kann, wenigtens nur in der Weise, wie die Einstellung des Apparates es voraussetzen lassen musste. Es ist die Wirkung der transportablen Apparate, um bei dem angeführten Beispiele zu bleiben, hier also eine doppelte. Die Luft strömt aus dem Apparat infolge des darin befindlichen Druckes, sowie der Hahn geöffnet wird, mit einer proportional dem im Apparat erhöhten Drucke vermehrten Geschwindigkeit in die Lungen ein. Ebenso wird proportional dem erhöhten Drucke im Apparat, da Muskelzug und der Druck, der auf der äusseren Oberfläche des Körpers lastet, unverändert geblieben sind, der im Thorax, resp. in den Lungen herrschende Druck zur Zeit der beendeten Inspiration erhöht. Mit anderen Worten, die Inspiration einer comprimirten Luft muss sich schneller als diejenige der atmosphärischen Luft vollziehen und muss einen höheren Druck am Ende der Inspiration in den Lungen zeigen, als dies sonst der Fall ist.

In ähnlicher Weise hat man sich die Wirkung der Ausathmung in verdünnte Luft vorzustellen. Hier ist der Widerstand, den die Exspiration findet, vermindert durch die Herabsetzung des Druckes der Luft im Gasometer, in welchen ausgeathmet wird. Am Ende der Exspiration tritt dann die saugende Kraft der Luftverdünnung im Gasometer in Thätigkeit und erhöht dadurch das Volumen der Exspirationsluft. Nach diesen schematischen Angaben ergeben sich nun bei den physiologischen Untersuchungen eine Reihe complicirter und abweichender Resultate.

1. Einathmung comprimirter Luft. Der nächste Effect dieser Einathmung ist eine grössere Ausdehnung der Lunge. Nach WALDENBURG'S Angabe erweiterte sich nach Einathmung einer auf $^1/_{60}$ Atmosphäre Ueberdruck comprimirten Luft der Brustumfang eines Mannes von 98 Cm. auf 100 Cm., und bei einer Luftverdichtung von $^1/_{40}$ Atmosphärendruck auf 101,5 Cm. Wird die Einathmungsluft noch mehr comprimirt, so nimmt die Menge und Tension derselben in den Lungenalveolen derartig zu, dass die Exspiration erschwert wird. So constatirte DUCROCQ (Recherches expérimentales sur l'action phys. de l'air comprimé, Paris 1875), dass Hunde, welche comprimirte Luft von 30—80 Mm. Quecksilberdruck einathmeten, apnoisch wurden. Es soll schliesslich nach WALDENBURG auch die Exspirationskraft bei dieser Methode vermehrt werden, indem die Ausathmung sich von einer durch Einathmung comprimirter Luft vergrösserten Lungenstellung her vollzieht. Dadurch sei der Elasticitätscoefficient der exspiratorischen Kräfte vermehrt oder, was leichter zu verstehen ist, dass die Erhöhung des Widerstandes, welchen die Exspirationsmuskeln und das elastische Lungengewebe nach Einathmung comprimirter Luft durch die grössere Menge und Spannung der Exspirationsluft finden, schliesslich zu einer Kräftigung des elastischen Gewebes und der zur Exspiration herangezogenen Muskeln selbst führen muss.

Demgemäss konnte SPECK auch einen vermehrten Gasaustausch in den Lungen bei der Einathmung comprimirter Luft constatiren.

Die Wirkung der Einathmung comprimirter Luft vollzieht sich dann aber auch von dieser Veränderung in den Lungen ausgehend auf Herz und Circulation. Nach WALDENBURG soll sich im Beginn der Inspiration comprimirter Luft, da sich die Lunge leichter erweitert, ein leichteres Einströmen des Venenblutes in das Herz und eine Verminderung des Blutdruckes im Aortensystem einstellen, während am Ende der Inspiration, respective bei Beginn der Exspiration nun ein vermehrter Druck auf das Herz stattfindet, das sich unter seiner Einwirkung leichter zusammenzieht. Die weiteren Folgen auf Blut-

druck, Blutfülle und auf die Blutvertheilung im Organismus, die sich WALDENBURG daraus construirt, sind zu complicirter Art, um hier wiedergegeben zu werden.

Diesen rein theoretischen Deductionen, deren experimentelle Begründung durchaus nicht einwandsfrei ist, treten zunächst DROSDOFF und BOTSCHECHKAROW (Die physiologische Wirkung des WALDENBURG'schen Apparates. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, XIII, 5) entgegen. Diese Forscher fanden bei ihren Untersuchungen am Thiere, dass die Function des Herzens bei der Einathmung comprimirter Luft vermindert wird, der Blutdruck fällt und während der ganzen inspiratorischen Phase herabgesetzt bleibt. Das Lungengewebe wird blass während der Inspiration der comprimirten Luft. Diese Autoren brachten dann, indem sie comprimirten Wasserstoff statt atmosphärischer Luft einathmen liessen und dieselben Resultate erhielten, noch den Beweis, dass der Einfluss der comprimirten Luft ein rein mechanischer sei. Auch ZUNTZ (Beiträge zur Erkenntniss der Athmung auf den Kreislauf. PFLÜGER'S Archiv, 1878, XVII) erhielt ähnliche, wenn auch nicht so stark ausgesprochene Resultate. Nach ihm steigt bei der ersten Inspiration comprimirter Luft die Athmungscurve erheblich an. Bei der darauffolgenden Exspiration in atmosphärische Luft sinkt dieselbe ab, aber nicht auf das bei Beginn vorhandene Niveau. Dementsprechend wird bei der zweiten Inspiration ein höherer Gipfel erreicht und ebenso bei der dritten, von da an bilden die Gipfel, welche dem bei der Inspiration sich ausbildenden höchsten Trachealdrucke entsprechen, eine horizontale Linie. Was die Blutdruckcurve anlangt, so zeigt dieselbe bei der ersten Inspiration ein geringes Ansteigen von 120 auf 123 Mm. Quecksilber, bei der darauf folgenden Exspiration ein Sinken auf 108 Mm., verläuft während der nächsten Inspiration fast horizontal und erreicht kaum 110 Mm., um bei der nächsten Exspiration nur noch den Stand von 103 Mm. einzunehmen. Darnach ergiebt sich aus diesen Untersuchungen, dass sowohl für den Athmungsdruck wie für den Blutdruck erst ungefähr bei dem dritten Athemzug sich einigermassen stabile Verhältnisse einstellen. Wenn dann schliesslich allmählich wiederum eine Steigerung des Blutdrucks zu constatiren ist, so meint ZUNTZ, dass dies nicht für die directe mechanische Einwirkung comprimirter Luft spreche, sondern dass sie eine Folge der Thätigkeit des vasomotorischen Nervensystems sei, welches immer dann druckherabsetzend eingreift, wenn durch das Experiment die Ventilation des Blutes vollkommener als in der Norm bewirkt wird, während sie im umgekehrten Falle eine Drucksteigerung hervorruft, Erscheinungen, die ZUNTZ auf den wechselnden Tonus der Arterien im Eingeweidegebiet zurückführt. Eine Steigerung des arteriellen Druckes während der Inspiration comprimirter Luft erklärt sich ZUNTZ aus den bei der Einwirkung dieses Verfahrens öfter auftretenden Beklemmungen, welche zu starker dyspnoischer Reizung des Gefässcentrums und dadurch wieder zu Erhöhung des Blutdruckes Veranlassung gäben.

Den Widerspruch dieser Anschauungen, die auf Thierversuchen basiren, seinen sphygmographischen Untersuchungen gegenüber glaubt WALDENBURG damit erklären zu können, dass die letzteren sich nicht auf die Spannung der Arterien, sondern einzig und allein auf den Blutdruck bezögen. Nach ihm ist die Beobachtung der Spannung und der Arterienfüllung viel wichtiger als der Blutdruck, indem der letztere abnehmen kann, obgleich die Herzkraft verstärkt wird, wenn nämlich das periphere Blutbett sich in höherem Grade erweitert, als die Herzarbeit sich verstärkt.

Eine eigenthümliche Beobachtung machen dann noch RIEGEL und FRANK (Ueber den Einfluss verdichteter und verdünnter Luft auf den Puls. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII), welche zwei verschiedene, einander entgegengesetzte Phasen der Einwirkung des veränderten Luftdruckes unter-

scheiden: eine primäre Anfangs- und secundäre Endwirkung. Die erstere von beiden deutet auf eine Herabsetzung der Gefässspannung. Die secundäre Wirkung, auf welche sie besonderes Gewicht legen, steht ebenfalls im Einklang mit den kymographischen Untersuchungen der vorher erwähnten Autoren und im Widerspruch zu den WALDENBURG'schen. Weiter sind dann noch von SOMMERBRODT mit einem von ihm construirten Sphygmographen Untersuchungen angestellt worden, welche ergeben, dass bei fortgesetzten Inspirationen comprimirter Luft die bei der ersten nur wenig verminderte Frequenz der Herzaction sich allmählich wesentlich steigert. Er glaubt daraus schliessen zu müssen, dass es sich während der Inspiration vorzugsweise um eine Aufstauung des Blutes in den Körpervenen mit dadurch verminderter Decarbonisation handelt, und so werde eine gesteigerte Gefässspannung bewirkt.

Es kommen dann noch eine Reihe sphygmographischer Untersuchungen SCHREIBER'S (Arch. f. experim. Path. 1878, XI) in Betracht, die ebenfalls nicht mit den Angaben WALDENBURG'S in Uebereinstimmung zu bringen sind. Nach SCHREIBER wird der Puls nach Beginn der Inspiration kräftig und voll, während sich im weiteren Verlaufe durch Abnahme der Blutmenge in den Lungen eine Verminderung der arteriellen Spannung constatiren lässt, welche sich allenfalls am Schluss der Inspiration wieder infolge dyspnoischer Erregung der vasomotorischen Nerven ohne eigentliche Steigerung des Druckes in den Arterien einstellt.

Darauf stellte von BASCH (Wiener med. Jahrbücher, 1877) Untersuchungen über den Einfluss comprimirter Luft auf den Blutdruck mit Hilfe des Mosso'schen Plethysmographen an und fand dabei ein Steigen des arteriellen Druckes. DE JAGER (PFLÜGER'S Archiv, XVII) fand, dass der mittlere Blutdruck weder durch comprimirte, noch durch verdünnte Luft besonders beeinflusst werde.

Was dann noch die nervös-reflectorischen Wirkungen bei der Inspiration comprimirter Luft anlangt, so meint SOMMERBRODT, dass sie sich in der Weise geltend machen, dass schon während der Inspiration comprimirter Luft und dann nach Aufhören derselben eine Beschleunigung der Herzaction eintrete und ebenso, dass während dieser Zeit durch Verminderung des Tonus der Vasomotoren eine Entspannung der Gefässwände entstehe, wodurch die Blutdrucksinkung in erster Linie hervorgerufen werde. Beide Wirkungen werden aber nach dem Aufhören der Luftcompression im Bronchialbaum für wenige Secunden durch Blutdrucksteigerung mit Verlangsamung der Herzthätigkeit unterbrochen. Wie schon früher HERING (Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. LXIV, Abth. 2), so machte auch SOMMERBRODT (Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XVIII) die Beobachtung, dass die Einathmung comprimirter Luft in erster Linie ein Kreislaufshinderniss darstelle, dass aber in der Folge durch die Entspannung der Gefässwände und Beschleunigung der Herzaction eine Beschleunigung des Blutstromes eintrete. Ebensolche Wirkung sollen nach SOMMERBRODT auch andere Thätigkeiten, wie Singen, Schreien, Lachen etc. hervorrufen, welche ebenfalls mit einer Steigerung des intrabronchialen Druckes einhergehen. Auch sollen erwiesenermassen die nervös-reflectorischen Einflüsse in Bezug auf die Veränderung der Gefässspannung, der Herzaction und des Blutstromes eine grosse Rolle spielen. Ebenso sei auch nach SOMMERBRODT die diuretische Wirkung der Einathmung comprimirter Luft zu erklären, von welcher GEIGEL und MAYER sprechen und welche KELEMEN durch sehr genaue Untersuchungen bei pleuritischen Exsudaten und ROSENSTEIN (Herzkrankheiten. ZIEMSSEN'S Handb. der spec. Path. 1876, VI, Vogel) bei Herzkranken feststellte. SOMMERBRODT glaubt nämlich, dass diese Wirkung nicht als eine mechanische aufzufassen sei, sondern als eine reflectorische, welche durch die beschleunigte

Versorgung der thätigen Muskeln mit Blut, respective O bedingt ist und eine Ausscheidung der Verbrauchsstoffe durch Steigerung der Nierenthätigkeit mit sich bringt.

Es ist damit auch ein Hinweis auf die chemische Wirkung dieser Methode gegeben. Dieselbe soll nach den Autoren vor allem darin bestehen, dass vorher unwegsam gewesene Lungenpartien für den Athmungsstrom wieder zugängig gemacht werden, oder darin, dass die Ventilation, indem auf die Einathmung comprimirter Luft eine verstärkte Exspiration folgt, vermehrt wird.

Die Exspiration in verdichtete Luft fällt mit den Vorgängen beim VALSALVA'schen Versuch fast zusammen. Der Druck im Aortensystem wird anfangs erhöht, die Arterienwandungen sind gespannt und der Abfluss des Blutes aus den Venen in den rechten Vorhof gehemmt, so dass unter dem erhöhten intrathoracischen Druck bei der Systole eine grosse Blutmenge in das Aortensystem getrieben wird, während die späteren Contractionen immer weniger Blut dem Herzen zuführen, die Arterien selbst aber ihren gewonnenen Ueberschuss nicht mehr so vollständig in die Capillaren und Venen zu entleeren vermögen. Während sich also im grossen Kreislauf und besonders in den Venen mehr Blut ansammelt, werden der kleine Kreislauf und die intrathoracischen Organe überhaupt vom Blute entlastet. Diesbezügliche sphygmographische Untersuchungen von WALDENBURG, RIEGEL und FRANK, SOMMERBRODT, KNOLL (Ueber den Einfluss modificirter Athembewegungen. Prag 1880), SCHREIBER, die unter einander wenig abweichen, ergeben zuerst eine erhöhte Gefässspannung, die jedoch nach wenigen Pulsschlägen in eine deutliche Verminderung, respective ein völliges Verschwinden der Elasticitätselevationen übergeht. KNOLL, der sowohl während der ganzen Dauer der Luftcompression im Thorax sowie vor und nach derselben die Pulscurve und Respirationscurve zeichnete, fand beim VALSALVA'schen Versuch zunächst erhöhte Arterienspannung, bei weiteren Pulsen zeigte sich dann eine Verminderung der Spannung und allmählich trat wiederum Ansteigen des Pulses ein, das dann bis zum Schluss des Versuches anhielt. Die Pulscurven nahmen dann, sobald Mund und Nase geöffnet wurden, auf die Dauer von 2—3 Pulsschlägen beträchtlich ab, um sofort noch während der ersten freien Athmung anzusteigen und eine erhöhte Arterienspannung zu zeigen. WALDENBURG hat dann mit einer von ihm angegebenen Pulsuhr die Versuche der oben genannten Autoren noch einmal aufgenommen und glaubt als Erklärung der bisher durchaus nicht in vollem Einklang stehenden diesbezüglichen Versuchsresultate darauf hinweisen zu müssen, dass die Art. subclavia, bevor sie aus dem Thorax austritt, comprimirt werde; dass diese Compression bei Erhöhung des intrathoracischen Druckes aber nicht regelmässig, sondern nur ausnahmsweise auftrete. Eine solche Compression der Art. subclavia wurde von den Physiologen vielfach beobachtet und zur Erklärung das Verschwinden des Pulses beim VALSALVA'schen Versuch herangezogen. Wir sehen demnach, dass die verschiedene Deutung der Einwirkung der Ausathmung in comprimirte Luft auf den Blutdruck ebensowenig, wie sie zu gleichmässigen experimentellen Resultaten führen kann, auch zu therapeutischen Indicationen eine Verwerthung finden wird oder höchstens in einem sehr beschränkten Masse (CRON, Berliner klin. Wochenschr. 1879; FORLANINI, Arch. p. le science med. 1879, III).

2. Die Ausathmung in verdünnte Luft vollzieht sich in der Weise, dass die verdünnte Luft auf den bei Beginn der Athmung im Thorax herrschenden Druck zur Ausathmung beschleunigend und erleichternd einwirkt, ähnlich, wenn auch in entgegengesetzter Weise, dem Vorgange bei der Inspiration comprimirter Luft. Die oberste Wirkung, die WALDENBURG dieser Methode zuschreibt, besteht in einer Vermehrung des exspiratorischen Luftquantums.

Nachuntersuchungen, bei welchen auf die grösste Präcision der Apparate, was Reibung namentlich betrifft, Werth gelegt wurde, wurden zuerst von Lang (Die Wirkung des Waldenburg'schen Apparates. Dissert. Berlin 1881) aufgenommen. Seine Untersuchungen betrafen Gesunde und Emphysematiker. Dabei kam er bezüglich der Anwendung der Ausathmung in verdünnte Luft bei Gesunden unter anderem zu dem Resultate, dass die Zeitdauer der Exspiration im umgekehrten Verhältniss zum Grade der angewandten Verdünnung steht. Lebegott (Ausathmung in verdünnte Luft. Dissert. Berlin 1882) gelangt im Jahre darauf ebenfalls zu dem Resultat, dass die Dauer der einzelnen Exspiration umso geringer wird, je mehr die Luft verdünnt wird, in welche man ausathmet. Diese Beobachtungen geben auch in anderer Beziehung interessante Aufschlüsse. Aus den früher erwähnten Arbeiten Riegel und Frank's bezüglich der Veränderung des Blutdrucks war hervorgegangen, dass die Athmungen mit den transportablen pneumatischen Apparaten einen ungleichmässigen Verlauf zeigen. Nach Lebegott vollziehen sich diese Athmungen in folgender Weise.

Der intrathoracische Druck, der am Schluss der Inspiration am niedrigsten ist, fängt mit beginnender Exspiration an, sich in einen positiven zu verwandeln und erreicht sein Maximum am Ende dieser Athmungsphase. Haben wir einen Menschen in verdünnte Luft ausathmen lassen, so haben wir den transportablen pneumatischen Apparat mit einem Luftbehälter (Thorax) in Communication gebracht, dessen Luft nicht nur unter höherem Druck als die im Apparat enthaltene steht, sondern dessen Druck in stetiger Steigerung begriffen ist. Auf diese communicirenden Gefässe (Apparat und Thorax) wirkt also nicht nur die ansaugende, luftverdünnende Kraft des Apparates, sondern auch die positiv wirkende Kraft des exspirirenden Thorax, zwei Kräfte, welche einander mehr oder weniger compensiren, so lange die Ausathmungsphase dauert. Erst am Ende derselben, wenn die exspiratorische Kraft des Thorax ihr normales Ende erreicht hat, kommt die luftverdünnende Eigenschaft des Apparates in Action, d. h. der Hauptvortheil der Waldenburg'schen Methode, mit genau dosirten Mitteln die Athmung beeinflussen zu können, ist völlig illusorisch, wenn man nicht etwa diese im letzten Augenblick eintretende, soeben geschilderte Wirkung als den ganzen Ausdruck der Wirksamkeit der Methode ansehen will. Mit einem am transportabeln pneumatischen Apparat angebrachten Wassermanometer, das mit seinen grossen Ausschlägen viel deutlicher die Druckschwankungen wiedergiebt als das von Waldenburg zu demselben Zweck angegebene Quecksilbermanometer, beobachten wir dann die Schwankungen von einem beim Beginne der Ausathmung in verdünnte Luft deutlich hervortretenden, positiven Druck bis zu einer am Schluss sich plötzlich bemerkbar machenden Luftverdünnung, die übrigens nicht nur in den seltensten Fällen auf 1—2 Secunden constant erhalten werden kann, sondern selbst in dieser Zeit noch oscillirende Bewegungen zeigt. Diese Luftverdünnung entspricht dann endlich dem im Gasometer herrschenden negativen Luftdruck.

Bei unseren gemeinsamen Untersuchungen mit einem Apparat, dessen Maske, die nach meiner Angabe construirt ist, und dessen Hahnverbindung absolut luftdicht war, dessen Reibungsverhältnisse auf ein Minimum herabgesetzt waren, und unter Zuziehung von Personen, die zum Theile durch langjährige Uebung vollkommen firm in Athmungen der verschiedensten Art waren, ergab sich, dass die vitale Capacität durch Ausathmen in verdünnte Luft nicht vermehrt wird. Lebegott construirte sich darauf sehr exacte graphische Vorrichtungen, um längere Zeit fortgesetzte Athmungen in verdünnte Luft im Gegensatze zu den bisher nur in einmaliger forcirter Athmung festgestellten Werthen zu finden. Danach ergab sich, dass das in verdünnte Luft ausgeathmete Luftquantum nach mehreren unmittelbar hinter

einander in einem Zuge ausgeführten Exspirationen kleiner wird, und zwar in höherem Masse als bei Exspirationen in atmosphärische Luft, die, wie bekannt, schon aus physiologischen Gründen abnehmen. Diese Beobachtungen und Untersuchungen, an welchen ich selbst mich betheiligt habe und für welche ich die volle Verantwortlichkeit auf mich nehme, gaben mir Veranlassung, diesen Resultaten auch meinerseits öffentlichen Ausdruck zu geben. Die Discussion, die sich daran knüpfte, hat schon damals unzweideutig bewiesen, dass von der Begeisterung für die Erfolge der transportablen Apparate wenig oder nichts übrig geblieben war, so dass man sich veranlasst sah, den Werth derselben als untergeordnet, wenn nicht gar als gleich Null zu bezeichnen. Ihre Anwendung schien sogar, wie bei dieser Gelegenheit behauptet wurde, mit gewissen Schädlichkeiten verbunden zu sein, die augenscheinlich in dem plötzlichen Wechsel des Luftdruckes ihren Grund haben, der, sei er positiv oder negativ, nicht blos auf die Bronchien, sondern auch auf die grossen Gefässe des Brustraumes einwirkt. Ja, es wurde bei Herzkrankheiten sogar von üblen Folgen berichtet, die es angebracht erscheinen lassen, transportable pneumatische Apparate für die Praxis nicht zu empfehlen (Verhandlungen des Vereines für innere Medicin zu Berlin 1882—1883, pag. 108).

Herr v. Corval (Deutsche med. Wochenschr. 1883) hat sich dann noch veranlasst gesehen, weniger sachlich als persönlich eine Lanze für die Waldenburg'sche Methode zu brechen. Nach seiner Ansicht sei das Geigel-Meyer'sche Schöpfradgebläse der Apparat, der den weitgehendsten Ansprüchen gerecht werde, und mit ihm seien auch die Resultate, die man theoretisch construirt, aber praktisch bisher nur wegen Mangel an geeigneten Apparaten nicht erreicht hätte, doch zu gewinnen.

Der zweite Effect der Ausathmung in verdünnte Luft besteht darin, dass der Gasaustausch in den Lungen befördert und die Lungenventilation erhöht wird. Wenn in der That mehr Luft aus den Lungen entfernt wird, so muss der Chemismus der Athmung auch verbessert werden. Durch Auspumpen der Residualluft wird CO_2-haltige Luft in vermehrter Weise entfernt, welche bei verminderter Exspirationskraft z. B. und bei stagnirenden Luftmengen in den Lungen im Vordergrund der Krankheitserscheinungen steht. Directe Bestimmungen über die Einwirkung der Ausathmung in verdünnte Luft auf den Gaswechsel liegen vor von Speck, Schlesinger und anderen. Ersterer constatirt neben einer Vermehrung der Athemluft von 1 : 1,62 eine Steigerung der O-Aufnahme von 1 : 1,14 und der CO_2-Ausscheidung von 1 : 1,30. Immerhin muss auch dieser Autor zugeben, dass die CO_2-Ausscheidung bei fortschreitender Steigerung der Verdünnung eine beständige Abnahme erfuhr. Die O-Vermehrung ist im übrigen eine so geringe, dass die Veränderung der Werthe weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin von Bedeutung ist. Aus Schlesinger und Lang's Untersuchungen über denselben Gegenstand ergiebt sich übrigens, dass in Bestätigung der Lebegott'schen Untersuchungen, wonach die exspiratorischen Luftmengen eher vermindert als vermehrt werden, auch die CO_2-Ausscheidung bei Ausathmung in verdünnte Luft fast gar nicht beeinflusst wird und namentlich bei Kranken nicht in der Weise, wie es die bisherige Anschauung hätte vermuthen lassen. Die Schlesinger'schen Werthe, die immerhin einen gewissen Einfluss auf die vermehrte CO_2-Ausscheidung erkennen lassen, gestatten vielleicht auch die Annahme, dass die vermehrte Retraction der Lungen, der Hochstand des Zwerchfells, die verbesserte Lungencontractilität und die Erhöhung der vitalen Capacität einigermassen wenigstens möglich erscheinen.

Was die Einwirkung dieser Methode auf den Circulationsapparat anlangt, so sind die ursprünglich Waldenburg'schen Anschauungen auch hier

durch die kymographischen Untersuchungen von Drosdoff und Botschechkaroff und ebenso durch Zuntz widerlegt. Diese Autoren fanden nämlich, dass durch diesen Athmungsmodus der Blutdruck einigermassen eine Erhöhung erfährt, weil die Aspiration von Blut in den Thorax befördert wird. Aber die den Blutdruck erhöhende Wirkung der Ausathmung in verdünnte Luft ist, wie Zuntz nicht nur in diesem Experiment, sondern allgemein fand, eine viel geringere als die den Druck herabsetzende der comprimirten Luft. Während bei diesen früher angeführten Versuchen der letztere Effect mit gesteigerter Luftverdichtung immer zunahm, zeigten sich hier schon bei geringer Luftverdünnung Maximalwerthe. Zuntz nimmt nun an, dass, sobald bei gesteigerter Aspiration des Thorax der Druck in den Venen des Halses oder Bauches unter den der Atmosphäre sinkt, die Venenwände zusammengepresst werden und die Saugwirkung aufhören muss. Zuntz versucht dann noch die Widersprüche zwischen den Resultaten der Thierexperimente und den beim Menschen beobachteten Erscheinungen zu erklären. Er findet die Ursache der Controverse darin, dass in dieser Frage die Innervation der Blutgefässe eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt. Auch Waldenburg betont den Unterschied dieser Resultate und glaubt ihn darauf zurückführen zu können, dass auch die vollkommensten Thierversuche in der Ausführung der bedingenden Respirationsmodificationen die vom Menschen willkürlich lang ausgedehnten Athmungen nicht erreichen.

Die von Riegel und Frank angestellten sphygmographischen Untersuchungen erweisen grösstentheils eine verminderte Spannung und geringere Füllung des Arterienrohres und endlich eine Zunahme der Frequenz. Die Sommerbrodt'schen, in gleicher Weise angestellten Untersuchungen ergeben nicht unbedeutende Abweichungen von den vorher erwähnten. Bei der Exspiration in verdünnte Luft handelt es sich nach ihm hauptsächlich um eine forcirte Exspiration, welche durch die Saugwirkung des Apparates am meisten erst am Ende beeinflusst wird. Demgemäss zeigt sich als Einwirkung dieser Athmungsart ein rasches Sinken des Blutdruckes. Aehnlich wie Sommerbrodt fand auch Schreiber ein solches Sinken des Blutdruckes und Verminderung der Arterienwandspannung. Waldenburg, der noch einmal dann seine Untersuchungen mit der von ihm construirten Pulsuhr aufnahm, sucht nachzuweisen, dass der Einfluss der durch die Exspiration erzeugten Luftverdünnung auf das Herz und die Gefässe die darauf folgende Inspiration überdauert. Wenn ein Theil der Residualluft den Lungen entzogen ist und die Verdünnung der intrabronchialen Luft gleich derjenigen im Apparate ist, so ist bei der nun folgenden Inspiration ein um so grösserer Raum mit frischer Luft zu füllen. Da die Bronchien aber nicht gegen die Norm erweitert sind, so gelingt es nicht, in der gleichen Zeiteinheit genügend Luft zuzuführen, um den Luftmangel zu decken. Es muss daher auch während der Inspiration noch eine abnorme Luftverdünnung vorhanden sein und sich auch auf das Herz geltend machen. Diese Verdünnung kann dann durch Beschleunigung der Inspiration noch erhöht werden, sogar grösser werden als am Ende der Exspiration in verdünnte Luft.

Man sieht, dass die Verhältnisse, namentlich die Wirkung auf den Circulationsapparat, überaus complicirte sind und, was besonders zu betonen ist, nicht allein durch die Einwirkung der betreffenden Apparate, sondern vor allem durch die Art der Athmung, durch die active Betheiligung des Athmenden selbst beeinflusst werden können. So kann die Wirkung des Apparates je nach Belieben und nach dem durch die Krankheit mehr oder weniger eingeschränkten Können des betreffenden Patienten unterstützt oder illusorisch gemacht werden.

Die Ausathmung in comprimirte Luft hat ihr Analogon gefunden, wie wir oben gesehen haben, im Valsalva'schen Versuch. Aehnlich verhält es

sich mit der Einathmung verdünnter Luft, welche ihr Analogon im MÜLLERschen Versuch findet.

WALDENBURG fand, dass die mechanischen Wirkungen der Ausathmung in verdichtete Luft auf das Herz und die Gefässe, »da sie mit der eisernen Nothwendigkeit physikalischer Gesetze eintreten müssen,« sich in vollkommener »Harmonie zwischen Theorie und Praxis« ergeben. Dasselbe sei auch der Fall in der Wirkung dieser Methode auf die Respiration. Das Resumé seiner Deductionen ist, dass hierdurch vor allem ein gymnastisches Kräftigungsmittel für den Herzmuskel wie ganz besonders für die Respiration geschaffen sei. Es müsse aber freilich das Mass der Gymnastik der individuellen Herzkraft angepasst sein; »zu grosse Widerstände, d. h. im speciellen Falle zu grosse Luftverdünnung, können leicht das entgegengesetzte Resultat herbeiführen, nämlich den Muskel ermüden, statt ihn zu kräftigen.« Wenn wir uns die Schwierigkeit der Ausführung dieser Methode, die so ganz und gar dem natürlichen Athmungsvorgange widerspricht, klar machen und dabei vergegenwärtigen, wie leicht durch dieselbe Schaden statt Nutzen geschaffen werden kann, so wird es wohl niemand in Erstaunen setzen, dass sie wenig Anhänger gefunden hat, ja dass man sogar physiologische weitere Forschungen schon auf diese Angaben ihres ersten Verfechters hin nur höchst vereinzelt auftauchen sieht.

Wenn wir die therapeutischen Erfolge, welche mit der activen pneumatischen Methode gewonnen werden sollen, in Erwägung ziehen, so ergiebt sich zunächst, dass sie nur auf dem Gebiete der Respirationskrankheiten erzielt werden können. Erst in zweiter Reihe, gewissermassen secundär, kann von Erfolgen bei Circulationsstörungen die Rede sein. Wenn wir sehen, wie schwer es den meisten Menschen wird, ihr gesundes Athmungsorgan richtig zu gebrauchen und dieses Organ so zur richtigen Verwerthung für den Vegetationsprocess im ganzen Körper zu bringen, dann erkennen wir den grossen prophylaktischen Werth der richtigen Athmung. Ihre therapeutische Bedeutung wird uns klar, wenn wir sehen, wie wir bei richtiger Verwendung, im weiteren Sinne bei zielbewusster Uebung der geschwächten Athmungsorgane eine Stärkung und volle Ausgiebigkeit derselben erlangen können. Die Wirkung dieser Athemgymnastik und der zu ihr gehörigen forcirten Athmung ist in ihrem Wesen sowohl im physiologischen Experiment als auch in pathologischen Zuständen so klar und durchsichtig, dass, wenn wir in der Anwendung der Apparate eine Vervollkommnung dieser Methode finden könnten, das therapeutische Terrain für diese letztere ein sehr grosses sein müsste. Wie wir aber gesehen, haben die physiologischen Experimente diese Annahme nicht zu bestätigen vermocht. Zum Theil haben sich ganz sichere, unanfechtbare Beweise ergeben. die den Werth dieser Methode in einzelnen Fällen auf ein Minimum einschränken, zum Theil sind die Resultate so wenig sichere gewesen, dass auf sie hin eine therapeutische Massnahme nicht völlig gerechtfertigt erscheint. So konnte es kommen, dass HOFFMANN derselben Ansicht, der ich übrigens, wenn auch nicht in so bestimmter Form, schon 15 Jahre früher Ausdruck gegeben hatte, beipflichtet: »Es ist ganz sicher, dass die Leute, welche an einem solchen Apparat athmen, eine heilsame Lungengymnastik der Respirationsmuskeln treiben und dabei ist nun zu bemerken, dass viele sie aber auf einfachere Weise nicht treiben würden, denn so ist einmal das grosse Durchschnittspublicum, um die Ausführung sehr einfacher Verordnungen zu erzielen, muss man die letzteren mit einem gewissen Aufputz versehen, dann allein kann man sicher sein, dass das Empfohlene auch ausgeführt wird. Diese Anwendung des Apparates, ich möchte sagen dieses psychische Moment soll man doch ja nicht gering schätzen, wenn man seine Wirksamkeit abwägt. Es ist eben ein Apparat, an dem der Kranke Gym-

nastik der Respirationsmuskeln treibt, und mit dessen Hilfe sich der Arzt versichern kann, dass sie auch wirklich getrieben wird. Man kann schon dies nicht hoch genug schätzen, auch wenn man alle anderen Wirkungen negiren müsste.« Nach den Anschauungen nicht weniger Aerzte, und zwar gerade nach denen der besten, resultirt aus diesen Worten, dass damit dieser ganzen Methode fast alles von ihrer wissenschaftlichen Begründung genommen worden ist. Es erscheint daher angebracht, auch die Ansicht eines Mannes wie KNAUTHE hier wiederzugeben, der in einer langjährigen praktischen Thätigkeit zu einem wenn auch nicht sehr begeisternden, doch immerhin besseren Resultate gekommen ist. Er hat entschiedene Erfolge auf dem Gebiete der Respirationskrankheiten verzeichnen können, die von KELEMEN und CORVAL vollkommen bestätigt werden. Auch ich bin der festen Ueberzeugung, dass die active pneumatische Methode ihr therapeutisches Terrain bei allen Krankheiten findet, bei welchen es sich darum handelt, die übermässig ausgedehnte Lunge allmählich zu der normalen Elasticität wieder zurückzuführen, und bei welchen es sich ferner darum handelt, die der Athmung durch vorangegangene Erkrankung entzogenen Lungenpartien derselben wieder zugänglich zu machen.

Was die Wahl der anzuwendenden Apparate anlangt, so stimme ich mit CORVAL darin überein, dass das GEIGEL-MEYER'sche Schöpfradgebläse der einzig empfehlenswerthe Apparat ist. Derselbe hat zwar diejenigen Vorzüge, die man den ersten transportablen Apparaten nachrühmte, die Vorzüge der leichten Transportabilität und des geringen Preises gegenüber dem pneumatischen Kabinet, durchaus nicht: denn sein Preis beträgt circa 1000 Mk. und seine Transportabilität ist ähnlich derjenigen eines eisernen Geldschranks. Dahingegen sind die grossen Ungenauigkeiten in den Druckwerthen, welche wir bei den gasometer- und harmonika-ähnlichen Apparaten finden, bei ihm möglichst ausgeschlossen und ausserdem ist er seiner ganzen Construction nach geeignet, unbegrenzte Zeit hindurch zu functioniren, so dass er nicht wie die meisten anderen Apparate nach wenigen Athemzügen eingestellt und dadurch die betreffende Uebung unterbrochen werden muss.

Die für diese Therapie in Betracht kommenden Krankheiten sind folgende: Der chronische Bronchialkatarrh, bei welchem es sich um Schwellung der Bronchialschleimhaut, um wenig Secretion und um geringen Hustenreiz handelt, ein Zustand, welcher zu einer bedeutenden Verminderung der Lungenventilation führt, indem dabei die Luftwege an und für sich verengt und die Lungenbewegung verhindert ist, bietet die erste Indication zur pneumatischen Methode, und zwar kommen hierbei sowohl die Inspiration comprimirter Luft als die Exspiration in verdünnte Luft in Betracht. Hat sich nämlich bei dieser Krankheit, wie dies am häufigsten wohl der Fall ist, durch das dauernde Athmungshinderniss ein Volumen pulm. auctum ausgebildet, so finden wir in der forcirten Exspiration und in der Ausathmung in verdünnte Luft ein vorzüglich wirkendes therapeutisches Agens. Bei Anwendung beider Methoden achte man aber darauf, dass die Ausathmung von Anfang bis zu Ende nur ganz allmählich sich vollzieht und dass der negative Druck in dem betreffenden Apparate ein ziemlich geringer ist. Er darf höchstens — $^1/_{60}$ betragen. Die langsame Exspiration ist deswegen nothwendig, weil sonst Husten erregt werden dürfte und die genügende Menge an CO_2-reicher Luft nicht entfernt werden kann. Der geringe negative Druck ist bedingt im Hinweis darauf, dass bei noch stärkerer Druckverminderung im Apparat die Exspiration noch mehr beschleunigt würde und zu befürchten ist, dass die stark ansaugende Kraft des Apparates die Luft in den Bronchien, die an und für sich verengt sind, verdünnt. Diese Verdünnung kann bewirken, dass entweder ihr Lumen so klein wird, dass die Passage von den Alveolen zum Apparat vollständig aufhört, oder dass die Capillaren in der Bronchialschleimhaut ent-

sprechend der starken Luftverdünnung in den Bronchien übermässig gefüllt werden und es sogar zu kleinen Blutungen aus den kleinen Gefässen der Bronchialschleimhaut kommen kann. Es ist klar, dass bei dieser Methode, wenn sie in richtiger Weise angewandt wird, eine bedeutend verbesserte Lungenventilation bewirkt werden muss, dass es dabei auch leichter zu einer Expectoration, die in solchen Fällen ganz darnieder liegt, kommen wird, und dass die Wirkung dieser Methode in denjenigen Fällen, wo die Elasticität der Thoraxwandung noch unterstützend mitzuwirken imstande ist, in der That eine vorzügliche sein muss. Die Anwendung der comprimirten Luft zur Einathmung für diese Fälle empfiehlt sich nur dann, wenn ein Volum pulm. auctum nicht gleichzeitig vorhanden ist. Die mechanische Wirkung des auf diese Weise in den Bronchien erhöhten Druckes kann sich nun dahin äussern, dass wirklich auf die verdickte Schleimhaut eine Compression ausgeübt wird, dass die verengten Lumina der Bronchien durch Entleerung der katarrhalisch erweiterten Gefässe vergrössert werden und dass schliesslich durch diese dem Körper in vermehrter Weise zugeführte atmosphärische Luft die Krankheitserscheinungen herabgesetzt werden. Es erscheint mir ferner durchaus nicht gewagt anzunehmen, obgleich es bei den physiologischen Experimenten nicht nachgewiesen werden konnte, dass auf diese Weise der Blutstrom im venösen Gebiet des kleinen Kreislaufes eine Steigerung erfährt und die Widerstände in der arteriellen Bahn desselben zum Theil vermindert werden. Auf das Gebiet weiterer Hypothesen bezüglich der Wirkung auf Herzthätigkeit, grossen Kreislauf etc. möchte ich jedoch als zu gewagt mich nicht begeben. Dahingegen erscheint es wohl berechtigt, auf die Beimischung ätherischer Oele noch hinzuweisen. Zum Zusatz der comprimirten Luft bei der Einathmung werden flüchtige Medicamente, die zum Theile den ätherischen Oelen, Kohlenwasserstoffverbindung, der Classe der Balsamica überhaupt angehören, Oleum pini silvestris, Ol. pini pumilionis, Ol. Therebinth., Ol. Eucalypti, Acid. carbolicum, Salmiak in heissen, wässerigen Lösungen etc. verwendet. Es soll übrigens dabei nicht unerwähnt bleiben, dass mit diesen Einathmungen der Reiz, der in der periodischen Wirkung der comprimirten Luft auf die geschwollenen Gefässe der Bronchialschleimhaut liegt, durch die ebenfalls reizende Wirkung dieser Medicamente eine sehr bedenkliche Höhe erreichen kann. In dieser Beziehung ist ein Fall von Biedert anzuführen, in welchem nach der zweiten Einathmung von 30 Tropfen einer $2^0/_0$igen Carbolsäurelösung in Glycerin bei schwach comprimirter Luft eine lebensgefährliche doppelseitige Pneumonie entstand, für die keine andere Ursache aufgefunden werden konnte. Die Imprägnirung der Luft mit derartigen medicamentösen Stoffen geschieht gewöhnlich dadurch, dass man an das untere Ende des Ventils vor der Maske ein Gazeläppchen locker befestigt, welches mit wenigen Tropfen obiger Mittel befeuchtet ist. Es genügen zu einer solchen Sitzung 5—6 Tropfen jener ätherischen Oele oder einer spirituösen Carbolsäurelösung von 1 : 5, Salmiak wird in concentrirter heisser wässeriger Lösung, mit welcher ein oder zwei mit einander verbundene Wulff'sche Flaschen gefüllt werden, angewendet.

Was andere Formen des Bronchialkatarrhes anlangt, so fällt die pneumatische Therapie für den acuten Bronchialkatarrh aus leicht ersichtlichen Gründen aus. Die Krankheit ist zu schnell verlaufend, als dass es sich lohnte, die Hilfe eines immerhin schwerfälligen Apparates in Anspruch zu nehmen und in der Hauptsache sind viele besser wirkende Mittel uns geläufig. Auch bei dem chronischen Bronchialkatarrh, insofern es sich dabei um eine vermehrte Schleimabsonderung bei geschwollener Schleimhaut und um quälenden Husten handelt, wo von mancher Seite die Ausathmung in verdünnte Luft empfohlen worden ist, von der Ansicht ausgehend, dass hierbei das Secret aus den Bronchien gewissermassen ausgesogen würde,

hat sich diese Methode nicht bewährt. Wie leicht erklärlich, ist durch diese forcirte Exspiration und durch die darauf folgende Inspiration der Hustenreiz nur noch bedeutend vermehrt worden. Dahingegen scheint für diese Fälle die Einathmung comprimirter Luft allerniedrigsten Grades (höchstens + $^{1}/_{100}$) mit der Beimischung der oben angegebenen Medicamente als eine Reiz mindernde, Secretion herabsetzende und in Fällen von putriden Secreten auch desinficirende Methode sich bewährt zu haben.

Zu denjenigen Fällen, bei welchen die Athmung durch Ausschaltung gewisser Lungenpartien verkleinert ist, gehören Erkrankungen der Pleura namentlich und unter diesen in erster Reihe die Pleuritis sicca. Hier ist durch Verwachsung der Pleurablätter oder durch die zahlreichen fibrinösen Auflagerungen das Athmen bisweilen so schmerzhaft, dass es nur ganz oberflächlich sich vollzieht. Hier wirken milde Erhöhungen oder Erniedrigungen des Druckes im pneumatischen Apparat die Ein- und Ausathmungen entschieden unterstützend und es darf uns nicht wundern, wenn gerade auf diesem Gebiete durch diese Methode sehr hervorragende Erfolge erreicht worden sind. Namentlich sind in dieser Beziehung gute Resultate von Corval berichtet, der freilich, wie nicht übersehen werden soll, der gewöhnlichen Athmungsmethode noch die Anwendung äusserer Handgriffe, über welche später gesprochen werden soll, hinzufügte.

Das Vol. pulm. auctum, oder wie ganz unberechtigter Weise dieser Zustand unter dem Namen Emphysen geführt wird, ist ebenfalls als Indication für die Anwendung der transportablen pneumatischen Apparate genannt worden und soll sich diese Methode hierbei auch gut bewährt haben. Wie bereits bei Besprechung des chronischen Bronchialkatarrhs erwähnt worden ist, ist diese Krankheit, wenn sie als einfacher Elasticitätsverlust des Lungengewebes aufgefasst und angesehen wird, sicherlich ein vorzügliches Gebiet für unsere Methode. Hier kann Ausathmung in verdünnte Luft und Einathmung comprimirter Luft, wenn nicht eine der bereits erwähnten Contraindicationen (profuse Secretion z. B. gegen Einathmung comprimirter Luft) besteht, eine völlige restitutio ad integrum bewirken. Bei der völligen Starre des senilen Thorax, bei dem totalen Verlust eines grossen Theiles des interstitiellen Gewebes, beim wirklichen Emphysem, ist diese Methode vollständig unbrauchbar.

Der Spitzenkatarrh der Phthisischen und der diesen Kranken eigenthümliche paralytische Thorax ist häufig Gegenstand der Anwendung der Einathmung comprimirter Luft geworden. Selbstverständlich kann hierbei nicht die Rede sein von Katarrhen, die noch im fieberhaften Stadium sind, oder bei welchen sich andere Zeichen der Progredienz ihrer Krankheit zeigen. Auch bei Neigung zu Blutungen wird man diese Methode nicht anwenden können. Andererseits hat sich die Unterstützung der von allen Seiten als bewährtes Mittel anerkannten Lungengymnastik durch Einathmen comprimirter und Ausathmen in verdünnte Luft entschieden so bewährt, dass sie einer reichlicheren Anwendung empfohlen werden kann.

Das reine Asthma bronchiale ist ebenfalls mit dieser Methode behandelt worden. Soweit es sich dabei um den diese Krankheit häufig oder fast stets begleitenden Catarrhus siccus (Catarrh sec) oder das Vol. pulm. auctum handelt, ist, wie ich oben gesagt habe, diese Methode empfehlenswerth. Für den Anfall selbst hingegen ist eine günstige Einwirkung, und wenn es auch nur eine Erleichterung sein sollte, nicht zu erwarten. Die Patienten sehen es nämlich im Gegentheil als eine Erschwerung ihres Zustandes an, wenn man ihre an und für sich so erschwerte Athmung durch die mit der pneumatischen Methode verbundenen forcirten Modificationen und körperlichen Anstrengungen noch mehr erschwert.

Das ganze Capitel der Anwendung der transportablen pneumatischen Apparate bei Störungen der Circulationsorgane ist aus leicht ersicht-

lichen Gründen immer mehr und mehr eingeengt und verkleinert worden. So lange die Ansichten über die physiologische Wirkung so diametral auseinander gehen, wie dies bei dem Einfluss der Athmung comprimirter oder verdünnter Luft der Fall ist, so lange wird sich wohl niemand berechtigt halten, mit einem Organe, welches an und für sich so leicht aus dem normalen Gleichgewicht herausgebracht werden kann, wie es der Circulationsapparat ist, und dessen Störung zu so schweren Consequenzen auf den ganzen Organismus führen kann, therapeutische Experimente zu wagen.

Auch von der Verwendung dieser Methode in ihrer rein chemischen Wirkung, die eingehende Studien durch SPECK (Zeitschr. f. klin. Med. 1887) und EPHRAIM (Berliner Klinik. 1890, 20. Heft) erfahren hat, sind nicht sichere therapeutische Resultate zu verzeichnen (LAZARUS, Inhalationstherapie. Lehrbuch der allgemeinen Therapie von EULENBURG und SAMUEL. Wien 1898), und wenn sie bei WALDENBURG in der Chlorose eine Indication gefunden hat, so ist man doch davon entschieden zurückgekommen. Geradezu als Auswüchse der therapeutischen Verwerthung dieser Methode möchte ich es anführen, dass man die mechanische Druckwirkung der verdichteten und die Zugwirkung der verdünnten Luft bei acuten oder chronischen Stenosen der oberen Luftwege oder gar des Darmes hat geglaubt empfehlen zu dürfen.

II. Die passive pneumatische Methode wird ausgeübt, indem der Patient unwillkürlich der Einwirkung comprimirter Luft auf seinen ganzen Organismus ausgesetzt wird, wie dies in den pneumatischen Kammern geschieht, oder indem man ohne Mitwirkung des Patienten durch Apparate auf die Athmungsorgane des Patienten, entweder stellenweise oder in ihrer Totalität, eine Einwirkung ausübt.

a) Die passive pneumatische Methode, geübt in den pneumatischen Kammern. Diese auch pneumatische Kabinette, pneumatische Glocken, Bäder für comprimirte Luft genannt, sind zumeist aus Schmiedeeisen hergestellte, luftdicht abschliessbare Räume mit Thüren und Fenstern. Diese Räume haben gewöhnlich die Form eines aufrecht stehenden Cylinders, der oben und unten durch eine nach aussen convexe Fläche abgeschlossen ist. Die untere Fläche im Innern ist eine horizontale Ebene, aus nebeneinander gelegten Brettern hergestellt. Je nach der Zahl der aufzunehmenden Patienten, die 3—30 und darüber in einzelnen Kammern beträgt, hat man diese Räume grösser oder kleiner hergestellt. Man hat auch die Formen verändert, indem man die Kabinette nach Art von ovalen Canälen oder sogar genau wie ein Wohnzimmer mit grossen Wänden einrichtete. Man hat ferner auch statt des Eisens als Baumaterial Ziegelsteine gewählt oder die Kammern mit sogenannten Rabitzwänden aufgebaut.

Durch eine treibende Kraft (Dampf, Wasser, Elektricität) wird eine Luftpumpe in Bewegung gesetzt, welche frische Luft ansaugt und diese dann in die Kammern hineinstösst. Je höher der Luftdruck in den Kammern steigen soll, je grösser dementsprechend der cubische Inhalt jeder Kammer ist, und je mehr Personen sich in den Kammern aufhalten, desto stärker muss die Luftpumpe arbeiten. Sie muss nicht allein für den erhöhten Druck, sondern auch für genügende Ventilation sorgen, d. h. es muss bei gleichbleibendem erhöhtem wie auch bei ansteigendem Druck genügende Lufterneuerung stattfinden. Man verwendet zu therapeutischen Zwecken allgemein als höchsten Druck den um $^3/_7$ erhöhten Atmosphärendruck. Zur Erreichung desselben werden circa 20 Minuten und zur Rückkehr von ihm zum Atmosphärendruck circa 40 Minuten gebraucht. Es ergaben sich daraus für die Dauer einer Sitzung im pneumatischen Kabinet, die gewöhnlich 2 Stunden währt, drei Zeitperioden: die erste, 20 Minuten dauernd, die Periode des ansteigenden Druckes, die zweite, 60 Minuten dauernd, die Periode des constanten Druckes und die dritte, 40 Minuten dauernd, die Periode des absteigenden Druckes.

Es sind ferner an jeder pneumatischen Kammer Vorkehrungen ge-

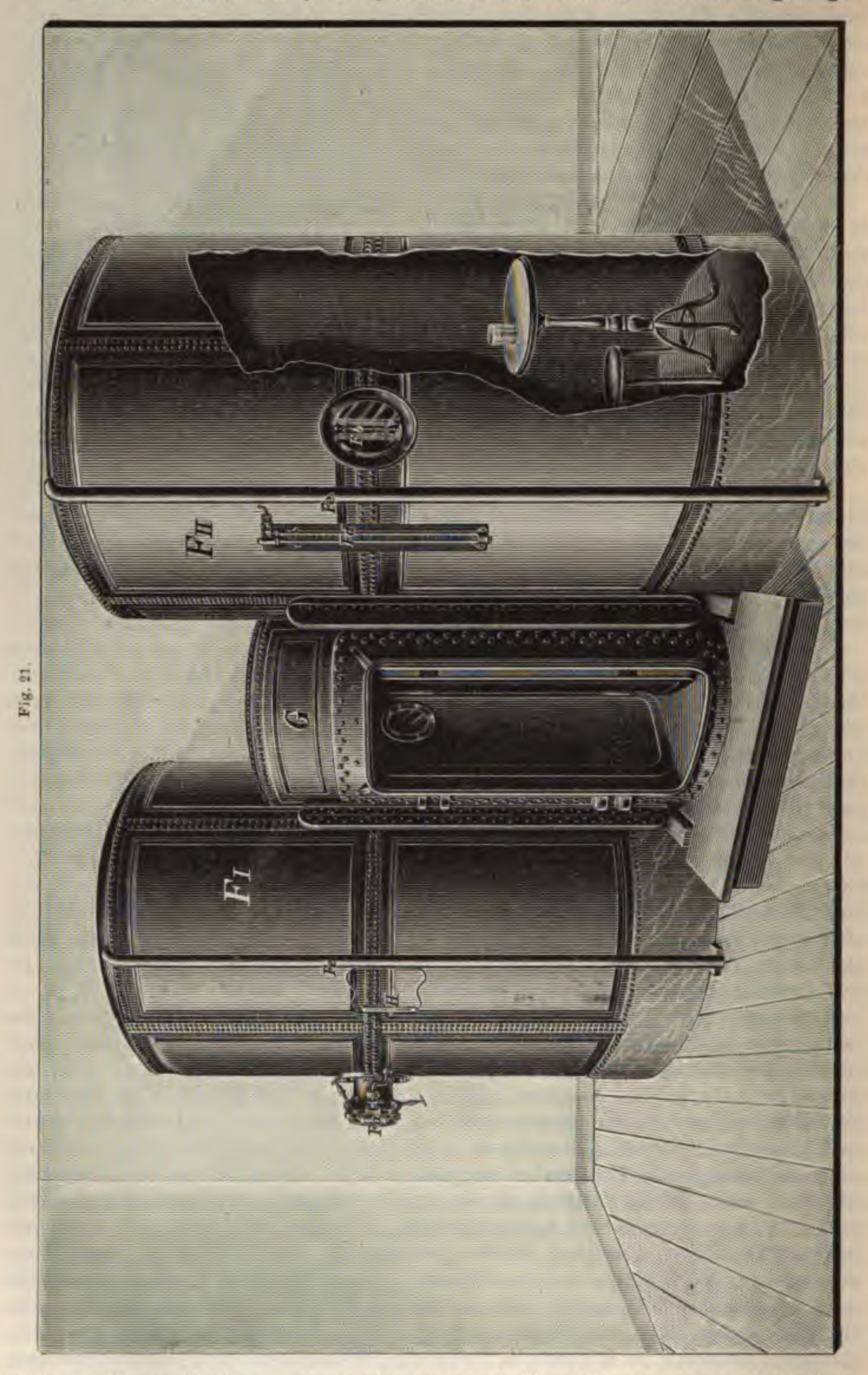


Fig. 21.

troffen, die zur Entfernung von etwa in der Luft vorhandenen morphotischen Elementen und Bakterien dienen, Apparate zur Erwärmung und Abkühlung,

zur Verminderung oder Erhöhung des Feuchtigkeitsgehaltes, zur Imprägni-

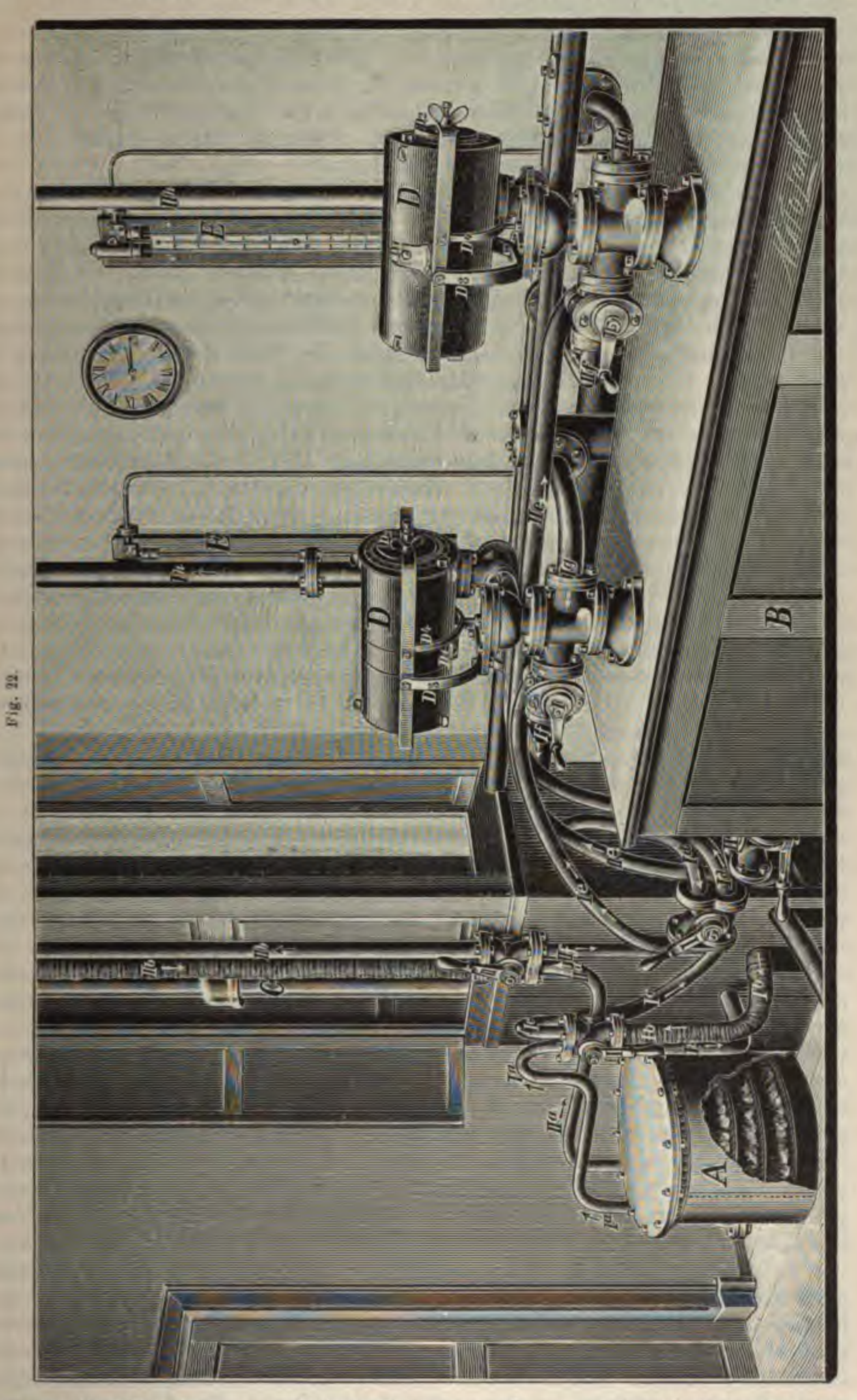


Fig. 22.

rung mit Dämpfen, zur Beimischung von Gasen, eine Zwischenkammer und Schleusen, welche den Verkehr für Arzt oder Wärter mit dem Patienten

vermitteln, Beleuchtungsvorrichtungen und Bequemlichkeitseinrichtungen für die Patienten in den Kammern.

Die Figuren 21 und 22, welche den Arbeitsraum und den Glockenraum des pneumatischen Instituts des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin wiedergeben, werden am ehesten dazu dienen, das Gesagte zu erläutern. Von einer Abbildung und genauen Beschreibung der Dampfmaschine und der Luftpumpe glaube ich Abstand nehmen zu können, da diese nur von technischem Interesse ist.

Aus der Luftpumpe gelangt die Luft zunächst durch ein weites Rohr unten in den Filter *A* hinein (Fig. 22). Wie wir aus der Zeichnung entnehmen können, liegen in diesem Filter zwischen befestigten eingerahmten Drahtgazen lockere Schichten Watte. Hierdurch sollen die in der Luft befindlichen morphotischen Elemente (Staub, Bakterien etc.) zurückgehalten werden. Die Luft strömt dann durch das Rohr *Ia* bis zum Dreiwegehahn *I*. Ist dieser geöffnet, so geht die Luft durch das Rohr *Ia* weiter. Dieses gelangt dann in einen Holzkasten, in welchem das weite Rohr *C*, das mit heissem Dampf gefüllt ist, auf dem Bilde sichtbar ist. Das Rohr *Ia* tritt unten in das Dampfrohr ein, durchzieht es spiralig gewunden und verlässt es als *Ib* wieder unten mit erwärmter Luft gefüllt. (Die mit warmer Luft gefüllten Röhren sind mit Tuchenden umwickelt) Die Luft kommt dann durch das Rohr *Ic* zu einem zweiten, ebenfalls mit *I* bezeichneten Dreiwegehahn, geht dann, wenn dieser Hahn geschlossen ist, durch das Rohr *Ie* weiter. Soll die Luft nicht erwärmt, sondern abgekühlt werden, so ist der Hahn zwischen Rohr *Ia* und *Ib* geschlossen, so dass die Luft auch nicht durch das Rohr *C* geleitet wird, sondern der Hahn zwischen den Röhren *Ic* und *Id* wird geöffnet und die Luft wird durch das Rohr *Id* in den Raum *B* geleitet, in welchem grosse Eisbehälter sich befinden, welche die Luft im Rohr *Id* abkühlen. Im Rohr *Ie* ist also, je nachdem die Hähne zwischen den Röhren *Ia* und *Ib* und zwischen *Ic* und *Id* geöffnet oder geschlossen sind, die Luft warm oder kalt. Der am Ende des Rohres *Ie* befindliche Hahn gestattet dann der Luft den Zutritt zu der pneumatischen Kammer F_I (Fig. 21). Damit die Luft, die hier durch eine Oeffnung in der Seitenwand der Kammer eintritt, durch den von der Luftpumpe ausgeübten Druck nicht allzu heftig stösst, ist das Luftrohr gleich nach dem Eintritt in die Kammer seitlich abgebogen und geht horizontal um den Fussboden ringsherum. Es hat auf diesem Wege zahlreiche kleinere und grössere Oeffnungen, so dass die Luft ganz unmerklich hier entweichen kann. Die Luft verlässt dann durch das Rohr *Fe*, welches von der Decke der Kammer abgeht, die letztere und kehrt in dem Rohr *Ig* wieder in den Arbeitsraum zurück (Fig. 22) bis unterhalb des wagrecht liegenden Cylinders *D*. Dieser Cylinder ist ein automatisch wirkender Druckregulirungsapparat. Da an dieser Stelle die vorgeschriebene Luftdruckänderung für das ganze vorher beschriebene System bewirkt werden soll, hatte man früher hier einen einfachen Sperrhahn angebracht, mit welchem durch die Hand des Wärters das Lumen des Rohres *Ig* je nach Bedarf mehr oder weniger geschlossen wurde, d. h. mehr oder weniger Luft in der Zeiteinheit abgelassen, respective zur Compression zurückbehalten wurde. Eine solche durch die Hand des Wärters vollzogene Druckveränderung kann nicht anders als ruckweise vor sich gehen und jeder Ruck macht sich dem Patienten in der Kammer als Schmerz in den Ohren bisweilen recht empfindlich geltend. Um diesem Missstand abzuhelfen, ist der Apparat *D* hier eingefügt. Dieser Cylinder *D* ruht in den Endpunkten seiner Axe auf einem Rahmen der Gabel D_3 balancirend. Durch eine Schraube bei D_2, an welcher ein Zeiger und eine graduirte Scheibe befestigt ist, kann der Cylinder um seine Längsaxe gedreht

und ganz genau eingestellt werden. Dadurch kommt das ebenfalls scharf graduirte Ventil D_1 bald mehr nach oben, bald mehr nach unten.

Diese Ventile gestatten dem in der einen Hälfte des Cylinders befindlichen Wasser in die andere Hälfte hinüberzulaufen. Die Menge des Wassers, welche hinüberlaufen soll, wird bestimmt durch die Stellung des Ventils, welches bei Drehung des Cylinders mehr oder weniger tief unter dem Wasserspiegel an der Trennungswand zu liegen kommt. Die Schnelligkeit, mit welcher das Wasser abläuft, wird bestimmt durch die Weite der Oeffnung des Ventils, welches, wie wir gesehen haben, genau graduirt ist. Sobald das Wasser zu laufen beginnt, hört das Balancement des Cylinders auf und sinkt die eine Seite desselben allmählich herab. Da nun an dem Rahmen um den Cylinder noch eine Gabel D_4 und an dieser eine nach unten in das Rohr *Ig* hineinreichende Stange angebracht ist, so muss, wenn an dieser Stange ein kleines Plättchen befestigt ist, das Lumen des Rohres *Ig* sich ganz allmählich und ganz unmerklich verengern, d. h. dem Abströmen der Luft ein Hinderniss setzen, respective eine Compression in dem pneumatischen Kabinette schaffen. Die trotz des Hindernisses immer noch zu einem Theil abströmende Luft entweicht durch das Rohr *Ih* durch die Decke des Arbeitsraumes ins Freie. Es bedarf wohl keiner besonderen Erwähnung, dass durch diese Verengerung niemals eine Stagnation der Luft in der Glocke bemerkt werden kann. Es ist im Gegentheil festgestellt und durch die genaue Graduirung sämmtlicher in Betracht kommenden Hähne auch leicht durchführbar, dass bei voller Besetzung der Kammer und einer ganzen Atmosphäre Ueberdruck stets ausreichende Ventilation vorhanden ist. Ausser dem mehrfach genannten Cylinder, dem Druckregulirungsapparat, kommt namentlich der hinter dem Rohre *Ie* gelegene Hahn hierbei sehr in Betracht, durch den die Menge der in die Kammer strömenden Luft bestimmt, respective regulirt wird.

Nach alledem kann auf diese Weise die Menge der in die Kammer einströmenden Luft, die Temperatur derselben, die Höhe des Druckes und die Zeit, in welcher derselbe erreicht werden soll, auf das Genaueste regulirt werden.

Es ist zwar auch dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft eine gewisse Aufmerksamkeit geschenkt worden; doch hat hierbei die Erfahrung gelehrt, dass man nie in die Lage kommt, denselben herabzusetzen, wohl aber ihn zu erhöhen. Zu diesem Zwecke hat man an verschiedenen Stellen im zuführenden Röhrensystem flache, mit Wasser gefüllte Schalen aufgestellt, wie man auch, um die Luft mit gewissen Stoffen zu imprägniren, ähnliche Schalen mit solchen angefüllt hat und so alle in die Kammer einströmende Luft gezwungen, über dieselben hinweg zu streichen.

Von Einzelheiten ist dann noch Folgendes zu bemerken. Jede pneumatische Kammer hat seitlich drei und in der Decke ein rundes Fenster mit circa 30 Cm. Durchmesser. Durch das Fenster *Fb* kann ein im Kabinette befindliches August'sches Psychrometer abgelesen werden. Das Fenster *Fa* dient als Schleuse, um Arzneien und sonstige kleine Gegenstände in die Kammer zu befördern. *Fd* ist ein Manometer, welches den in der Kammer herrschenden Luftdruck angiebt. Zur Controle ist übrigens ein eben solches auch an dem Rohre *Ig* angebracht.

H ist ein Thermometer zur Bestimmung der Temperatur der Luft ausserhalb der Kammer.

Neben der Schleuse ist dann noch ein kleiner Hahn, welcher das Ausströmen der Luft aus der Kammer in der ungefähren Mundhöhe der Patienten gestattet. Es ist diese Höhe gewählt worden, da in dieser Luftschicht der grösste Kohlensäuregehalt vorauszusetzen ist und, indem man diese Luft ausserhalb der Glocke auffängt, durch häufige Untersuchungen geprüft werden kann, ob die Ventilation auch ausreichend ist.

Beide Kammern F_I und F_{II} sind durch eine Zwischenkammer G verbunden. Diese dient als Schleuse für den Arzt, um zu den in den Kabinetten befindlichen Patienten zu gelangen, ohne die letzteren einer Druckveränderung auszusetzen. Da für den Patienten der Uebergang vom Atmosphärendruck zum Ueberdruck und umgekehrt sich nur ganz allmählich vollziehen darf, kann er auch selbst im Nothfall nicht sofort die Kammer verlassen. Er muss sich genügen lassen, dass der Arzt so schnell als möglich zu ihm eilt. Der Arzt kann, sobald er sich in der Schleuse luftdicht abgeschlossen hat, so schnell, wie er nur will, direct aus der Luftpumpe durch Oeffnen eines Hahnes soviel Luft in die Schleuse zuströmen lassen, wie die Compression in der Kammer beträgt, und dann ohne Störung des Patienten zu diesem gelangen.

Die Ausstattung der einzelnen Kammern ist, wie wir auch auf unserem Bilde bemerken, eine sehr einfache. Drei Stühle, ein Nachttisch, auf welchem Wasserflasche und Wassergläser stehen, und in dessen unterem Kasten ein Nachtgeschirr sich befindet. Das Trinkwasser dient dazu, um bei etwaigen Ohrenschmerzen durch Trinken und Schluckbewegungen den Druck innerhalb und ausserhalb des Trommelfelles auszugleichen. Die Benützung des Nachtgeschirres ist ohne Gêne möglich, da nur Patienten desselben Geschlechtes zu gleicher Zeit die Kammer benützen dürfen. — Um den Aufseher herbeizurufen, ist eine Vorrichtung in der Kammer angebracht, welche eine aussen befindliche Klingel in Bewegung setzt. Mittheilungen für den Wärter werden dann auf eine Schreibtafel geschrieben und die Schreibtafel an das Fenster gehalten, durch welches sie der Wärter ablesen kann.

Die Raumverhältnisse der beschriebenen Apparate erkennt man aus folgenden Zahlen:

Durchmesser der einen Kammer F . .	1,88 Meter,	Höhe derselben	3,40	Meter
» des Filters A	0,60 »	» desselben	1,60	»
» » Regulirungsapparats D	0,21 »	» »	0,39	»

Was die Buchstaben und Zahlen auf den Bildern anlangt, so ist leicht zu erkennen, dass bei den beiden Apparaten dieselben Buchstaben und Zahlen die parallel laufenden Röhren etc. bezeichnen, dass nur die grossen Zahlen *I* und *II* als Unterscheidungsbezeichnungen für die Apparate im ganzen anzusehen sind.

Die Zeiteintheilung einer Sitzung im pneumatischen Kabinet, wie ich sie vorher angegeben habe, ist keineswegs eine willkürliche, sondern durch physikalische und physiologische Gesetze gegebene.

Pol und Watelle hatten bei Tauchern bei Brückenbauten schwere Gesundheitsstörungen constatirt, welche sich namentlich nach dem sogenannten Entschleusen, d. h. nach dem plötzlichen Uebergang aus der stark comprimirten Luft in der Taucherglocke, in die atmosphärische Luft, eingestellt hatten. Diese Autoren stellten den Satz auf, dass die bösen Zufälle dieser Druckverminderung: Anfälle von Athemnoth, Muskelschmerz bis zur völligen Unbrauchbarkeit einzelner Glieder genau mit der Schnelligkeit der Druckverminderung sich steigern. Gleiche Beobachtungen wurden dann von François, Folley, Hoppe-Seyler, Leyden, Schultze veröffentlicht. Hoppe-Seyler, der dieser Frage experimentell näher getreten war, hatte ein Freiwerden des Gases aus dem Blut innerhalb der grossen Venenstämme und plötzlich eintretenden Tod constatirt. Er glaubte daraus schliessen zu können, dass der Nutzeffect der Herzthätigkeit durch die sich entwickelnden Gasblasen erheblich eingeschränkt, die Lungencapillaren verstopft werden und so durch Aufhebung der Circulation ohne weitere anatomische Läsion der Tod bedingt werde. Leyden (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkh. 1879) und Schultze (Virchow's Archiv. LXXIX) konnten bei ihren Beobachtungen, durch mikroskopische Untersuchungen des Rückenmarkes zweier an Luft-

druckklähmung gestorbener Arbeiter nichts entdecken, was auf eine vorangegangene Blutung hätte schliessen lassen. LEYDEN neigt demnach zu der Annahme, dass die aus dem Plasma freiwerdende Kohlensäure direct ohne Gefässzerreissung und Blutung die Spaltung des Gewebes bedingt. PAUL BERT tritt dann wieder auf Grund einer grossen Reihe von Thierexperimenten der HOPPE'schen Ansicht (Arch. f. Anat. Berlin 1857) bei, dass bei plötzlichem Herabsetzen des Luftdruckes (von einem hohen Ueberdruck zum Atmosphärendruck) Gas frei wird, und dass dieses zum allergrössten Theile N sei. Während Blasen von Sauerstoff und Kohlensäure sich schnell auflösen, sei dies bei Stickstoff nicht der Fall und nach seinen Beobachtungen sind gerade mit N das Blut und die Gewebe in den letal verlaufenden Thierexperimenten übersättigt.

ZUNTZ (Verhandl. d. Berliner Gesellsch. 1895, pag. 153) hält nur die Gegenwart von absorbirtem Stickstoff im Blut, welche bei der Luftdruckverminderung dazu führt, dass Luftbläschen im Blute auftreten und Embolien erzeugen, für das Gefährliche bei plötzlichen Entschleusungen. Weder sei der Sauerstoff bedenklich, da er sehr rasch verbraucht wird, noch sei es die Kohlensäure, da die Gewebsflüssigkeit für diese ein sehr hohes Absorptionsvermögen besitzt.

Auch HALLER V. HALLERSTEIN (3 Fälle von Luftdrucklähmung. Dissert. Kiel 1889) berichtet über zwei Fälle, bei welchen es sich um Entschleusungen handelt, von welchen die eine sogar nur von 0,3 Atmosphären Ueberdruck, die andere aber von einer ganzen Atmosphäre Ueberdruck freilich ganz plötzlich erfolgte. Bei der Autopsie im ersten Falle ergab sich das Herz und das ganze Gefässsystem mit Luft angefällt, im anderen Falle wurden keine Luftblasen im Blute gefunden. Die neuesten Forschungen von HELLER, MAGER und SCHRÖTTER (Zeitschr. f. klin. Med. XXXIII) sehen in der Temperaturabnahme, die gleichzeitig mit der Abnahme des Blutdruckes sich einstellt, ein sehr bedeutsames Moment für die gefährlichen Symptome der Entschleusung. Der durch die in relativ kurzer Zeit erfolgte Luftverdünnung bedingte Temperaturabfall, die gleichzeitig erfolgende Condensation von Wasserdampf wirke als mächtiger Reiz auf die Körperoberfläche und erzeuge reflectorisch durch Contraction der peripheren Gefässgebiete ein Erblassen der Haut. Schon VIVENOT hatte auf diese Contractionsschwankungen aufmerksam gemacht. Er hat bestimmt nachgewiesen, dass auch mit der Drucksteigerung ebenso wie mit der Druckverminderung eine beträchtliche Temperaturschwankung, im ersteren Falle nach oben, im letzteren nach unten, bewirkt wird. Ausserdem hat er aber auch gezeigt, dass sich der Feuchtigkeitsgehalt der Luft mit ihrem Drucke ändert. Es steht nach ihm »im unmittelbaren Zusammenhange mit der Erhöhung der Luftwärme bei zunehmender Druckverstärkung die Abnahme des relativen Feuchtigkeitsgehaltes der Luft« und anderseits bringt die stetig abnehmende Lufttemperatur während des Stadiums des absteigenden Druckes eine stetige Zunahme der relativen Feuchtigkeit mit sich, die, wenn die Luftverdünnung sehr schnell eingeleitet wird, nicht nur zur vollen Dampfsättigung der Luft, sondern sogar zur Uebersättigung und Condensation des Wasserdampfes führen kann. Als sichtbare Zeichen dieses Zustandes bilden sich dichte, schwere Nebel. Wenn auch bei langsamen Druckveränderungen alle diese Erscheinungen verhältnissmässig wenig stark sind, so treten sie doch auch bei diesen deutlich hervor. Ein weiteres zur Mahnung dienendes Moment ist die bei schnellem Druckwechsel von allen Autoren erwähnte Empfindlichkeit im Ohr. Die grosse Ausbreitung der Scrophulose, die ebenfalls weit verbreitete, fast zur Unsitte gewordene Gewohnheit des Rauchens und ebenso die vielen schädlichen Einflüsse vieler moderner Industriezweige haben den chronischen Nasen-Rachenkatarrh, fast möchte ich sagen, zum All-

gemeingut der menschlichen Gesellschaft gemacht. Es ist bekannt, wie leicht sich mit dieser Krankheit eine chronische Schwellung der Tubenschleimhaut verbindet. Wenn schon an und für sich der Ausgleich des Luftdruckes in der Paukenhöhle und im Nasenrachenraum dadurch beträchtlich erschwert wird, so wird dies noch mehr der Fall sein, wenn der Luftdruck durch plötzliches An- und Absteigen schnelle Veränderungen erfährt und der Ausgleich zwischen Druck in der Paukenhöhle und Nasenrachenraum häufig und schnell vorgenommen werden muss. Diese Erschwerung kann sich namentlich bei schnellem Druckwechsel bis zur Unerträglichkeit steigern und der damit verbundene heftige Schmerz im Ohr endet häufig sogar erst mit der eingetretenen Perforation des Trommelfelles.

Diese rein physikalischen Vorgänge sind also schon an und für sich Grund genug, das Stadium des an- und absteigenden Druckes bei therapeutichen Massnahmen im pneumatischen Kabinet möglichst langsam sich vollziehen zu lassen. Hierbei ist daher eine grosse Aufmerksamkeit auf die technischen Eigenschaften der scheinbar nur für Nebenapparate geltenden Einrichtungen eines pneumatischen Kabinettes zu verwenden, durch welche das Tempo der Druckveränderung und die damit verbundenen Veränderungen in der Temperatur und im Feuchtigkeitsgehalt der Luft moderirt werden.

Aber auch eine Reihe physiologischer Vorgänge, die sich namentlich auf dem Gebiete der Circulation und Respiration abspielen, erheischen eine besondere Berücksichtigung dieses Stadiums des an- und absteigenden Druckes. Was zunächst die Periode des ansteigenden Druckes anlangt, so beobachtete Vivenot bei einzelnen forcirten Exspirationen, ebenso Panum bei lang fortgesetztem ruhigen Athmen während des Ansteigens des Luftdrucks eine mehr oder weniger bedeutende Zunahme der Lungencapacität. Dieselben beiden Forscher constatirten dann, dass hierbei auch die Kohlensäureausscheidung durch die Ausathmungsluft um circa ein Fünftel der sonstigen Menge vermehrt wird. Auf Grund der Traube-Rosenthal-Einbrod'schen Theorien glaubt Vivenot, dass mit der Zunahme des Luftdruckes in der pneumatischen Kammer auch eine Vermehrung der Sauerstoffaufnahme im Organismus einhergehe, wofür er als thatsächlichen Beweis ansieht, dass das Blut in den sichtbaren Venen (im Augenhintergrunde der Kaninchen) heller wird. Liebig fand eine entschiedene Steigerung der Sauerstoffaufnahme, ohne jedoch eine Veränderung in der Kohlensäureausscheidung constatiren zu können. Auf dem Gebiete des Circulationsapparates hatten Panum, Vivenot, Einbrod eine mit der Zunahme des Luftdrucks einhergehende Verlangsamung der Pulsfrequenz constatirt. Junod und François, die das Gegentheil gefunden hatten, waren aber von den Beobachtungen bei Tauchern bei Brückenbauten ausgegangen, bei welchen es sich um schnelleren und viel bedeutenderen Druckwechsel handelt.

Es liegen ausserdem eine Reihe von Beobachtungen vor, welche sich auf den Blutdruck beziehen, welche zum Theil mit dem Sphygmographen (Vivenot, Liebig), mit dem Manometer (Vivenot, Bert, Jacobson und Lazarus, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1877) und mit dem Sphygmomanometer (Zadek, Die Messung des Luftdruckes am Menschen. Dissertation Berlin 1880) angestellt wurden. Auch Stembo (Beiträge zur phys. Wirkung der comprimirten Luft. Dissert., Berlin 1877) widmete dieser Frage seine Aufmerksamkeit, indem er drei verschiedene Zonen der Körpertemperatur sich construirte: eine äussere, eine mittlere und eine innere (zwischen den Fingern, in der Achselhöhle und im Rectum). Da er ein Absinken aller drei Temperaturen am meisten in der äusseren und am wenigsten in der inneren Zone fand, so schliesst er daraus eine sich allmählich vollziehende Veränderung der Blutfülle in den verschiedenen Zonen, die von den Luft-

druckverhältnissen abhängig sei, mit anderen Worten, ein mit Zunahme des Luftdruckes eintretendes Verdrängen des Blutes von der Oberfläche zum Centrum hin.

Die andere Periode, die der Luftverdünnung, der Rückkehr vom Ueberdruck zum Atmosphärendruck, wird, wie schon mehrfach erwähnt, namentlich von den Beobachtern des Entschleusens bei Brückenbauten als eine sehr verhängnissvolle geschildert. Pol und Watelle sagen über diese Entschleusungsperiode sehr richtig »on ne paie qu'en sortant«. Nun ist für diesen Uebergang während einer pneumatischen Sitzung, bei welcher es sich doch auch nur um einen Ueberdruck von höchstens $^1/_2$ Atmosphäre handelt, zwar ein Zeitraum von 40 Minuten bestimmt, immerhin macht sich auch hier ein derartiger Einfluss auf den Organismus geltend, dass er wohl Beachtung verdient. Das Studium dieser Periode, wenn sie losgelöst von den beiden vorangegangenen Perioden beobachtet wird, bietet aber ganz besondere Schwierigkeiten. Denn während die Vorgänge in der pneumatischen Kammer im Stadium des ansteigenden Druckes einen — wenn ich so sagen darf — in ruhiger Gleichgewichtslage befindlichen Organismus treffen, ist dies in der letzten Periode, beim wieder absteigenden Drucke, keineswegs der Fall. Hier ist, trotzdem die Periode des constanten Druckes eine relativ lange, mindestens auf eine Stunde ausgedehnte ist, doch noch nicht eine solche Gleichgewichtslage, wie sie oben erwähnt wurde, anzunehmen und man hat infolgedessen mit dem Einflusse der jetzt bestehenden Veränderung auf die nun beginnende dritte Periode zu rechnen, was die Schwierigkeiten der Beobachtung des Einflusses in dieser letzten Periode bedeutend erhöht. Es erscheint daher angemessen, auf diesen Punkt in Verbindung mit der Besprechung der Einwirkung des constanten Druckes besonders einzugehen.

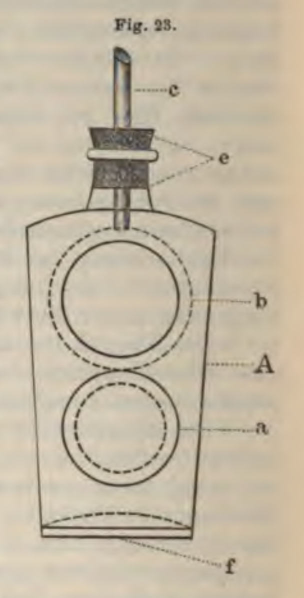
Die Einwirkung des erhöhten Luftdruckes auf den Organismus ist von zwei Gesichtspunkten aus zu betrachten, und zwar von den veränderten physikalischen (mechanischen) und chemischen Eigenschaften aus.

Die mechanische Wirkung, welche der Luftdruck auf den Organismus ausübt, hat am frühesten die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, sie hat sogar einen mathematischen Ausdruck in der sogenannten Person'schen (Eléments de Physique, I, pag. 216) Formel gefunden. Lange und Vivenot haben zahlengemäss nach dieser Formel die Zunahme des negativen Inspirations- und des positiven Exspirationsdruckes erwiesen und durch eine längere Reihe von Spirometermessungen die Vergrösserung der vitalen Capacität festgestellt. Panum und Vivenot geben an, dass die Zahl der Athemzüge unter verstärktem Luftdruck um einen gewissen mit der Aufenthaltsdauer wachsenden Betrag abnimmt, dass sie dann bei Rückkehr unter normalem Luftdruck zwar grösser wieder wird, ohne jedoch zu der ursprünglichen Frequenz zurückzukehren. Die Athemzüge selbst nehmen in derselben Weise an Tiefe zu und ab. Vivenot findet die Erklärung für diese Veränderung darin, dass, obschon die Druckveränderung auf jeden Theil der Körperoberfläche gleichmässig erfolge, wegen der Verschiedenartigkeit der Textur, Consistenz und Lage der einzelnen Organe der durch den gleichmässigen Druck auf sie hervorgebrachte Effect kein gleichmässiger sei. So ergebe sich zum Beispiel nach seinen und Panum's Beobachtungen unter erhöhtem Luftdruck eine Erleichterung der Inspiration und eine Erschwerung der Exspiration, »so dass die Zeit, die für das Einströmen der Luft bei der Inspiration verfliesst, kürzer ist als jene, welche beim Ausströmen während der Exspiration vergeht«. Zur Erklärung der physikalischen Vorgänge beim Aufenthalt in der pneumatischen Kammer bedient sich Panum eines sehr instructiven Schemas. (Fig. 23.)

Die Blase *a* wird, mit Luft halb gefüllt und hermetisch verschlossen, in das Glasgefäss *A* gebracht, welches bis zum Kork mit Wasser gefüllt

ist; darauf wird in demselben Gefäss eine andere Blase *b* untergebracht, so zwar, dass ihr starrer Hals *c* durch eine Oeffnung im Kork *e*, der das Gefäss hermetisch verschliesst, hervorragt. Den Boden *f* des Gefässes bildet eine Kautschukplatte. Da der Kork *e* dem Halse des Gefässes luftdicht anliegt und der Hals *c* der zweiten Blase *b* ebenfalls luftdicht in die Oeffnung des Korkes eingefügt ist, so steht mit der äusseren Luft nur das Innere der Blase *b* in Communication. Das Wassergefäss *A* repräsentirt die Bauchhöhle, der Kautschukboden derselben entspricht dem musculösen Theil der Wandungen jener Höhle. Die Blase *a* befindet sich in der Lage mit Gas gefüllter Därme und die Blase *b* ist den Lungen vergleichbar, welche mit der äusseren Luft mittels eines starren Schlauches (der Luftröhre) communiciren. In verdichteter Luft lassen sich an dieser Vorrichtung folgende Veränderungen wahrnehmen, die in der Abbildung mit punktirten Linien angedeutet sind: die Blase *b* bläst sich auf, der Kautschukboden *f* des Gefässes wird eingezogen und die Blase *a*, welche die mit Gas erfüllten Därme darstellt, nimmt an Umfang ab.

Fig. 23.



Aus diesem Versuche glaubt Panum erklären zu können, weshalb die Lungencapacität im pneumatischen Kabinet vergrössert sei: durch die Compression der im Darmcanal eingeschlossenen Luftmasse trete das Zwerchfell herab, und dadurch werde die mittlere Athemlage der tiefsten Inspirationsstellung genähert. Seine weitere Hypothese, dass die allgemein constatirte Abnahme der Athemfrequenz nur zur Compensation der grösseren Tiefe der Athemzüge vorhanden sei, die wiederum durch die veränderte mittlere Athemlage bedingt sei, erscheint ihm selbst aber nicht genügend begründet, insoferne der specielle Nachweis fehlt, »wie die mittlere vitale Athemlage bei tiefster Inspirationsstellung eine grössere Tiefe der Athemzüge veranlassen könne«.

Nach Simonoff (Aërotherapie, Giessen 1876) erweitern sich die Bronchien beim Herabsteigen des Zwerchfells, und so vermindern sich die Hindernisse für das Einströmen der Luft in die Lungen, die in der Reibung der Luft an den Wänden der allmählich sich verengernden Luftröhrenverzweigung liegen. Ausserdem sollen aber auch in der Periode des ansteigenden Druckes diese Hindernisse noch dadurch herabgesetzt werden, dass eine Vergrösserung der Differenz zwischen dem Druck der ambienten Luft und der die Lungen erfüllenden eintritt. Eine weitere Erklärung giebt Simonoff dann noch für die Vermehrung der vitalen Capacität, indem die Luftverdichtung, welche intrabronchial und äusserlich auf den Körper wirkt, das Lungengewebe comprimire und so eine Vergrösserung des Lungenraumes schaffe.

Knauthe erklärt die Erweiterung der Lungen dadurch, dass die Druckwirkung im pneumatischen Kabinet eine mehr einseitige sei und so durch die comprimirte Luft, die eingeathmet wird, die Lungen ausgedehnt werden, denn wenn man eine sofortige gleichzeitige Einwirkung des vermehrten Druckes auf alle Theile des Organismus annehmen wolle, so müsse mit der Verkleinerung des Volumens der Darmgase selbstverständlich auch die Bauchhöhle durch die Abflachung der Bauchmusculatur kleiner werden. Da nun ferner der Druck auf den Bauch und dessen Inhalt in gleicher Weise wirkt wie auf die Lungen, wenn man nämlich einen allseitig gleichen

Druck annimmt, so sei es nicht verständlich, wieso eine Veränderung der Stellung des Zwerchfelles eintreten solle.

LIEBIG studirt die Verlangsamung der Athmung beim Aufenthalt in comprimirter Luft und findet, dass sich diese namentlich in der exspiratorischen Phase ausdrückt. Er entwickelt seine Ansicht zunächst theoretisch aus einer von WÜLLNER angegebenen physikalischen Formel und bemüht sich dann, experimentell die thatsächliche Geltung dieser theoretischen Verhältnisse für die Ausströmungsgeschwindigkeit der Luft darzuthun.

Auch BLIDEN's (Beiträge zur physiologischen Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft. Dissert., Berlin 1881) Untersuchungen weisen, wenn auch nur in geringem Grade, auf eine veränderte Stellung des Zwerchfelles hin, und zwar zu Gunsten einer Erweiterung der Lunge.

ARON (VIRCHOW's Archiv. 1892) hatte Gelegenheit, an zwei tracheotomirten Patientinnen die intratrachealen Druckschwankungen bei einer Sitzung im pneumatischen Kabinet graphisch darzustellen. Er hält es darnach für völlig erwiesen, dass die Inspiration mit der Luftverdichtung an Tiefe zunimmt. Unter der Einwirkung des constant erhöhten Druckes wird die Athmung dann weniger ausgiebig und flacht sich proportional dem absteigenden Luftdruck zu der vor Beginn des Versuches bestehenden Höhe ab. Mit Hilfe eines sehr exact arbeitenden, für den Menschen praktikablen Plethysmographen kommt er dann zu folgenden Schlüssen: Die Athemfrequenz steigt und fällt im entgegengesetzten Verhältniss zum An- und Absteigen des Luftdruckes. Die Volumenzunahme des Körpers steigt unter dem Einflusse der Athmung bei Vermehrung des Luftdruckes, sie bleibt ungefähr gleich bei constantem Ueberdruck und sinkt mit fallendem Druck zur Anfangshöhe.

LIEBIG hat dann noch die von allen Beobachtern angegebene Erleichterung der Einathmung studirt mit einem eigens dazu construirten Apparate und kommt dabei zu dem Resultat, dass für die Geschwindigkeit der inspiratorischen Phase hauptsächlich die Weite der Luft zuführenden Röhren und die inspiratorische Muskelkraft von Belang sei. Da nun, wie er vorher nachgewiesen, die Ausathmung verzögert ist, findet die bei der Inspiration einströmende Luft erweiterte Bronchien, die Einathmung vollzieht sich leichter, die Muskeln müssen für die Ausdehnung der Lunge weniger Kraft aufwenden, daher kann die Ausdehnung mit der vorhandenen Kraft grösser werden und die Capacität kann zunehmen.

Wenn somit die Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft sich bei allen Autoren als eine die Athmung beeinflussende, und zwar in der Form einer Vergrösserung des Athemvolumens, bei den einen mehr, bei den anderen weniger erwiesen hat, so ist es klar, dass dieser Einfluss weiterhin auf den Circulationsapparat sich geltend machen muss.

Die Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft auf den Circulationsapparat hat man sich so gedacht, dass der Druck, welchen die Luft beim Athmen von der Oberfläche der Lunge aus auf das Herz ausübt, um die Widerstandsgrösse des elastischen Lungengewebes geringer sein muss als jener, welcher auf den Alveolarwänden und auf der Körperoberfläche lastet. Immerhin wird er aber der Ausdehnung des Herzens entgegenwirken und dessen Contractionen unterstützen. Der Widerstand, welchen die Gefässwände der in ihnen sich bewegenden Blutwelle und ihrer Ausdehnung entgegensetzen, und der an und für sich ein sehr verschiedener ist, wird noch mehr verschieden durch die Ungleichheit des Luftdruckes, der nun noch mehr als unter gewöhnlichen Verhältnissen auf die verschiedenen Körpertheile verschieden wirkt. Er muss sich proportional der Verstärkung des atmosphärischen Druckes steigern. Nun nahm man an, dass die Gefässe der Lunge, der äusseren Haut, der Schleimhaut des Mundes diesem Drucke am meisten

unterliegen und andererseits die Gefässe jener Organe und Gewebe, welche in Höhlen mit starren, festen Wänden liegen, in der Schädelhöhle zum Beispiel, sich am meisten mit Blut füllen und so zum mindesten eine beträchtliche Veränderung der Blutvertheilung stattfinden müsse.

Während QUINKE und PFEIFFER (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871) auf den Unterschied aufmerksam gemacht hatten, wie bei Aufblasen der Lunge der kleine Kreislauf erschwert und das Blut aus den Lungencapillaren herausgepresst wird, und wie im Gegentheil bei Luftverdünnung von der Pleura her und daraus resultirender Erweiterung der Lungen die Menge des durchfliessenden Blutes und der Blutgehalt der Lungen vermehrt wird, bemerkt LIEBIG, dass bei mässigem positiven Druck diese Verhältnisse ausgeglichen werden theils durch die Thätigkeit des Herzens, theils durch die beim Ausathmen eintretende und von der Elasticität der Lungen- und Gefässwandung begünstigte Fortschaffung des Blutes aus den Lungen, so dass der Kreislauf ungestört vor sich geht. Als stricten Beweis für eine Veränderung der Blutvertheilung hatte PANUM eine Bemerkung angeführt, die er an sich selbst machen konnte und die auch von vielen anderen bestätigt wurde, dass nämlich Zahnschmerzen in der pneumatischen Kammer sehr schnell nachliessen, woraus er auf eine Verminderung des Blutgehaltes an der entzündeten Stelle glaubte schliessen zu können. Hierfür sprach auch die bekannte Beobachtung VIVENOT'S, dass bei einem Kaninchen und einem Menschen bei Untersuchung des Augenhintergrundes eine entschiedene Verblassung der Gefässe eintrat.

Allen diesen Veränderungen im Blutdruck glaubte man am besten auf die Spur zu kommen durch Untersuchungen des Pulses und durch directe Untersuchungen des Blutdruckes. VIVENOT fand mit dem MARREY-schen Sphygmographen, dass die Pulscurven unter erhöhtem Luftdruck niedriger waren als unter dem normalen, dass sie die Formen eines Pulsus lentus darstellen.

LIEBIG'S Pulsuntersuchungen mit dem SOMMERBRODT'schen Pulshebel brachten das Resultat, dass die Ausdehnung oder Zusammenziehung der Arterien und der darauf beruhende Formenwechsel durch die Luftdruckhöhe in der pneumatischen Kammer in keiner Weise beeinflusst werde, und dass auch eine Stauung im arteriellen System nicht auftrete, d. h. nur soweit es sich um das Stadium des constant erhöhten Druckes handelt. Andererseits erreichten die Grössen der Curven während des Stadiums des ansteigenden Druckes eine grössere Höhe als in dem bleibend erhöhten, wogegen die Curven des absteigenden Druckes im letzten Stadium in der pneumatischen Kammer häufig eine geringere Höhe hatten.

Die Erklärung, die LIEBIG diesen Curven zu geben sucht, bezieht sich darauf, dass während der Zunahme des Luftdruckes eine Veränderung in der Blutvertheilung entstehen solle, die eine geringere Anfüllung im venösen System zur Folge hat. Diese Veränderung ist in ihrer Grösse auch bedingt durch den Grad der Ausdehnbarkeit der Lunge und durch die Grösse der Erweiterung, welche die Ruhestellung der Lunge schliesslich unter hohem Drucke annimmt. Immerhin sind diese Veränderungen doch nur bei tiefen Athemzügen wirklich erkennbar. Eine bessere Erklärung findet LIEBIG in der von ihm angenommenen Verengung der Abflusswege des arteriellen Blutes, die durch den ansteigenden Luftdruck hervorgerufen werden soll. LIEBIG geht dabei wieder von der Ansicht aus, die schon früher Ausdruck gefunden, dass jede neu eintretende Vermehrung des Luftdrucks in der Kammer während des Stadiums des ansteigenden Druckes zuerst auf die Oberfläche des Körpers treffe und sich von da allmählich auf die tiefer gelegenen Theile fortsetze. Bevor sich dies aber vollzogen, sei der Druck schon wieder gestiegen, und so bleibe bis zum Stadium des constanten Luftdruckes

immer ein höherer Druck auf der Oberfläche als im Centrum des Körpers. Daher würden in dieser Zeit die Capillarnetze der Oberfläche comprimirt sein, d. h. die Abflusswege für das der Oberfläche zuzuführende Blut verengt. Daraus resultire dann die Vergrösserung der Pulscurve im Stadium des ansteigenden Druckes und aus den entgegengesetzten Verhältnissen die Abnahme der Pulscurve im Stadium des absteigenden Druckes.

Da die Pulscurven, die unter constant erhöhtem Luftdruck gewonnen waren, weder in der Form noch in der Grösse sich von den unter gewöhnlichem Druck erhaltenen unterschieden, auch die Erklärung für die Pulsverlangsamung, sowie sie von den Autoren gegeben wurde, ihm nicht ganz einleuchtend erschien, ging v. Liebig an die experimentelle Untersuchung dieser beiden Fragen. Durch einen geeigneten Apparat gelang es ihm zu beweisen, dass die Beschaffenheit und Form der Leitungsrohre eines Circulationssystems einen wesentlichen Einfluss auf die Grösse der Wirkung haben müssen, welche eine bestimmte Saugspannung auf die Circulationsdauer ausübt. Wenn unter Saugspannung der negative Druck im Pleuraraum verstanden wird, so ergiebt sich bei diesem im Original näher nachzulesenden Experiment, dass mit der Zunahme des negativen Druckes in der Pleura bei der Einathmung die Pulsfrequenz abnehmen muss, wie in Wirklichkeit im pneumatischen Kabinet die mittlere Lungenstellung nach Vivenot, Panum u. a. erweitert wird. Aehnliches wird am Apparat beobachtet. Die Venen und Capillaren werden stärker zusammengedrückt und die Blutmenge im grossen Kreislauf wird vermindert, der Arteriendruck herabgesetzt.

Die directe Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft auf den Blutdruck, die durch manometrische Untersuchungen von Vivenot und Panum schon studirt worden war, wurde später von P. Best wieder aufgenommen. Aber weder die angewandten Compressionen, noch die Art der Anwendung, die durchaus nicht der im pneumatischen Kabinet üblichen entsprach, lassen diese hierbei gewonnenen Resultate für unser Thema beweiskräftig erscheinen. Jacobson und ich fanden bei Experimenten, welche den Gang einer Sitzung im pneumatischen Kabinet, was Druck und Zeit anlangten, genau wiedergaben, neben Tabellen, welche den Blutdruck als völlig unbeeinflusst zeigten, auch andere, in welchen eine Steigerung um $^1/_{12}$—$^1/_8$ des ursprünglichen Druckwerthes constatirt werden konnte. Liebig's Resultate beim Menschen, die er mit einem Instrument, welches nach Mosso's Sphygmomanometer und Marey's Sphygmoskop hergestellt ist, ergeben, dass der Blutdruck bei allen Versuchspersonen (einem älteren, zwei im kräftigsten Mannesalter und einem in jugendlichem Alter befindlichen Herrn) unter dem erhöhten Luftdruck um circa 11 Mm. erniedrigt war und bei der Rückkehr zum Atmosphärendruck wieder bis zur Höhe, die vor Beginn des Versuches bestand, stieg. Uebrigens stimmt dieses Resultat mit dem von Mosso mit seinem Plethysmographen gefundenen überein. Liebig führt diese Veränderungen im Blutdruck ganz allein auf den Einfluss des Luftdruckes, auf die Lungenstellung, respective auf die Aenderung des negativen Druckes im Pleuraraum zurück.

Zadek und Christeller fanden bei ihren mit dem Basch'schen Sphygmomanometer angestellten Untersuchungen in zwölf Fällen achtmal eine der Erhöhung des Luftdruckes proportional erhöhte Blutdrucksteigerung. Die diesbezüglichen Forschungen Loewy's lassen eine gewisse Uebereinstimmung mit denjenigen von Jacobson und mir deutlich erkennen. In gewisser Beziehung sind hier auch die jüngsten Veröffentlichungen aus Wien (Heller, Mager und v. Schroetter) zu erwähnen. Diese Autoren fanden bei ihren Untersuchungen, bei welchen es sich um einen in kürzester Zeit hervorgerufenen Druckwechsel aus einer Atmosphäre bis auf drei und vier Atmosphären

handelte, dass unabhängig von der Höhe des Luftdruckes und auch unabhängig von der Raschheit der Compression bei Thieren keine Veränderung des Blutdruckwerthes eintrat. Bei ihren Untersuchungen am Menschen, wobei 0,8 Atmosphärenüberdruck und längere Zeit, circa 12—20 Minuten, zum Ansteigen und 25—35 Minuten zum Absteigen des Druckes verwandt worden waren, und bei entsprechend langer Zeit constanten Druckes, ergab sich in vielen Fällen eine Erniedrigung des Blutdruckes, der am Schlusse des Versuches erst zum anfänglichen Werthe zurückkehrte.

Man hat dann noch dem Studium der Blutstromgeschwindigkeit unter der Einwirkung einer Sitzung im pneumatischen Kabinet besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Nächst VIVENOT war es LIEBIG und A. LOEWY[6]), welche experimentelle Untersuchungen darüber anstellten. Aus der Veränderung der Blutstromgeschwindigkeit sind Rückschlüsse gestattet auf die Energie der Herzthätigkeit und auf eventuelle Veränderungen der Widerstände im Circulationsapparat. Steigen diese Factoren in gleicher Weise, so bleibt die Blutstromgeschwindigkeit gleich. Während LIEBIG nun eine Zunahme derselben constatirte, fand LOEWY, dass sie gleich bleibt. Diese Frage ist von einer gewissen Bedeutung, indem z. B. durch eine Beschleunigung der Blutstromgeschwindigkeit eine Veränderung der Sauerstoffzufuhr bewirkt wird.

Die chemische Einwirkung des in der pneumatischen Kammer angewandten Ueberdruckes wurde zuerst von HERVIER in der PRAVAZ'schen Anstalt in Lyon studirt und dabei eine Vermehrung der Kohlensäure in der Ausathmungsluft constatirt.

PANUM fand dann, und VIVENOT bestätigte diesen Befund, dass »die in comprimirter Luft ausgeathmeten Kohlensäure- oder Kohlenstoffmengen bedeutend grösser sind, als dies beim Athmen in normaler Luft der Fall ist, wenn gleichgrosse Luftvolumina beim Athmen in der Zeiteinheit die Lungen passirt haben«.

LIEBIG fand, dass die geathmete Luftmenge in comprimirter Luft zwar kleiner war als in atmosphärischer Luft, dass die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes aber vermehrt war, während die abgegebene Kohlensäuremenge gleich blieb. Indem er die Zeitverhältnisse der Ein- und Ausathmung, die von dem Luftdruck abhängigen, bei der Athmung verschiedenen Luftvolumina in Betracht zieht, dann den Punkt der Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes und die davon abhängige Möglichkeit der Aufnahme von Sauerstoff ins Blut berücksichtigt, kommt er zu dem Resultat, dass zweifellos eine vermehrte Sauerstoffaufnahme stattfindet.

Die Kohlensäureausscheidung betreffend findet LIEBIG eine bemerkenswerthe Abnahme des Procentgehaltes derselben in der Ausathmungsluft; er construirt sich die Erklärung dazu aus der Veränderung der Athmung, welche nach ihm in der comprimirten Luft von einer vergrösserten mittleren Athmungsstelle ausgehend zu einer schwächeren Zusammenziehung der Lunge gelangt. Nach SETSCHENOW muss unter der Voraussetzung einer gleichbleibenden Menge der in den Lungen aus dem Blute ausgeschiedenen Kohlensäure bei Erweiterung des »beständigen« Lungenraumes und bei tieferem Athmen der Procentgehalt der Lungenluft an Kohlensäure sich geringer erweisen: Verhältnisse, wie sie hier vorliegen.

PAUL BERT findet eine Vermehrung der Kohlensäureausscheidung in sechs von sieben Untersuchungen.

HADRA (Zeitschr. f. klin. Med. 1879) fand im Gegensatz zu A. FRAENKEL (Zeitschr. f. klin. Med. 1880) an sich selbst, nachdem er sich mit grosser Mühe in Stickstoffgleichgewicht gebracht hatte, eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung, während FRAENKEL dies bei seinen Thierversuchen nicht hatte constatiren können.

SUCHORSKI (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1884) fand die absolute Menge der ausgeathmeten Kohlensäure und des aufgenommenen Sauerstoffes vermindert. Die Verminderung der Kohlensäure ist durch die Volumverminderung der geathmeten Luft bedingt und diese wiederum ist verursacht durch die Verminderung der Anzahl oder des Volumens einzelner Respirationen oder beider zusammen.

LOEWY konnte bei den zu therapeutischen Zwecken angewandten Ueberdrucken in der pneumatischen Kammer eine Steigerung des Sauerstoffverbrauches nicht constatiren, dem gegenüber jedoch LIEBIG seine früheren Angaben aufrecht erhält.

Schliesslich ist noch einer Hypothese Erwähnung zu thun, die von BLIDEN aufgestellt wurde, und bei welcher nervöse Einflüsse zur Erklärung einer Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft herangezogen wurden.

Diese Auseinandersetzungen BLIDEN'S, die als Reiz für die nervösen Einflüsse den auf die Haut wirkenden erhöhten Luftdruck ansehen, haben zwar, wie ich wohl bekennen muss, wenig Ueberzeugendes, verdienen aber doch insoferne besondere Erwähnung, als sie den bis dahin ganz vernachlässigten Nerveneinfluss in das Bereich der Betrachtungen hineinziehen. Ein Jahr später kommt übrigens JACOBSON (Verhandlungen des Vereines f. inn. Med. 1882) auch auf diesen Punkt, indem er darauf hinweist, »eine Verdrängung des Blutes von der Körperoberfläche wäre durch Vermittlung der vasomotorischen Nerven (Gefässkrampf), nicht durch einen directen Einfluss des Ueberdruckes auf die Blutgefässe möglich«.

Ein Rückblick auf die physiologischen Experimente und Beobachtungen über die Einwirkung einer Sitzung in der pneumatischen Kammer lässt zwar eine gewisse Verschiedenheit in den Resultaten erkennen, doch ist dieselbe nicht so gross, dass nicht ein einheitliches Bild geschaffen werden könnte.

Wenn wir zunächst von der rein physikalischen Anschauung ausgehen, dass der Luftdruck auf den Organismus in toto wirkt, so bedeutet dies, weiter ausgeführt, dass alle Theile des menschlichen Körpers, seien sie hart oder weich, seien sie oberflächlich oder tief gelegen, diesem Druck direct oder indirect unterworfen sind. Diese mechanische Wirkung zeigt sich am augenfälligsten bei den lufthaltigen, mit nachgiebigen Wandungen versehenen Körperhöhlen. Man hat geglaubt, die Wirkung des erhöhten Luftdruckes pflanze sich von diesen Stellen auf weniger nachgiebige fort, oder, mit anderen Worten, die Wirkung des erhöhten Luftdruckes auf den Organismus vollziehe sich »von Zelle zu Zelle«. Diese Anschauung ist entschieden nicht mit den hier in Betracht kommenden physikalischen Gesetzen in Einklang zu bringen. Nicht von Zelle zu Zelle, sondern gleichmässig auf jede Zelle macht sich der erhöhte Druck geltend. Am augenfälligsten zeigt sich die Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft an den Spannungsverhältnissen der Luft in der Bauchhöhle, resp. in den Därmen. Darum wählt man mit Vorliebe diesen Vorgang als den Ausgangspunkt der Erklärung der sogenannten mechanischen Wirkungen. Die Compression der Darmgase ist eine unbestrittene Thatsache, eine physikalische Nothwendigkeit. Man hat weiter geschlossen, dass mit ihr gleichzeitig ein Tiefstand des Zwerchfelles eintreten müsse, gleich als ob nur von Seite der Brusthöhle sich der erhöhte Luftdruck geltend mache. Die Elasticität der Bauchdecken ist dabei vernachlässigt und doch spielt dieselbe in ihrer schwankenden Eigenschaft selbst beim gesunden Menschen eine grosse Rolle, so dass man sie durchaus nicht übersehen oder auch nur als eine constante ansehen kann. Die Lage des Zwerchfelles hat man sich sowohl von dieser Seite aus, wie auch von der schwankenden Beschaffenheit der Elasticität

der Thoraxwandungen, wie sie sich beim gesunden Menschen abhängig von Alter und Geschlecht ergiebt, vorzustellen. Mit anderen Worten: die Elasticität der Thoraxwandungen und der Lungen einerseits und andererseits die Elasticität der Bauchdecken halten einander unter Vermittlung der Darmfüllung das Gleichgewicht. Verändert sich das Volumen der Darmgase, so wird eine Verschiebung des Zwerchfelles stattfinden, und zwar wird diese Wirkung bei verschiedenen Individuen verschieden sein, abhängig von der Elasticität der Bauch- und Thoraxwandung. Immerhin ist anzunehmen, dass ein mehr oder weniger starkes Herabtreten des Zwerchfelles stattfinden muss. Mit diesem Vorgang ist unvermeidlich eine Veränderung des intrathoracalen Druckes verbunden in der Weise, dass dieser noch mehr vermindert wird. Diese Herabsetzung des intrathoracalen Druckes erzeugt eine Erleichterung der Diastole des Herzens und wenn auch nach physikalischen Gesetzen der ganze Circulationsapparat als ein geschlossenes Röhrensystem durch Veränderung des auf ihm lastenden Druckes an und für sich keine Veränderung erfahren kann, so wird eine solche im Organismus sich aber doch einstellen. Hier ist nämlich in das geschlossene Röhrensystem das Herz mit seiner veränderlichen Muskelkraft wie eine Saug- und Druckpumpe eingeschaltet und mit der Veränderung des auf ihm lastenden Luftdruckes wird nicht so sehr eine Veränderung seines Volumens als eine Veränderung seiner Muskelthätigkeit eintreten, die in verändertem Saugen und Drücken ihren Ausdruck findet. Mit der auf diese Weise entstandenen, erleichterten Diastole muss dann ein Zuströmen des venösen Blutes namentlich zu den Vorhöfen sich vollziehen und wie dadurch eine Entlastung des venösen Theiles des grossen Kreislaufs und dadurch eine Entfernung des kohlensäurehaltigen Blutes aus den Organen zum Theil bewirkt wird, so wird andererseits auf dem Wege der linken Herzhälfte durch die Lungenvenen die Zufuhr O haltigen Blutes zu den Körperorganen erleichtert. Auf diese Weise wird der Uebergang gebildet zu dem Verständniss einer eventuell chemischen Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft, hervorgerufen durch die mechanische Wirkung.

Andererseits ist die Folge des veränderten Chemismus der Athmung, des Gaswechsels neben der Veränderung im Stoffwechsel auch die Veränderung der Frequenz und Tiefe der Athmung, also wiederum eine mechanische Aenderung im Respirationsapparat. Mit diesem Schema zeigt sich die Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft deutlich als eine kreisförmige gewissermassen, als eine absolut einheitliche und jedenfalls so gleichzeitige, dass, wie ich noch einmal betonen möchte, von einer allmählichen sich von einer Stelle, und sei dies auch nur eine einzige Zelle, fortpflanzenden nicht die Rede sein kann.

Wenn wir nun des näheren auf die im Vorangegangenen nur skizzenhaft wiedergegebenen Beobachtungen eingehen, so scheint es am zweckmässigsten mit denjenigen zu beginnen, die am wenigsten umstritten sind, ja die sogar fast einstimmig zugegeben werden. Eine solche Thatsache ist die Herabsetzung der Athemfrequenz. Man hat gefunden, dass hierbei gleichzeitig eine Veränderung des Athemtypus sich vollzieht, welche zu allermeist die Exspiration betrifft. Während die Inspiration geradezu als verkürzt erscheint, erfährt die Exspiration eine beträchtliche Verlängerung, so dass eigentlich derjenige Athmungstypus entsteht, den man für gewöhnlich als »schnellen« bezeichnet und der zu einer Beschleunigung der Athemfrequenz und Verminderung der Athmungstiefe führt, wohlgemerkt, bei Athmung unter Atmosphärendruck. Wenn nun aber eine verminderte Athemfrequenz und, wie ich gleich hinzufügen will, eine vermehrte Athemtiefe von allen Autoren (von VIVENOT am meisten, von LOEWY am wenigsten) constatirt worden ist, so kann dies, wie man anzunehmen entschieden be-

rechtigt ist, nur auf den erhöhten Luftdruck zurückzuführen sein. Die Entstehung der vermehrten Tiefe resultirt mit Nothwendigkeit aus dem Herabrücken des Zwerchfelles. Nach LIEBIG soll sich das Ausströmen der Luft aus dieser bei Beginn der Exspiration von einer im Vergleich zur normalen, vergrösserten Lungenstellung aus deswegen langsamer vollziehen, weil die Dichtigkeit der comprimirten Luft durch die vermehrte Reibung dem Austritt der Luft bei der Ausathmung einen grösseren Widerstand setzt, so dass die Exspiration eine Verlängerung erfährt. Das Ende dieser Exspiration zeigt aber die Lunge nicht derartig collabirt wie beim Aufenthalt in atmosphärischer Luft, sondern durch den auch noch jetzt stattfindenden Tiefstand des Zwerchfelles erweitert. Die Inspiration beginnt daher von einer mehr als gewöhnlich erweiterten Lungenstellung, aber mit sonst den normalen gleichen Verhältnissen, d. h. die Lunge wird mit den normalen inspiratorischen Kräften von einem erweiterten Stande aus ausgedehnt, so dass die Luft nun mit grösserer Schnelligkeit eindringen muss. So ist die Beschleunigung der Inspiration und die Verlängerung der Exspiration erklärt ohne Zunahme der Frequenz der Athmung.

Die Veränderung der Lungenstellung und der veränderten Athmung auf den Circulationsapparat ist, was dabei zunächst die Blutvertheilung anlangt, wie bereits erwähnt zu deuten. Wir haben gesehen, dass die Diastole erleichtert und dadurch die venöse Stauung im grossen wie im kleinen Kreislauf eine bedeutende Verminderung erfahren muss. Eine von mancher Seite ausgesprochene Ansicht, dass bei der vergrösserten Lungenstellung oder, besser gesagt, bei der durch den Tiefstand des Zwerchfelles vergrösserten Lungenoberfläche eine Verlängerung der Blutbahnen auf der inneren Lungenoberfläche durch Ausziehen der geschlängelt verlaufenden Gefässe sich vollzieht und dadurch eine grössere Blutmenge im kleinen Kreislauf vorhanden sein müsse, findet, wie mir scheint, eine gerechtfertigte Einschränkung darin, dass die dichtere Atmosphäre, d. h. der höhere intrabronchiale Druck einer stärkeren Füllung der Gefässe derartig Widerstand setzt, dass diese Blutfülle im kleinen Kreislauf hintangehalten wird. Eine weitere Frage, ob dieser auf dem Lungengewebe lastende grössere Druck, wie dies z. B. von SIMONOFF angenommen wurde, auch indirect auf das Herz als unterstützend für die Systole und entgegen der Erweiterung, der Diastole, wirkt, scheint mir völlig unberechtigt, da sie den einfachen physikalischen Anschauungen, auf die ich hier nicht noch einmal näher eingehen möchte, widerspricht.

Die respiratorischen Blutdrucksschwankungen, die schon unter gewöhnlichem Luftdruck für ihr Entstehen eine grosse Menge von Theorien (FUNKE und LATSCHENBERGER, KOWALEWSKI, ZUNTZ, DE JAGER, KRONECKER) gezeitigt haben, bieten nun bei erhöhtem Luftdruck ein noch viel complicirteres Bild. Wenn wir uns hierbei wiederum vergegenwärtigen, in welcher Weise das Athmen auf die Circulation wirkt, so sehen wir folgenden Vorgang (ROLLET): Durch die Inspiration wird der intrathoracische Druck vermindert, es strömt mehr Blut aus den Venen zum rechten Herzen, »und gleichzeitig treten solche Veränderungen des Blutstromes in den Lungen auf, durch welche eine vermehrte Blutzufuhr zum linken Herzen bedingt wird«. Aus diesen beiden Momenten und aus der während der Inspiration in der Regel vermehrten Anzahl der Herzschläge ergiebt sich ein Anwachsen des arteriellen Druckes. Dagegen bewirkt die durch die Exspiration gesetzte Steigerung des intrathoracischen Druckes verminderte Zufuhr zum Herzen, neben welchen Erscheinungen dann noch eine Herabsetzung der Herzschläge eintritt, so dass der arterielle Druck bei der Exspiration sinkt. Man hat dann noch den Einfluss der Zwerchfellstellung auf den Blutdruck bei der Athmung studirt und gefunden, dass durch die mit der Inspiration einhergehende Zwerchfellcontraction eine Steigerung des

intraabdominellen Druckes bewirkt werden muss. Dadurch wird eine Compression der Unterleibsgefässe und ein Abströmen des Blutes nach dieser Richtung verhindert, und es macht sich damit ein neuer Factor geltend, der die Herzthätigkeit während der Inspiration steigert (SCHWEINBURG). Was die Vermehrung, resp. die Verminderung der Herzschläge anlangt, so kommen hierbei nur nervöse Einflüsse in Betracht. Dieselben sind von der complicirten Einrichtung des regulatorischen Herznervenapparates für die natürliche In- und Exspiration abhängig, auf welche hier einzugehen zu weit führen dürfte. Wir wollen einstweilen mit diesem Factor rechnen und uns klar zu machen versuchen, wie der erhöhte Luftdruck nun die respiratorischen Blutdrucksschwankungen beeinflusst. Hierbei kommt vor allem in Betracht der verminderte intrathoracische Druck und die vergrösserte Lungenoberfläche in comprimirter Luft.

Die Lungenoberfläche ist unter comprimirter Luft durch das Herabsteigen des Zwerchfelles vermehrt, ohne jedoch eine Vermehrung ihres Blutgehaltes zu erfahren. Der intrathoracische Druck ist sicher noch negativer als unter Atmosphärendruck, ebenso wie der intraabdominelle Druck zugenommen hat. Da aber, wie früher gesagt, der Athmungsspielraum unter erhöhtem Luftdruck ein geringerer geworden ist, so werden die abdominellen circulatorischen Verhältnisse durch das relativ verminderte inspiratorische Herabrücken des Zwerchfelles bei seiner Contraction keine so grosse Veränderung erfahren, als dass dadurch die Herzthätigkeit hervorragend beeinträchtigt werden könnte.

So sehen wir denn auch in der That, dass da, wo der Blutdruck in den Gefässen direct gemessen worden ist, wie von JACOBSON und LAZARUS, eine deutliche Veränderung namentlich in Bezug auf Drucksteigerung nicht eintritt, oder dass bei den einen eine Steigerung (P. BERT) und bei den anderen (J. LANGE) eine Herabsetzung gefunden wird, so dass man vielleicht auch hier, wie bei den sogenannten Perturbationserscheinungen, nervöse Einflüsse vasomotorischer Art, die auch rein individuell sein können, in die Betrachtung ziehen muss.

Die von allen Autoren gleichmässig constatirte Thatsache, dass namentlich mit dem Ansteigen des Luftdruckes eine Verminderung der Pulsfrequenz eintritt, die häufig beim Abnehmen des Druckes noch in geringem Masse fortdauert, findet ihre Erklärung wenn auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in der Veränderung der Athmung, und zwar nicht so sehr in derjenigen der einzelnen Athmungsphasen als vielmehr in der herabgesetzten Athmungsfrequenz.

Ein Resumé über das Capitel der mechanischen Einwirkung des erhöhten Luftdruckes ergiebt eine Reihe unbestreitbarer Thatsachen (Abnahme der Athemfrequenz und der Pulsfrequenz, Veränderung der Blutvertheilung im Organismus etc.). Wenn die Erklärung derselben hie und da auf Widerstand stösst, wie nicht verhehlt werden kann, so liegt darin eine Anregung zu weiterer wissenschaftlicher Bearbeitung dieser Punkte. Für die praktische, resp. therapeutische Verwerthung der Methode geben aber die thatsächlichen Einwirkungen, ob mit oder ohne Erklärung, die Hauptstütze.

Die chemische Einwirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft lässt sich zwar im allgemeinen nicht absolut von den hierbei hervorgerufenen mechanischen Veränderungen trennen, bezieht sich aber doch im grossen und ganzen hauptsächlich auf den Gaswechsel in den Lungen. Nach den von A. FRAENKEL an Thieren und von HADRA an sich selbst vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen, die zu ziemlich entgegengesetzten Resultaten gekommen waren, wurde von LOEWY diese Frage wieder aufgenommen. Während HADRA eine Vermehrung des Harnstoffes bei Athmung unter er-

höhtem Druck fand, beobachtete A. FRAENKEL selbst bei Steigerung des Ueberdruckes bis zu einer Atmosphäre keinen Einfluss auf den Eiweissumsatz. Ohne Discussion über den Werth der von diesen beiden Autoren angewendeten Untersuchungsmethoden scheint das HADRA'sche Resultat doch nicht unwichtig, insofern es am Menschen gewonnen worden ist.

LIEBIG und andere (SPECK) hatten der Sauerstoffaufnahme und der Kohlensäureausscheidung speciell ihr Studium gewidmet. LOEWY glaubte, dass die Verhältnisse bei der Athmung sowohl infolge der eigenthümlichen Affinitätsverhältnisse des Hämoglobins zum Sauerstoff, wie der Beziehung zwischen der Menge des im Capillarblute enthaltenen Sauerstoffes und dem Verbrauch desselben seitens der Gewebe viel complicirter lagen — dass ferner die Ausnützungsbedingungen des Blutsauerstoffes bei einem bestimmten Partialdruck desselben und etwaige compensatorische Vorgänge im Respirations- und Circulationssystem oder im allgemeinen Stoffwechsel doch eingehenderer Forschung noch bedürften. LOEWY kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat, dass ein Einfluss auf Quantität oder Qualität des respiratorischen Stoffwechsels nicht vorhanden ist. Trotzdem die Alveolenluft bei erhöhtem Druck reicher an Sauerstoff ist als unter Atmosphärendruck und das Blut sowohl an gelöstem Sauerstoff entsprechend mehr aufnehmen kann, wie auch infolge der Entfaltung der Lunge wahrscheinlich an chemisch gebundenem, ist doch der Verbrauch ein kaum vermehrter und die Kohlensäurebildung nicht verändert. Die Ausnützung der alveolären Sauerstoffspannung unter erhöhtem Luftdruck ist geringer als unter Atmosphärendruck; sie ist umgekehrt proportional der Verdichtung unter Berücksichtigung der jeweiligen Athemtiefe, Athemgrösse oder O-Verbrauch. Die Erhöhung des Sauerstoffgehaltes in der Inspirationsluft übt nach LOEWY einen Einfluss auf den Gaswechsel nicht aus; eine Steigerung der Oxydationsvorgänge, wie sie von BERT als sicher angenommen wird, kommt nicht zustande, im Gegentheil konnte bei fortgesetztem Athmen eine Verminderung des Sauerstoffverbrauchs constatirt werden. Gleich als ob durch die Athmung sauerstoffreicher Luft eine eigenthümliche Beruhigung sich einstellte, wie sie sich in Verlangsamung des Pulses und der Athmung und einer Erschlaffung der willkürlichen Musculatur documentirt.

In einem gewissen Gegensatz zu den eben beschriebenen Anschauungen stehen diejenigen, zu welchen HELLER, MAGER und SCHRÖTTER in jüngster Zeit gekommen sind; diese Autoren nehmen eine Steigerung der Oxydationsvorgänge beim einzelnen Athemzuge an, aber sie sehen in der Mehraufnahme von Sauerstoff ins Blut bei jedem einzelnen Athemzuge einen Impuls, welcher in den betreffenden nervösen Centren einen hemmenden Factor für die Athemfrequenz bildet. Es findet somit nach ihrer Auffassung »eine reichlichere günstigere Versorgung des Blutes und dadurch der regulatorischen Centren mit Sauerstoff statt, auf welche dieselben durch Abnahme der Respirationsfrequenz reagiren, und eben aus diesem Grunde findet kein Mehrverbrauch von Sauerstoff, keine Mehrabgabe von Kohlensäure, keine Steigerung des Stoffwechsels statt«.

Bei Besprechung dieser Resultate macht LIEBIG darauf aufmerksam, dass immerhin, gerade weil die experimentellen Forschungen kein einheitliches Resultat geliefert haben, die auf Grund der Beobachtung an Kranken gebildeten Anschauungen, dass da, wo ein Bedürfniss nach Sauerstoff vorliegt, dies in der pneumatischen Kammer immer befriedigt wird, volle Berechtigung beanspruchen können.

Die therapeutische Würdigung der im pneumatischen Kabinet geübten Methode geht von den Thatsachen einer veränderten Zwerchfellstellung, einer herabgesetzten Athem- und Pulsfrequenz und einer sich dem Organismus darbietenden Luft, die zwar nicht procentualiter, aber in ihrem

Volumen reicher an Sauerstoff ist, aus. Es beziehen sich die therapeutischen Erfolge demgemäss auf folgende Krankheiten: Pleuritis, Schrumpfungen und chronische Infiltrationen der Lungen, chronischen Brochialkatarrh (Asthma bronchiale), Circulationsstörungen bei normaler Herzbeschaffenheit und gewisse Ernährungsanomalien, wie Chlorose und Anämie.

Bei der Pleuritis nach Ablauf der acuten entzündlichen Erscheinungen und nachdem die Resorption des serösen Exsudates bereits begonnen, andererseits die durch die Krankheit comprimirte Lunge sich noch nicht entfaltet hat, wirkt das allmählich und nur wenig herabrückende Zwerchfell erweiternd auf die zusammengedrückte Lunge (ARON, Therapeut. Monathefte, September 1896). Besonders klar wird die Wirkung des pneumatischen Kabinettes, wenn es sich nicht mehr um Exsudatreste handelt, sondern wenn nur noch leichte Adhäsionen oder restirende Verdickungen der Pleura, wie sie sich bei tiefen Respirationen als Reibegeräusche geltend machen, vorhanden sind. Es sind dies Zustände, die noch monatelang nach der Pleuritis fortbestehen, die sich recht schmerzhaft fühlbar machen, die eine Ausdehnung der Lunge wegen dieser Schmerzhaftigkeit bei jeder Inspiration verhindern und allmählich sogar zu einer Verkleinerung der betreffenden Thoraxhälfte führen können. Hier ist die Druckveränderung im pneumatischen Kabinet die mildeste und thatsächlich die sicherste Form, die Adhäsionen zu lockern, die Entfaltung zu bewirken und eine völlige Restitutio ad integrum zu vermitteln; sie ist die mildeste Form, weil sie trotz gewöhnlicher ruhiger Athmung doch allmählich durch das Herabrücken des Zwerchfelles die Lunge entfaltet und mit ihr die Auflagerungen und die Verwachsungen lockert und schliesslich trennt; sie thut dies aber auch unter jeder Bedingung mit voller Sicherheit, da sie nicht von dem Willen des Patienten abhängig ist, der, sobald er einen leichten Schmerz empfindet (ohne welchen es ja hier nicht abgehen kann), die Athmung zeitweise unterbricht, sondern weil sie unabhängig vom Willen des Patienten sich auf ihn geltend macht; so milde die Einwirkung ist, so wird sie doch gerade dadurch, dass sie sich ohne Beihilfe des Patienten vollziehen kann, so energisch, dass kein Zweifel obwalten kann, dass die therapeutische Absicht auch erreicht wird.

Aehnlich wie bei den Folgezuständen der Pleuritis handelt es sich bei den chronischen Infiltrationen und Schrumpfungen und circumscripten Katarrhen, wie sie nach käsigen Pneumonien vorkommen, darum, entweder die an der Athmung sich nicht mehr betheiligenden Lungenpartien wieder zur Athmung heranzuziehen oder durch compensatorische oder vicariirende Erweiterung der vorhandenen gesunden Theile den Defect zu decken. Die Natur hat uns in dieser Beziehung den einzuschlagenden Weg selbst vorgezeichnet, indem sie in diesen Fällen das vicariirende Emphysem sich hat entwickeln lassen. Unsere therapeutischen Bestrebungen gehen dahin, durch Entfaltung der Lunge die chronisch-atelektatischen oder chronisch-katarrhalischen Stellen wieder passirbar zu machen oder, wenn dies nicht mehr gelingt, das vorhandene Athmungsgebiet in der schon wiederholt beschriebenen Weise ausgiebiger zur Athmung heranzuziehen.

Beim chronischen Bronchialkatarrh ist die Schleimhaut der Bronchien zum Theil derartig geschwollen und verdickt, dass eine Passage für den Luftstrom fast unmöglich ist. Wohl gelingt es dann noch der auf das Maximum verstärkten Inspiration, die Luft durch die Bronchien hindurchzuziehen, während bei der darauf folgenden Exspiration die exspiratorischen Kräfte zum Auspressen der Luft nicht ausreichend sind. Es bildet sich infolge dieser insufficienten Exspiration dann sehr leicht ein Volumen pulmonum auctum aus. Nun haben wir aber gesehen, dass bei einer Sitzung

in der pneumatischen Kammer eine, wenn auch nicht bedeutende Erweiterung der Lungen eintreten kann. Es ist an früherer Stelle darauf hingewiesen worden, wie dies namentlich bei schlaffen Bauchdecken oder starren Thoraxwandungen etc. sich vollzieht. Wenn man nun auch in solchen Fällen von der Anwendung der pneumatischen Kammern keinen Schaden für den Patienten wird zu fürchten haben, da die Gewalt der comprimirten Luft neben den anderen bekannten Verhältnissen auch in der Festigkeit des Lungengewebes immerhin noch genügenden Widerstand findet, dass Zerreissungen nicht eintreten können — so wird doch auch kein so grosser Nutzen zu erwarten sein, als dass die Anwendung für diese Fälle gerechtfertigt wäre. Andererseits ist aber ein günstiger Erfolg mit Bestimmtheit da zu erwarten, wo die Verhältnisse dem Herabdrücken des Zwerchfelles einen genügenden Widerstand setzen und die Ausdehnung der Lunge eine wenn auch unbedeutende, so doch positive ist. Denn erst wenn diese eingetreten, kann eine leichtere Passage für den In- und Exspirationsstrom bewirkt und der erste und wichtigste Factor für eine Heilung des Bronchialkatarrhs geschaffen werden. Die weiteren Consequenzen, wie sie sich auf dem circulatorischen Gebiete in Form der venösen Stauung beim chronischen Bronchialkatarrh so häufig zeigen, werden unter der Einwirkung der comprimirten Luft auf die vorher unwegsamen bronchialen Gebiete ebenfalls rückgängig gemacht werden. Die bei dem chronischen Bronchialkatarrh vorhandene Dyspnoe, die ähnlich ist derjenigen beim Asthma bronchiale, hat viele Autoren zu der Ansicht bestimmt, dass, da diese Dyspnoe durch Besserung des Bronchialkatarrhs gehoben wird, auch das Asthma bronchiale im pneumatischen Kabinet gebessert werden müsste. Da nach neueren Forschungen letztere Krankheit aber in der Hauptsache nur als ein Krampf der Bronchialmusculatur betrachtet wird, so liegt der therapeutische Werth des pneumatischen Kabinettes bei dieser Krankheit nur in der Bekämpfung des aus ihr häufig resultirenden Bronchialkatarrhs. Was dann die secretorischen Verhältnisse bei dem chronischen Bronchialkatarrh anlangt, so ist zunächst zu berücksichtigen, dass die mechanische Wirkung der comprimirten Luft wohl secretionsvermindernd wirken kann, dass aber da, wo die Secretion schon eine sehr reichliche ist, wie wir ja hier häufig geradezu Blennorrhoen zu beobachten haben, dann die Expectoration in hohem Grade erschwert, ja sogar eine Retention des Secrets bewirkt werden kann.

Wenn wir uns vergegenwärtigen, dass unter erhöhtem Luftdruck die Athmung um ein erhöhtes Mittel mit geringerem Spielraume, also mit weiteren Luftröhren, sich vollzieht, so kann man sich schon denken, dass, wenn noch die Luft in den Bronchien selbst eines etwas stärkeren Druck ausübt durch die ihr innewohnende Dichte, doch gerade die Expectoration erheblich erschwert werden muss; dass dann ferner eine Eindickung des Secrets eintreten und dadurch dann wieder ein Anhaften desselben an der Schleimhaut bewirkt werden muss, das erst in Stunden wieder zur Lösung und Verflüssigung kommen werde.

Bei den einfachen, sogenannten trockenen Schwellungen der Schleimhaut hingegen liegen die Verhältnisse für unsere Therapie viel günstiger. Die mechanische Wirkung ist hier eine klare und deutliche, fast als paradigmatische anzusehen. Es werden hier infolge dessen gerade in den fast schon stabil gewordenen Schleimhautveränderungen in jeder pneumatischen Sitzung Zerrungen und Dehnungen, Füllungen und Leerungen der Gefässe die Ursache zu neuen vegetativen Processen werden können, welche, wenn sie auch nicht das normale Gewebe wieder herstellen, so doch die Functionen desselben erfüllen. Es ist ein kurzer Schritt, der uns von dieser Betrachtung zu der Wirkung des erhöhten Luftdruckes bei Störungen der Herzthätigkeit, sei es durch Veränderung des Muskels, sei es bei ausgesprochenen Klappenfehlern, führt.

Wenn wir gesehen haben, dass gewisse pathologische Zustände im Respirationsapparat durch den Aufenthalt unter erhöhtem Luftdruck heilsame Veränderungen erfahren haben, so liegt es nahe und ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die aus jenen Krankheiten entstandenen Affectionen des Herzens auch im gewissem Grade heilen können und heilen werden. Ebenso ist leicht zu verstehen, dass die aus Herzschwäche und Klappenfehlern hervorgegangenen sogenannten Stauungskatarrhe, die an sich nichts anderes sind als jene schon früher erwähnten Bronchialkatarrhe, auch ebenso beeinflusst werden, und dass dieser günstige Einfluss sich dann auch rückwirkend auf das Herz geltend macht. Nicht als ob man annehmen dürfte, dass ein Klappenfehler hier geheilt werden könnte, dass die Insufficienz aufgehoben und ausgeglichen werden könnte, ebensowenig, dass die durch mangelhafte Ernährung wegen Veränderung (Sklerose) der Gefässe degenerirte Herzmusculatur wieder ihre angeborene Straffheit zurückerlangen könnte — wohl aber ist anzunehmen und factisch constatirt, dass nach Besserung der Folgezustände, ähnlich wie in jeder rein symptomatischen Behandlung, ein Fortschreiten der ursächlichen krankhaften Momente zum mindesten verhindert wird. So kann man namentlich häufig die bei Arteriosklerose vorhandenen Dilatationen des rechten Ventrikels, die dann durch den consecutiven Bronchialkatarrh wiederum noch mehr dilatirt worden sind, mit dem Verschwinden und wenigstens mit der Verminderung des Katarrhs auch sich selbst wieder bis zu der durch den degenerirten Muskel gesetzten Grenze zurückbilden sehen.

Wenn ich hieran die Empfehlung der pneumatischen Kammern bei Chlorose und Anämie anknüpfe, so geschieht es nicht, wie ich wohl zugeben muss, auf Grund theoretischer Ueberlegungen oder experimenteller Resultate, sondern auf Grund zahlreicher therapeutischer Beobachtungen. Die Bedingungen bei Chlorose und Anämie liegen nachgewiesenermassen nicht im Sauerstoffmangel des Blutes, sondern vielmehr in einer mangelnden Function der blutbildenden Organe, resp. in einem Mangel zur Sauerstoffaufnahme fähiger Zellen.

Als Contraindication für den Gebrauch des pneumatischen Kabinettes betrachte ich die mangelhafte Ausdehnungsfähigkeit des Brustkorbes, bedingt durch starre Thoraxwandung, durch unelastische Bauchdecken oder auch durch Tumoren oder Flüssigkeitsansammlung in der Brust- oder Bauchhöhle. Die Stellung des Zwerchfelles ist eine für die mechanische Wirkung des Aufenthaltes in comprimirter Luft so wichtige Bedingung, dass in Fällen wie die oben geschilderten Contraindicationen sie darstellen und wo das Zwerchfell, resp. seine Lage nur einer einseitigen Einwirkung der comprimirten Luft und auch vielleicht dieser nicht einmal ausgesetzt werden kann, die Anwendung dieser Methode eher Schaden als Nutzen stiften kann.

Zwar hat sich mit völliger Sicherheit eine eindeutige Wirkung der comprimirten Luft auf den Circulationsapparat nur in beschränkter Weise constatiren lassen, andererseits ist dieselbe doch gross genug, um sie bei Zeichen der Sklerose der Coronararterien (Myokarditis mit unregelmässiger Herzaction), Herzklappenfehlern im Stadium der Compensationsstörung als gefährlich zu bezeichnen.

Eine praktische Erfahrung, die ich in einer hervorragend grossen Anzahl von Fällen zu machen Gelegenheit hatte, möchte ich hier erwähnen, trotzdem sie nicht von allen Beobachtern in gleicher Weise constatirt worden ist. Es handelt sich um die bisweilen auftretenden Hämoptoen bei chronischen Lungenaffectionen und die menstruellen (?) Blutungen bei Mädchen in der Pubertätszeit und bei Frauen im Klimakterium. Für letztere Thatsache ist es bis jetzt nicht gelungen, eine einigermassen überzeugende Begründung zu finden. Dass aber ein Phthisiker mit einer Caverne jene pneumatische

Behandlung nicht verträgt, ist leicht zu verstehen. Die Entfaltung der Lunge im pneumatischen Kabinet muss eine Vergrösserung der Caverne mit sich führen. Wer möchte dabei die Verantwortung übernehmen, dass ein von dem ulcerativen Process arrodirtes Gefäss nicht gezerrt und zerrissen und Veranlassung zu lebensgefährdender Blutung wird! Von solchen Fällen kann hier also gar nicht die Rede sein, wohl aber von denjenigen, bei welchen die genauesten physikalischen Untersuchungen Zeichen von frischen Processen nicht boten, bei welchen die letzte Hämoptoe bis auf 16 Jahre zurückdatirt werden konnte, bei welchen als einzige Indication zur pneumatischen Behandlung neben leichter Dämpfung in den Spitzen nur geringe katarrhalische Erscheinungen in der Umgebung derselben bestand und bei denen ich gleich nach den ersten Sitzungen im pneumatischen Kabinet plötzlich eine Wiederkehr der Hämoptoe zu beobachten Gelegenheit hatte. War es Zufall, dass die Blutung gerade eintrat beim Gebrauch des pneumatischen Kabinettes, war es ein mit unseren gewöhnlichen Untersuchungsmethoden nicht zu entdeckender centraler Herd, der durch die ungewohnte Bewegung der Lunge alterirt worden ist, war es eine Brüchigkeit der Gefässe, wie sie von manchen Autoren als den Phthisikern eigenthümlich geschildert wird? Das Factum ist allzu oft eingetreten, und eine Hämoptoe bei Phthisikern ist von zu grosser Bedeutung, als dass ich sie unberücksichtigt lassen möchte. Ich finde in der Hämoptoe eines Phthisikers eine Contraindication zur Anwendung der pneumatischen Kabinette. Nicht ohne Absicht habe ich mich in dem letzten Satze der Bezeichnung Phthisiker bedient. Es ist hierunter nicht eigentlich eine Krankheit sui generis zu verstehen, sondern eine Gruppe von Krankheiten, die man am bequemsten als Lungenkrankheiten bezeichnet, zu welcher ich ausser Spitzenkatarrh, Peribronchitis, noch chronische parenchymatöse und käsige Lungenentzündung, sowie putride Bronchitis und Tuberkulose zähle. Die meisten Autoren, unter anderen auch v. LIEBIG, haben sich auf Grund theoretischer Deductionen und praktischer Erfahrungen, die nicht mit den meinigen übereinstimmen, bestimmen lassen, in der Hämoptoe keine Contraindication, ja sogar eine stricte Indication zu finden. Ich möchte behaupten, dass die von mir beobachteten Vorkommnisse doch so sehr zur Vorsicht mahnen, dass man theoretischen Deductionen, die zu entgegengesetzten Resultaten führen, ebensowenig wie selbst gegentheiligen praktischen Erfahrungen hier nur mit der allergrössten Vorsicht folgen darf.

b) Die passive pneumatische Methode, geübt durch einseitig wirkende Apparate. Die Erscheinung, dass vicariirend für die herabgesetzte Function eines erkrankten Organes ein anderes eintritt, oder dass für die theilweise Erkrankung eines Organes der gesunde Theil eine erhöhte Function ausübt, war die ursächliche Veranlassung dieser Methode. Speciell für die Lungen hatte man gefunden, dass sich, wenn einzelne Partien functionsunfähig geworden waren, die anderen, die gesunden Partien vicariirend eingetreten waren. Als Folgeerscheinung hatte man beobachtet, dass diese gesunden Theile unter dem Uebermass der Anforderungen, die an sie gestellt waren, schliesslich auch erkrankten (vicariirendes Emphysem), aber nicht allein dieser Schaden, sondern noch ein zweiter lenkten die Aufmerksamkeit auf sich. Nämlich, statt dass die erkrankten Partien, nachdem ihr Krankheitsprocess abgelaufen war, wieder zur normalen Functionirung herangezogen wurden, verloren auch diese immer mehr ihre Functionsfähigkeit, da ja die gesunden Partien für sie eingetreten waren.

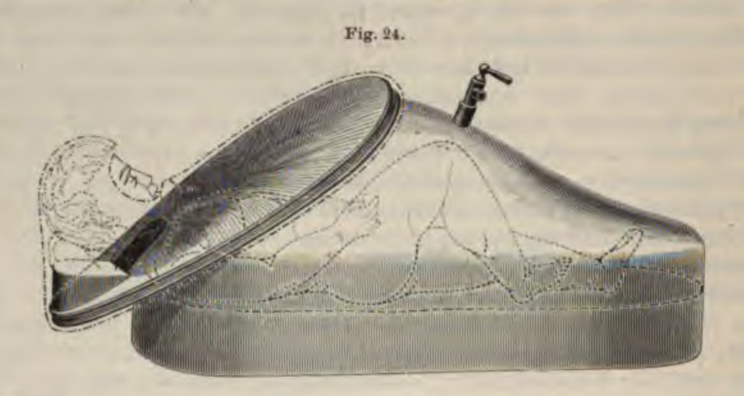
1858 giebt SCHREIBER, um diesem Uebelstande abzuhelfen, an, dass man durch Druck der Hand der gesunden Seite auf die gesunde Thoraxhälfte der übermässigen Thätigkeit der gesunden Lunge entgegenwirkt, und dass man dadurch, dass der Arm der kranken Seite möglichst weit

über den Kopf gelegt wird, die kranke Thoraxhälfte hervorwölbt und vergrössert und so eine Ausdehnung der in der Function herabgesetzten Lunge allmählich in die Wege leitet. Eine rationelle Entwicklung hat diese Methode jedoch erst durch GERHARDT erfahren (Berl. klin. Wochenschr. 1873). Durch einen dem bereits geschilderten ähnlichen durch den Patienten selbst oder durch einen dritten während der Exspiration auszuführenden Handgriff lässt er einen Druck auf ganz bestimmte Stellen des Thorax ausüben. Er hat sich dabei überzeugen können, dass durch diesen Handgriff in der That eine Vermehrung des exspiratorischen Athemvolumens und in der Folge eine Verminderung der Athemfrequenz namentlich da, wo die vitale Capacität herabgesetzt war, bewirkt wurde.

HAUKE hatte durch Angabe der pneumatischen Wanne (Fig. 24) ähnlichen Zwecken dienen wollen. Durch die Verdünnung der Luft in diesem aus der Abbildung leicht verständlichen Apparate soll namentlich die Inspiration befördernd gewirkt werden. HAUKE hatte diesen Apparat speciell für die Kinderpraxis empfohlen, doch scheint sich diese Methode wenig bewährt zu haben aus leicht ersichtlichen Gründen.

Eine bedeutsame Begründung und Entwicklung fand dieses Verfahren aber erst durch SCHREIBER. Nachdem dieser Autor durch methodisch aus-

Fig. 24.

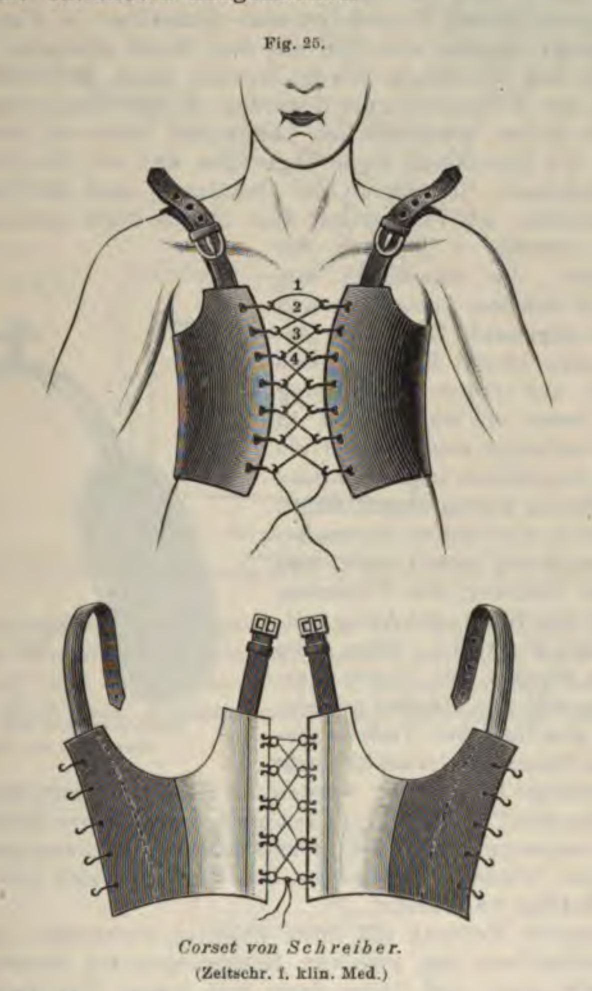


gebildete Untersuchungsverfahren sich davon überzeugt hatte, wie wenig durch die transportablen pneumatischen Apparate, namentlich die kranken Stellen für die therapeutischen Eingriffe sich zugänglich zeigten, bemühte er sich, einen speciell auf die in der Athmung zurückbleibenden Partien direct oder indirect wirkenden Apparat zu construiren.

Es hatte die Nothwendigkeit solcher Unterstützungen übrigens WALDENBURG schon erkannt; CUBE, LAMBERT, CORVAL und SCHREIBER selbst hatten auch solche in verschiedenen Handgriffen, Lagerungen, Gürteln und Corsets angegeben. Man hatte als Surrogat der Exspiration in verdünnte Luft Vollbäder mit möglichst tiefer Lagerung des Patienten empfohlen, indem man glaubte, »dass der bei der schrägen Lage des Kranken in der Wanne gegen den unteren Brusttheil und das Diaphragma hin zunehmende Druck der Wassersäule die Exspiration befördern, die Inspiration etwas erschweren müsse«. Von der Beobachtung der Emphysematiker ausgehend, welche bei ihrer Athemnoth beide Hände in die Thoraxseiten stemmen, um so den übermässig ausgedehnten Thorax in seine normale Form zurückbringen und dadurch die Thoraxexcursionen um das normale Mittel sich bewegen lassen — von dieser Ansicht ausgehend, wandte SCHREIBER ein Corset (Fig. 25) an. Der Compressionsgrad ist möglichst schwach zu wählen und ist besonders dabei zu beachten, dass die oberen und unteren Theile des Corsets einen viel geringeren Druck ausüben als die mittleren.

Während dieses Verfahren besonders für Emphysematiker empfohlen wird, giebt SCHREIBER für die Behandlung derjenigen Erkrankungen, bei welchen es sich um mangelhafte Entfaltung einzelner Lungenpartien, z. B. nach pleuritischen Exsudaten, handelt, ein Compressorium (Fig. 26) an, durch welches eine permanente Hemmung der Thätigkeit, der gesunden Thoraxhälfte, resp. der gesunden Lungenpartien bewirkt werden soll. SCHREIBER lässt diese Patienten, die längere Zeit dieses Compressorium tragen sollen, daneben comprimirte Luft einathmen zur Unterstützung der Ausdehnung jener mangelhaft entfalteten Lungenstellen.

Fig. 25.



Corset von Schreiber.
(Zeitschr. f. klin. Med.)

STEINHOFT hatte, um den SCHREIBER'schen Intentionen, wie er glaubte, noch besser zu genügen, statt der permanenten Compression, auf die SCHREIBER gerade besonderes Gewicht gelegt hatte, einen Druck auf die gesunden Stellen nur während der Inspiration ausüben wollen. Sein Apparat ist dadurch erheblich complicirter und in der Hauptsache weniger zweckentsprechend geworden.

Ein von dem Asthmatiker ZOBERBIER construirter und von ROSSBACH (Jahrb. der physikalischen Heilmethoden, 2. Aufl. 1892) warm empfohlener, als Athmungsstuhl bekannter Apparat dient ebenfalls dem Zwecke, den übermässig ausgedehnten Lungenpartien bei der Athmung zu weiterer Ausdehnung ein Hinderniss zu bieten und dadurch die erkrankt gewesenen und

noch schwach functionirenden Partien zu grösserer Thätigkeit anzuregen. Dieser Apparat, der leicht handlich ist, hat sich bei Emphysematikern entschieden bewährt, wie überall da, wo es nicht auf circumscripte Einwirkungen ankommt, wie z. B. bei Pleuritikern. Hier ist er, seiner Anlage nach, die nur auf den ganzen Thorax wirkt, zum mindesten wirkungslos, wenn nicht gar schädlich (Fig. 27).

Es handelt sich hier um einen Stuhl mit hoher Lehne und zwei Armstützen. Hinter der Lehne sind zwei wagerechte Querleisten angebracht, in welchen sich die beiden hölzernen Walzen *a* mit schmiedeeisernen Zapfen drehen. An jeder dieser Walzen ist eine Armstütze in Form eines Kniehebels *b* befestigt, welche von dem auf dem Stuhl sitzenden Patienten mit der Hand vor- und rückwärts bewegt werden kann. Mit Hilfe der Klemmleisten *c* und der Klemmschraube *d* werden die aus Hanfgurten bestehenden Bänder *e f g h* in der erforderlichen Länge und Höhe auf den Walzen befestigt, durch die Stuhllehne hindurchgezogen und auf der Brust des Kranken zusammengehakt. Bei Beginn der Benützung sind die Klemmschrauben gelockert. Nachdem der Patient auf dem Stuhle Platz genommen, werden zunächst die Bänder *e f g* über der Brust zugehakt, die Bänder *h* von hinten über die Schulter genommen und an *g* ebenfalls angehakt. Es werden sodann durch eine zweite Person (diese ist aber nur zur ersten Einstellung nöthig, denn wenn die Bänder erst in den Klemmen befestigt sind, bleiben sie für lange Zeit in gleicher Lage) die vorn eingehakten Bänder hinten eingeklemmt, ohne dass jedoch der Patient davon belästigt oder auch nur genirt wird, und zwar bei einer Stellung des Patienten, als ob er auf dem Stuhl, die Arme seitwärts von sich gestreckt, sässe. Die Hebel, welche parallel den Armen verlaufen, werden mit den Händen gefasst, es wird mit gewöhnlicher Tiefe eingeathmet und, nachdem die hierauf folgende Ausathmung nahezu beendet ist, werden die Hebelarme einander genähert bis die Vorderarme des Patienten gradeaus nach vorn zeigen. Dabei werden alle Bänder fest angezogen und der Brustkasten zusammengepresst. Werden dann die Arme wieder ausgebreitet, so wird die sich jetzt vollziehende Einathmung kräftig unterstützt.

Fig. 26.

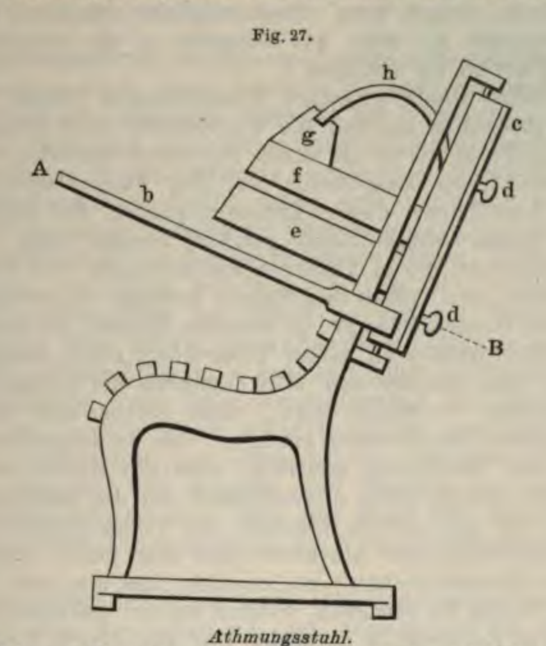


Compressorium von Schreiber.
(Zeitschr. f. klin. Med. XIII.)

Diese passive Methode mit ihren einseitig wirkenden Apparaten, die SCHREIBER treffend mit den passiven Bewegungen bei Paresen und Ankylosen vergleicht, sucht und findet darin ihre besten Resultate, dass durch Ausschliessung der zur Athmung noch vorhandenen gesunden Partien auf die durch Krankheit ausser Thätigkeit gesetzten und deswegen geschwächten Theile (die atrophischen Respirationsmuskeln) ein unbesiegbarer Zwang zur Thätigkeit ausgeübt wird. Wollte man in der gleichzeitigen Einathmung der comprimirten Luft oder Ausathmung in die verdünnte Luft eine Verbesserung der Methode sehen, so müsste man vor allem annehmen können, dass dieses active Verfahren auch wirklich ausgeführt werden kann, was aber nachgewiesenermassen sich mehr als zweifelhaft herausgestellt hat. Ich möchte behaupten, dass in der Athmung mit den transportablen Apparaten nicht eine Förderung, sondern eine Hinderung der Wirksamkeit dieser sonst so einflussreichen Methode liegt.

Als Indication zur Anwendung dieser passiven Methode betrachten wir an erster Stelle die **Pleuritis**. Hier ist ein Stadium, in welchem der Patient, um die mit der Bewegung der Lunge sich gleichzeitig vollziehende Bewegung der entzündeten Pleurablätter, die mit den heftigsten Schmerzen verbunden ist, zu umgehen, sich am liebsten auf die kranke Seite legt.

Fig. 27.

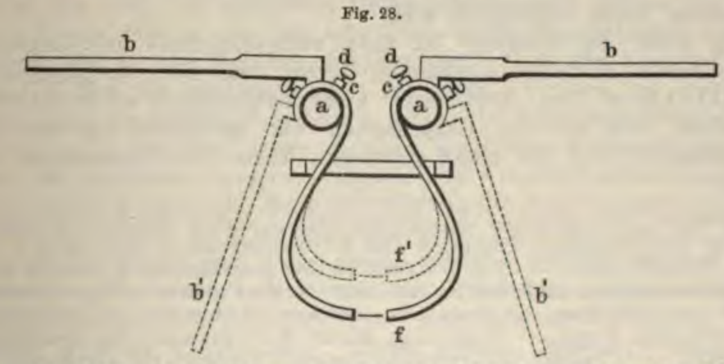


Athmungsstuhl.

a Walze; *b* Hebelarm; *c* Klemmeisen; *d* Klemmschraube; *e* unteres, *f* mittleres, *g* oberes Band; *h* schmales, über die Stuhllehne zu legendes Band. (ROSSBACH, Lehrb. d. physik. Heilmethoden.)

Wenn auch zugegeben werden muss, dass man diese Lage dem Patienten nicht nur aus Rücksicht auf seine Schmerzen gestatten darf, sondern auch deswegen, weil die durch diese Lage erlangte Fixirung der erkrankten Pleura am besten dem Weiterschreiten der Entzündung Einhalt thut, so

Fig. 28.



Schnitt nach der Linie *AB*, *b f*, Stellung der Hebelarme und der mittleren Bänder beim Einathmen, *b' f'* Stellung derselben am Schluss der Ausathmung. (ROSSBACH, Lehrb. d. physik. Heilmethoden.)

ist doch sehr darauf zu achten, dass, namentlich so wie die Reizerscheinungen, die sich in den Schmerzen symptomatisiren, verschwunden sind, der Patient auf die gesunde Seite gelegt wird oder ein Druck durch Handgriffe oder Apparate auf die gesunde Seite applicirt und eine Entfaltung der durch Exsudat comprimirten Lunge bewirkt wird.

Das vicariirende Emphysem, das sich im Verlauf eines chronischen Bronchialkatarrhs und einer Lungenschrumpfung infolge abgelaufener chronischer Entzündung entwickelt, gilt ebenfalls als Indication für Anwendung dieser Methode. Hier ist die Application auf die emphysematösen Partien nothwendig, um sie vor noch grösserer Ausdehnung zu schützen und um ausserdem, indem man diese möglichst ausser Thätigkeit setzt, das Athmungsgeschäft so weit wie möglich in die atelektatischen oder katarrhalischen Partien zu verlegen.

Man hat nicht wenig günstige Einwirkungen dieser Methode auch darin gefunden, dass man speciell die Exspiration noch unterstützt hat. Es ist zu klar, als dass es mehr als eines Hinweises bedürfte, wie durch einen am Ende der natürlichen Exspiration auf den Thorax ausgeübten Druck, namentlich bei Insufficienz dieser Athmungsphase, der Expectoration beispielsweise eine grosse Unterstützung gewährt werden kann. Es kommt dies nicht allein in Betracht, wo in äusseren Verhältnissen (bei Muskelschwäche, fassförmigem Thorax etc.) diese Insufficienz bedingt ist, sondern ebensosehr auch da, wo das Bronchialsecret in solchen Massen producirt wird, dass eine einfache Expectoration zu seiner Entleerung nicht genügt.

Wenn man zum Schluss den Wirkungskreis der beiden pneumatischen Methoden betrachtet, so findet man, dass dieser sich im grossen und ganzen auf dieselben Krankheiten bezieht. Von entscheidender Bedeutung für den Werth der Methoden erscheint aber der damit erreichte Erfolg. Dieser ist meiner Ansicht nach unzweifelhaft bei der passiven Methode zu finden. Während bei der activen Methode die Complicirtheit der Apparate ihre richtige Anwendung sehr erschwert und hier neben dem guten Willen auch eine grosse Geschicklichkeit als conditio sine qua non vorhanden sein muss, um einen Erfolg zu bewirken, kommt bei der passiven Methode keiner der beiden letzteren Factoren in Betracht; der von einem Techniker bediente Apparat arbeitet genau nach Vorschrift des Arztes und ist in seiner Wirkung vom Willen des Patienten völlig unabhängig.

Andererseits sind gewisse Mängel der passiven Methode nicht zu verkennen. Die für diese empfohlenen Apparate sind sehr kostspielig, sehr voluminös und daher nur vereinzelt in grossen Städten oder Badeorten zur Verfügung, während die transportablen Apparate von einer gewissen Handlichkeit, mehr oder weniger leicht transportabel und weiten Kreisen von Patienten leicht zugänglich sind.

Aber auch die Wirkung ist eine vollkommenere und eingreifendere bei der passiven Methode. Abgesehen davon, dass sie vom physiologischen Standpunkt klarer und deutlicher, auch entschieden einwandsfreier ist, ist sie auch, wie wir bei Besprechung der speciellen Therapie gesehen haben, intensiver und auf einen grösseren Kreis von Krankheiten sich erstreckend.

Literatur: Die speciellen Literaturverzeichnisse finden sich bei: [1]) Vivenot, Zur Kenntniss der physiologischen Wirkungen und der therapeutischen Anwendung der verdichteten Luft. Erlangen 1868. — [2]) L. Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten im Anschluss an die Pneumatometrie, Spirometrie etc. Berlin 1875. — [3]) P. Bert, La pression barométrique. Recherches du physiologie expérimentale. Paris 1878, Masson. — [4]) Knauthe, Handbuch der pneumatischen Therapie. Leipzig, Wiegand, 1876. — [5]) Oertel, Respiratorische Therapie. Handbuch der allgemeinen Therapie von v. Ziemssen. Leipzig 1882. — [6]) A. Loewy, Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehalts der Luft. Berlin 1895. — [7]) Lazarus, Pneumatotherapie. Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik von Eulenburg und Samuel. Wien und Leipzig 1898. — [8]) G. v. Liebig, Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen. Braunschweig 1898. — [9]) Heller, Mager, v. Schrötter, Ueber das physiologische Verhalten des Pulses bei Veränderung des Luftdrucks. (Aus den Untersuchungen über Luftdruckerkrankungen.) Zeitschr. f. klin. Med. XXXIII, Heft 3 u. 4.

Lazarus.

Pneumatocele (πνεῦμα und κήλη, Luft), Windbruch; bald für einen lufthaltigen Tumor überhaupt, bald für circumscriptes Haut- und Zellgewebsemphysem. Als Pneumatocele cranii oder capitis, Pneumatocephalus, wird speciell das namentlich auf die Gegend des Warzenfortsatzes, der Augenhöhle und ihrer Umgebungen beschränkte traumatische Hautemphysem am Kopfe bezeichnet.

Pneumatometrie ist diejenige Untersuchungsmethode, mit welcher der Druck gemessen wird, unter welchem die Luft während der Inspiration in die Lungen hineingesogen und während der Exspiration aus den Lungen herausgestossen wird, und zwar unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Grösse des positiven, beziehungsweise negativen Druckes. Der zeitliche Verlauf der Respirationsphase findet dabei eine geringere Berücksichtigung.

Druckschwankungen können im Respirationstractus sich nur so lange vollziehen, als eine Bewegung der Thoraxwände dauert. Hört diese Bewegung auf, so stellt sich der Druck auf Null ein. Die Zeit, welche zum Zurückkehren auf Null erforderlich ist, hängt ab von der Weite der Communicationsöffnung und wird kürzer, je weiter diese Oeffnung ist. Sind die Luftwege nach aussen abgeschlossen, so tritt mit jeder Verkleinerung des Thorax eine Druckvermehrung, mit jeder Vergrösserung des Thorax eine Druckverminderung ein, welche direct proportional ist der Abweichung des abgeschlossenen Luftvolums von demjenigen, welches im Moment der Verschliessung bestand. Die Maxima und Minima der unter diesen Umständen erreichten Druckwerthe sind das Mass für die Grenzwerthe der Kraft, mit welcher die Athemmuskeln die Volumsveränderungen des Thorax bewirkt haben.

Wird andererseits der Druck im Respirationstractus gemessen, während dieser in offener Communication mit der Atmosphäre ist, dann ist die gemessene Druckschwankung abhängig von der Geschwindigkeit, mit welcher das Volumen des Thorax sich ändert, und von der Weite der Communicationsöffnung.

Die pneumatometrischen Messungen, wie sie in die Diagnostik eingeführt sind, finden statt bei völligem Abschluss des Respirationstractus. Die ersten diesbezüglichen physiologischen Untersuchungen verdanken wir VALENTIN[1]), welcher bei mittelstarker In- und Exspiration einen Druck von 4—10 Mm. Hg fand; bei möglichst tiefen Inspirationen constatirte er einen negativen Druck bis zu 144, bei möglichst tiefen Exspirationen einen positiven Druck bis zu 256 Mm. Hg. MENDELSOHN[2]) fand den Exspirationsdruck nur bis 108 Mm. Hg gesteigert und HUTCHINSON[3]) fand bei gewöhnlicher Athmung einen inspiratorischen Druck von — 50 und einen exspiratorischen Druck von + 76 Mm. Hg. Diese ziemlich auffälligen Schwankungen in den Angaben der einzelnen Forscher rühren, wie VALENTIN schon angiebt, von der nicht immer genügenden Berücksichtigung des vollständigen Abschlusses der Luftwege, welche doch die nothwendigste Voraussetzung ist, her.

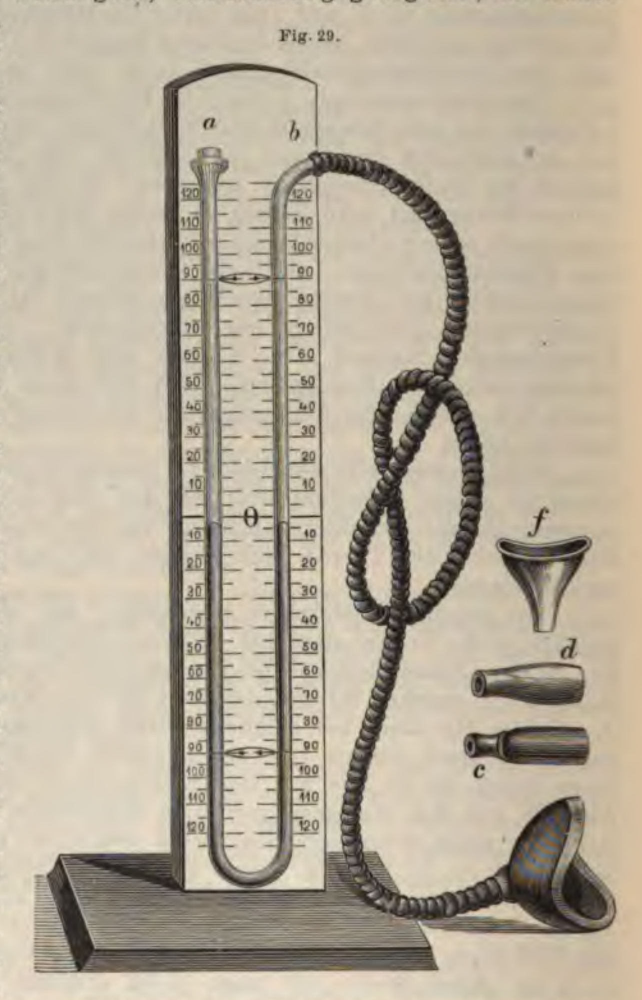
An dieser Stelle soll auch gleich erwähnt werden, worauf DONDERS und neuerdings R. EWALD aufmerksam gemacht haben, dass namentlich beim negativen Exspirationsdruck durch Mitwirkung der saugenden Kraft der Mundmusculatur überaus grosse oder, besser gesagt, falsche Werthe erhalten werden. Es erscheint ferner nicht unangemessen, an dieser Stelle auf den wichtigen Unterschied zwischen Athmungsdruck, also dem hier wichtigsten Factor, und intrathoracalen Druck aufmerksam zu machen. Der erstere ist, wie bereits oben gesagt, derjenige Druck, unter dem die Luft im Respirationstractus steht. Der intrathoracale Druck ist dagegen derjenige, welcher im Thoraxraum ausserhalb der Lungen, also in den Pleurahöhlen, dem Mediastinum und den mit diesen communicirenden Gefässen besteht. Er

muss wegen der über ihr natürliches Volumen ausgedehnten und deshalb stets einen Zug ausübenden Lungen immer negativ sein, dabei muss er aber mit der Inspiration (absolut genommen) steigen, mit der Exspiration fallen, und zwar ziemlich genau proportional den Volumenschwankungen des Thorax (ROSENTHAL [4]).

Die Verwerthung dieser bis dahin eigentlich rein physiologischen Methode der Pneumatometrie als Untersuchungsmethode in pathologischen Zuständen ist allein WALDENBURG [5]) zu verdanken.

Das Pneumatometer nach WALDENBURG besteht aus einer an einem Holzständer verschiebbar befestigten, zweischenklig gebogenen, an beiden Enden offenen Glasröhre, von der jeder verticale Schenkel etwa 270 Mm. hoch, der eine *(a)* oben birnenförmig erweitert und mit Gaze oder Tüll, zur Abhaltung von Verunreinigungen, überzogen ist, der andere *(b)* oben horizontal sich umbiegt und in einem langen Gummischlauch eingefügt ist, welcher zu einem Mund-, respective Nasenstück aus Horn, oder zu einer Mund- oder Mundnasenmaske führt. Das Mundstück *(c)* ist platt, circa 15 Mm. breit, der Länge nach durchbohrt; das Nasenstück *(d)* ist oval und schmal genug, um in ein Nasenloch eingefügt werden zu können. Die Mundnasenmaske *(e)* umschliesst Mund und Nase, die Mundmaske *(f)* nur den Mund. Die gebogene Glasröhre hat 8—9 Mm. im Durchmesser. An beiden Seiten des Ständers, welcher das Manometer trägt, befindet sich, beiden Röhrenschenkeln entsprechend, eine genaue Millimeter-Eintheilung; in deren Mitte ist der Nullpunkt und jenseits und diesseits desselben ist das Mass (nach oben und unten) bezeichnet. Die Röhre wird mit Quecksilber so weit gefüllt und so eingestellt, dass das Niveau der Quecksilbersäule genau dem Mittelpunkt entspricht. Zur Erleichterung dieser Einstellung ist die Röhre am Ständer verschiebbar.

Fig. 29.



Das Pneumatometer wird derartig benützt, dass man an demselben entweder aus- oder von demselben einathmet. Im ersteren Falle wird der Exspirations-, im letzteren Falle der Inspirationsdruck gemessen. Die Quecksilbersäule giebt bei der Ausathmung eine Hebung des Quecksilbers im Schenkel *a* und bei der Einathmung in demselben Schenkel eine Senkung;

im Schenkel *b* entspricht einer Hebung im Schenkel *a* stets eine Senkung und einer Senkung stets eine Hebung. Gewöhnlich liest man nur am Schenkel *a* ab. Der Druck, welcher bei der Inspiration erzeugt wird, wird negativer Inspirationsdruck oder Inspirationszug, der Druck, welcher bei der Exspiration erzeugt wird, wird Exspirationsdruck oder positiver Druck genannt. Die richtige Zahl für beide Drucke ergiebt sich erst, wenn man die Grade, um welche sich das Quecksilber hebt oder senkt, mit zwei multiplicirt, weil sich der Druck nach der Differenz der Quecksilberröhre in beiden Röhren bemisst.

Die Athmung am Pneumatometer geschieht entweder durch die Nase oder durch den Mund oder durch Mund und Nase. Bei der Athmung durch die Nase wird das Nasenstück *(d)* an den Gummischlauch anstatt der Maske *(e)* gesteckt und in ein Nasenloch geschoben, während das andere Nasenloch zugehalten und der Mund geschlossen wird; dann wird ein-, respective ausgeathmet. Die Athmung durch die Nase hat keinen besonderen Vortheil und wir übergehen sie.

Die Athmung durch den Mund geschieht entweder mittels des Mundstückes *(c)* oder der Mundnasenmaske *(e)* oder der Mundmaske *(f)*.

Der Apparat hat dann noch die Angabe anderer Apparate gezeitigt, welche demselben Zwecke dienen sollten (Holden's Apparat, Auerbach's Pneumergometer). Es scheint jedoch, dass nur das Waldenburg'sche Pneumatometer allgemein Eingang gefunden hat. Es blieb nicht aus, dass dieser Apparat sehr bald als verbesserungsbedürftig erschien. Zunächst war es Eichhorst[6]), der zwischen Gummischlauch und horizontalem Arm des Manometers einen Messinghahn einschaltete, welcher am Ende der Respirationsphase zugedreht wird, und so die Luftsäule im Apparat hermetisch abschliesst, um durch den bleibenden Stand der Quecksilbersäule das sichere Ablesen der Höhe zu erleichtern. Die Schwierigkeit dieses Ablesens, die in der That vorhanden ist, hatte Lassar[7]) dazu bestimmt, aus einer Anzahl von Versuchen, die er von einem Individuum ausführen liess, das Mittel zu berechnen und dieses als die besonders massgebende Zahl hinzustellen. Weitere Veränderungen erschienen nothwendig, als man sich klar machte, wie verschiedenartig der Effect des Apparates ist, wenn die saugende Kraft der Mundmusculatur dabei mehr oder weniger ausgeschaltet ist, ein Factor, welcher, wie wir bei den physiologischen Vorbemerkungen gesehen haben, von Donders, Ewald als sehr bedeutsam hervorgehoben worden ist. Aus diesem Grunde hat Biedert zur Messung der Exspirationskraft eine Mundmaske empfohlen, welche so vor den halbgeöffneten Mund gepresst werden soll, dass die obere und untere Zahnreihe an den entsprechenden Rand des Instrumentes zu liegen kommt und die etwas vorgestreckten Lippen genau als luftdichte Ausfütterung zwischen beiden dienen.

Eine weitere ziemlich abweichende pneumatometrische Methode ist dann von Krause[8]) angegeben worden. Dieser lässt neben der Oeffnung an der Maske, welche zum Manometer führt, noch eine zweite Oeffnung anbringen, in welche eine offene Röhre eingefügt ist, so dass bei der Inspiration die Luft aus dem Apparat und aus der Atmosphäre angesogen wird und andererseits bei der Exspiration die Luft in den Apparat und in die Atmosphäre entweichen kann. Es ist klar, dass diese Methode sich von der Waldenburg'schen bedeutend unterscheidet, indem bei ihr nur der Seitendruck gemessen wird, während bei der Waldenburg'schen der ganze Druck angezeigt wird. Waldenburg hat dann statt eines Manometers den von ihm construirten pneumatischen Apparat zu pneumatometrischen Zwecken empfohlen. Er lässt diesen Apparat ohne Anwendung von Gewichten in seiner Ruhestellung, so dass der untere Rand des inneren Cylinders den Boden des äusseren berührt, und sorgt dafür, dass mehrere tausend Cubikcentimeter in dem inneren Cylinder über dem Wasserspiegel vorhanden sind.

Lässt man darauf mit möglichst tiefen Inspirationen diese Luft aus dem Apparat inspiriren, so muss sich die Luft im Cylinder immer mehr verdünnen und schliesslich muss die betreffende Person nicht mehr imstande sein, noch weiter Luft aus dem Cylinder herauszuziehen. Am Manometer des pneumatischen Apparates erkennt man dann leicht, wann dieser Zeitpunkt eingetreten, und an ihm liest man jetzt den Werth der Inspirationskraft ab. Für die Exspiration wird der innere Cylinder allmählich immer mehr und mehr belastet, bis es der Versuchsperson unmöglich ist, in die durch die Gewichte im Apparat comprimirte Luft auszuathmen. An diesem Punkte zeigt das Manometer des Apparates den Moment der Beendigung des Versuches und gleichzeitig den gesuchten maximalen Exspirationsdruck an.

Eine von Geigel und Mayr[9]) empfohlene Methode verwendet statt des Waldenburg'schen Apparates das Schöpfradgebläse. Statt den äussersten Grad der Luftverdünnung, respective Luftverdichtung, welchen die Inspiration, respective Exspiration durch viele aufeinander folgende Athemzüge zu bewirken vermag, zu messen, begnügen diese Autoren sich damit zu bestimmen, um wieviel die Versuchsperson durch eine einzige möglichst tiefe Inspiration, respective Exspiration ein bestimmtes, in dem Apparat eingeschlossenes Luftquantum zu verdünnen oder zu verdichten vermag. Sie glauben, mit ihrer Methode constantere Werthe als Waldenburg mit der seinigen gefunden zu haben, während Waldenburg darin nur relative Werthe, zusammengesetzt aus pneumatometrischen und spirometrischen, sieht. Ausser den Apparaten ist noch ein zweites, sehr wichtiges Moment, welches bei der pneumatometrischen Methode nicht ausseracht gelassen werden darf, nämlich die Art der Athmung. Man unterscheidet in dieser Beziehung die Messung mit forcirter Athmung und mit langsamer Athmung. Bei ersterer lässt man aufs tiefste plötzlich und forcirt aus dem Pneumatometer inspiriren oder in das Pneumatometer exspiriren, während bei der anderen Art gleichmässig tief, langsam und allmählich in das Pneumatometer inspirirt, respective aus ihm exspirirt wird. Waldenburg meint, dass bei der forcirten Athmung das Maximum der überhaupt möglichen, wenn auch nur für einen Moment zu ertragenden Kraftentfaltung angezeigt wird; bei der langsamen Athmung hingegen nicht die äusserste Kraftanstrengung, wohl aber dasjenige volle Kraftmass, welches für einige oder mehrere Secunden aufgewendet werden kann. Anfangs entschied man sich zu pneumatometrischen Bestimmungen für die forcirte Athmungsmethode. Jedenfalls ist darauf zu achten, dass der zur Messung bestimmten Athmungsphase eine möglichst tiefe und ausgiebige entgegengesetzte Athmungsphase vorangeht. Späterhin hat Waldenburg aber die langsame Athmungsmethode als exacter erklärt, da, wie Mordhorst[10]) dargethan hat, bei der forcirten Athmung nicht allein der Druck, sondern auch die nach dem Gesetz der Trägheit der Körper erfolgende Schleuderbewegung des Quecksilbers sehr leicht mit in Berechnung kommt. Um diese letztere auszuschalten, hat Mordhorst ein Ventil zwischen Gummischlauch und Manometer eingeschaltet, das jedoch Waldenburg durch den von Eichhorst angegebenen Hahn zu ersetzen vorschlägt. Diese sehr schwer auszuschaltende Schleuderbewegung des Quecksilbers bestimmt Krause zur Angabe seines oben bereits geschilderten Apparates, aber er fand damit auch nur wenig abweichende Resultate von den bisher nach der Waldenburg'schen Methode erzielten. Grössere Abweichungen von beiden Methoden glaubt Krause, trotzdem er sie nur selten gefunden hat, nicht auf die Art der Athmung, sondern auf Fehlerquellen zurückführen zu müssen, welche in der von Waldenburg angewandten Mundmaske liegen. Biedert[11]) findet den Hauptwerth der Krause'schen darin, dass man mit ihr den Grad der Athmungskraft im Verlauf der Athmung während der allmählichen Entleerung oder Füllung der Lunge finden könne, während bei der bisher ge-

übten Methode, die ursprüngliche disponible Athmungskraft der zum Zwecke der Ausathmung inspiratorisch vollgefüllten und der zum Zwecke der Einathmung exspiratorisch möglichst entleerten Lunge gemessen wird. BIEDERT suchte nun den Grad der Athmungskraft im Verlauf der Athmung bei $^3/_4$, $^1/_2$ oder $^1/_4$ gefüllter, respective entleerter Lunge zu messen mit einer neuen ziemlich complicirten Methode. Er benutzte dazu einen dem KRAUSE'schen ähnlichen Apparat, bei welchem das offene Rohr mit einem Spirometer in Verbindung gebracht wurde. An letzterem wird genau gemessen, für welchen Füllungs-, respective Entleerungsgrad der Lunge der am Pneumatometer angezeigte Werth zu gelten hat. Er fand, dass bei normaler Inspiration die Athmungskräfte früher und stärker absinken als bei der Exspiration; dass bei dieser dagegen die Strömungswiderstände in der zweiten Hälfte ausserordentlich schnell wachsen, während sie bei der Inspiration fast constant bleiben.

Die pneumatometrische Bestimmung kann aber nur dann von weitgehender Bedeutung sein, wenn es gelingt, einheitliche Werthe bei Gesunden festzustellen einerseits, und andererseits eine unanfechtbare Methode anzugeben. Was das letztere anlangt, so hat WALDENBURG gefunden, dass die Ergebnisse gleiche sind, ob man durch ein Nasenstück, ein Mundstück oder eine Gesichtsmaske athmen lässt, kleine Differenzen sind für das Endresultat ohne Bedeutung. Nur bei vorangegangener tiefer Inspiration kann eine volle Kraft der Exspiration erreicht werden, dagegen ist es für die Kraft der Inspiration gleichgiltig, ob ihr eine tiefe oder gewöhnliche Exspiration vorangeht.

Was dann die Resultate der Methode anlangt, so ist das wichtigste derselben die Bestimmung des Druckwerthes, wobei sich das bedeutsame Factum findet, dass der Exspirationsdruck stets grösser ist als der Inspirationszug. In dieser Beziehung ist es dann weiter wichtig, eine bestimmte Grösse für diese Differenz zwischen dem Exspirationsdruck und dem Inspirationszug anzugeben, welche als normale zu betrachten ist. WALDENBURG hat sowohl für diese Differenz als auch für die absoluten Druckwerthe trotz grosser Mühe keine bestimmten Zahlen finden können. Er bezeichnet aber als abnorm alle diejenigen Fälle, in welchen der Exspirationsdruck geringer ist als der Inspirationszug. Bei Bestimmung der Druckwerthe ist zu berücksichtigen das Geschlecht und das Alter der betreffenden Person.

BIEDERT und KRAUSE glauben als Norm angeben zu dürfen, dass durchschnittlich der Exspirationsdruck $1^1/_2$- bis 2mal so gross ist als der Inspirationszug. Nach diesen Autoren ist es schon als krankhaft zu bezeichnen, wenn Ex- und Inspiration gleiche Werthe ergeben. Die folgenden Zahlen stammen zum grössten Theile aus den Untersuchungen von WALDENBURG und zum Theil von BIEDERT und wurden überdies noch von KRAUSE, KÜSS nachträglich bestätigt. Die Untersuchungsresultate von VALENTIN, EICHHORST, LASSAR, ELSBERG u. a. weichen von denen obiger Autoren ab, können aber nicht als fehlerfreie betrachtet werden, so dass wir sie hier übergehen.

Die langsame tiefe Athmung ergiebt:

	Inspirationszug	Exspirationsdruck	
Für gesunde, erwachsene Männer	50—120 Mm.	50—150 Mm.	nach WALDENBURG
Mittlerer Werth » »	60— 90 »	70—100 »	
» » » »	65,9 »	110,5 »	nach BIEDERT
Für Frauen	25— 60 »	30— 80 »	n. WALDENBURG

Die forcirte Athmung ergiebt:

Für gesunde, erwachsene Männer	80—100 Mm.	100—130 Mm.	nach WALDENBURG
» kräftige musculöse »	120—160 »	150—220 »	
Als Minimum für Männer	70 »	80 »	
Für gesunde Frauen	60— 80 »	70—110 »	
Als Minimum für Frauen	50 »	60 »	

Genügend sichere Zahlen für Kinder und Greise sind noch nicht gefunden. Zehn Jahre alte und ältere Kinder haben im allgemeinen Werthe, welche dem Minimum der Erwachsenen ganz oder beinahe (mit einer Differenz von 10—20 Mm.) gleichkommen, mitunter werden sogar die Mittelzahlen Erwachsener erreicht. Greise geben die als Minimum bezeichneten Zahlen oder noch geringere.

Specielle Untersuchungen ergaben dann, dass Greise im Verhältniss zur Abmagerung und Starrheit ihrer Thoraxwandung niedrige Druckwerthe geben — dass bei Frauen die geringeren Werthe von der herabgesetzten Thätigkeit des Zwerchfells bei der Athmung überhaupt abhängen. Die relativ hohen Druckwerthe bei Kindern und jugendlichen Personen, selbst bei nicht stark entwickelter Musculatur und bei geringer vitaler Capacität, sind auf die leichte Beweglichkeit der dünnen und elastischen Thoraxwand zurückzuführen.

Den Einfluss der Körperlage auf die Ergebnisse pneumatometrischer Bestimmungen hat ROLLET [12]) noch besonders studirt und fand bei forcirter Athmung bei einem derartigen Experiment einen Inspirationszug im Stehen = 140 Mm. Hg, im Sitzen = 140 Mm. Hg, im Liegen = 120 Mm. Hg und einen Exspirationsdruck im Stehen = 200 Mm. Hg, im Sitzen = 200 Mm. Hg, im Liegen = 160 Mm. Hg.

WASSILJEW [13]) constatirte bei Sängern eine Erhöhung sowohl der Inspirations- wie der Exspirationskraft. Beide Kräfte nehmen mit dem Alter der Singjahre zu, in den ersten Jahren jedoch in stärkerem Masse als später. Die Zunahme der Inspirationskraft geschieht rascher; dagegen erhält sich die Vermehrung der Exspirationskraft stabiler.

Allzuhäufig findet man, dass pneumatometrische und spirometrische Bestimmungen verwechselt werden. Es erscheint daher nothwendig, auf die principiellen Unterschiede beider Methoden aufmerksam zu machen. Die pneumatometrischen Werthe resultiren aus 1. der Kraft der Athemmuskeln, 2. aus der Beweglichkeit des Thorax und Ausdehnbarkeit der Lungen, 3. aus der Elasticität des Lungenparenchyms, während bei der Spirometrie hauptsächlich ceteris paribus die Körpergrösse in Betracht kommt. Demgemäss geben gesunde musculöse Personen mit beweglichem Thorax die höchsten pneumatometrischen Werthe, gleichviel ob sie von kleinem oder grossem Körperwuchse sind.

Für die klinische Diagnostik liegt nach alledem die fundamentale Bedeutung der pneumatometrischen Methode darin, dass es mittels derselben ermöglicht wird, die einzelnen Phasen der Athmung an und für sich und das zwischen ihnen bestehende Verhältniss genau zu prüfen, so dass die Möglichkeit gegeben ist, bei gewissen Lungenerkrankungen schon pathologische Zustände zu constatiren, wenn die anderen Untersuchungsmethoden eine Spur einer Affection nachzuweisen noch nicht imstande sind.

Diese seinerzeit von WALDENBURG und späterhin auch von EICHHORST ausgesprochene Ansicht hat ihre volle Bedeutung aber nur dann, wenn sowohl die zu untersuchende Person wie der betreffende Beobachter eine gewisse Geschicklichkeit im Gebrauch des Apparates sich angeeignet haben, so dass sie die Technik zunächst vollkommen beherrschen. Was die zu untersuchende Person anlangt, so muss vorausgesetzt werden, dass dieselbe die Athmungsphasen genau zu trennen imstande ist und mit der betreffenden Maske ohne subjective Störungen athmen kann. Aber auch für den Beobachter ist eine gewisse Uebung im Gebrauch des Apparates nothwendig, sei es, dass der von EICHHORST empfohlene Hahn angewandt wird, der gerade im Moment des höchsten oder niedrigsten Druckes geschlossen werden muss, oder sei es, dass, wenn dieser nicht in Anwendung kommt, dann die höchste Druckschwankung schnell und sicher am Manometer abgelesen wird.

Wenn wir auch zugeben wollen, dass die letztere Schwierigkeit ohne grosse Mühe überwunden werden kann, so hat sich die erstere, die sich auf die zu beobachtende Person bezieht, doch als eine so grosse erwiesen, dass die pneumatometrische Methode trotz ihrer unbestreitbaren theoretischen Exactheit praktisch nur in vereinzelten Fällen sich wirklich bewährt hat.

Indem WALDENBURG nun die am gesunden Menschen gewonnenen Ergebnisse als Norm hinstellt, construirt er die Abweichungen von dieser Norm nach 2 Hauptgruppen.

1. Gruppe: Das Verhältniss zwischen Exspirations- und Inspirationskraft ist umgekehrt, wie in der Norm, der positive Exspirationsdruck ist kleiner als der negative Inspirationszug. Es besteht eine Insufficienz der Exspiration.

Typus 1. Der Inspirationszug ist normal, der Exspirationsdruck kleiner als derselbe, also insufficient.

Typus 2. Der Inspirationszug erreicht nicht das normale Minimum, ist also insufficient; aber der insufficiente Exspirationsdruck bleibt noch hinter dem Inspirationszug an Grösse zurück.

Typus 3. Der Inspirationszug ist grösser als normal, der Exspirationsdruck ist aber kleiner als dieser.

2. Gruppe. Die Inspiration ist insufficient; aber das Verhältniss zwischen In- und Exspiration entspricht insofern der Norm, dass der negative Inspirationszug kleiner ist als der positive Exspirationsdruck.

Typus 4. Der Inspirationszug erreicht nicht das normale Minimum. Der Exspirationsdruck ist normal.

Typus 5. Die Inspiration ist insufficient. Der Exspirationsdruck ist zwar grösser als der Inspirationszug, bleibt aber hinter dem normalen Minimum zurück; ist also gleichfalls insufficient.

Typus 6. Die Inspiration ist insufficient. Die Exspiration übertrifft die Norm.

Die Krankheiten, bei welchen die pneumatometrische Methode von hervorragender diagnostischer Bedeutung ist, sind vorerst das Lungenemphysem und die Phthisis pulmonum.

Beim Lungenemphysem, das im vorliegenden Falle besser als Volumen pulmonum auctum zu bezeichnen ist, da es sich zunächst nicht um Gewebsschwund, sondern nur um Elasticitätsverlust oder um Lungenblähung handelt, gelingt es, das Anfangsstadium, selbst wenn noch keine subjectiven Beschwerden constatirt wurden, genau nachzuweisen und die verschiedenen Stadien der Krankheit im weiteren Verlauf von einander zu unterscheiden. Nach dem Grade des Elasticitätsverlustes nimmt die exspiratorische Insufficienz zu. Selbst ein gleichwerthiger Ex- und Inspirationsdruck oder ein Exspirationsdruck, welcher nur um wenige Millimeter höher als der Inspirationsdruck ist, zeigt eine Insufficienz der Exspiration an.

Bei höheren Graden von Lungenemphysem stellt sich auch eine inspiratorische Insufficienz ein, da sich auch die inspiratorischen Widerstände secundär vermehren. Nur bei denjenigen Emphysemen, bei welchen das Wachsen der Inspirationswiderstände durch hypertrophische Entwicklung der inspiratorischen Hilfsmuskeln compensirt wird, bleibt der Inspirationsdruck normal, kann sogar eine übernormale Höhe erreichen.

Phthisis pulmonum ist immer mit einer nach der Intensität der Lungenerkrankung sich richtenden, mehr oder weniger hohen Herabsetzung des Inspirationsdruckes, also mit einer Inspirationsinsufficienz, verbunden. Anfangs werden die die Insufficienz bedingenden Inspirationswiderstände gebildet durch die mehr oder weniger grossen Verdichtungs- und Entzündungsherde in dem Lungenparenchym, welche die inspiratorische Ausdehnung

hemmen, später wird diese Insufficienz erhöht durch auftretende Muskelschwäche. Secundär wachsen damit auch die Exspirationswiderstände und die späteren Stadien der Lungenschwindsucht gehen deshalb auch mit insufficienter Exspiration einher.

WALDENBURG legt bei der Lungenphthise dem Pneumatometer noch einen differentialdiagnostischen Werth insofern bei, als seiner Erfahrung nach in dem frühesten Stadium die beginnende Phthise von einer Bronchitis dadurch unterschieden werden könne, dass jene eine insufficiente Inspiration, diese eine insufficiente Exspiration anzeige. Ferner theilt WALDENBURG noch mit, dass, wenn sich zur Lungenphthise eine Exspirationsinsufficienz gesellt, der Exspirationsdruck zu dem Inspirationsdruck, trotz der abnorm niedrigen Zahlen, in der bei Gesunden beobachteten Proportion bleibt. Betonen muss ich hier, dass WALDENBURG entgegen BIEDERT und KRAUSE noch als normales Verhältniss ein Ueberwiegen des Exspirationsdruckes um nur 10 Mm. über den Inspirationsdruck ansieht. Dieses Gleichbleiben der Proportion soll ferner die Phthise vom vorgeschrittenen Emphysem unterscheiden, bei dem die insufficiente Inspiration immer kleinere Werthe giebt als die secundär vorhandene insufficiente Inspiration. Die gleichen Verhältnisse wie bei der Lungenphthise bestehen bei der Pleuritis und der acuten Pneumonie.

Auf Grund verdienstvoller Bestrebungen GERHARDT's und BIERMER's hat man die Ansicht, dass es sich bei der Dyspnoe um einen einheitlichen Begriff handelt, allmählich aufgegeben und sie nicht allein nach ihrer Quantität, sondern auch nach ihrer Qualität zu bestimmen und zu erforschen gesucht, d. h. man hat zu unterscheiden sich bestrebt, ob die die Dyspnoe hervorrufenden Veränderungen sich auf die In- oder Exspiration oder auf beide Athmungsphasen zu gleicher Zeit beziehen.

Man hat demnach, wenn die normalen Werthe pneumatometrisch nicht festgestellt werden konnten, von einer inspiratorischen oder exspiratorischen Insufficienz gesprochen. Ausserdem kann die Dyspnoe eine objective oder subjective sein, d. h. sie wird vom Kranken selbst gar nicht empfunden, sondern offenbart sich nur dem Beobachter durch die unwillkürliche Zuhilfenahme der accessorischen Respirationsmuskeln des Patienten (objectiv), oder sie äussert sich dem Patienten gegenüber als ein deutlich fühlbarer Luftmangel (subjectiv). Im ersteren Falle, noch mehr aber, wenn der Patient während der Ruhe überhaupt keine Athemnoth zeigt, sondern erst wenn eine kleinere oder grössere Anstrengung gemacht wird, kann die pneumatometrische Bestimmung uns von diagnostischer Bedeutung sein. Die Dyspnoe bei Emphysem ist eine exspiratorische, da, wie wir gesehen haben, die exspiratorische Insufficienz im Vordergrund der Erscheinungen steht. Bei Verengerung des Larynx und der Trachea, wie sie vorkommt bei Lähmungen der Kehlkopfmusculatur, Druck von Kröpfen und anderen Geschwülsten, durch Schleimhautschwellungen, Croupmembranen etc., ist die Dyspnoe eine inspiratorische, da diese Erkrankungen die inspiratorischen Widerstände erhöhen und auf einer Insufficienz der Inspiration beruhen. Es ist bei diesen Zuständen der Inspirationsdruck(zug) herabgesetzt.

Bei gleichzeitigem Bestehen mehrerer mit Dyspnoe einhergehender Lungenleiden wird man mit dem Pneumatometer nachweisen können, von welchen oder ob von mehreren Erkrankungen die Dyspnoe bedingt wird. Findet sich z. B. bei einem Emphysematiker ein Kropf und leidet er an Dyspnoe, so wird man am Pneumatometer erkennen können, ob diese Dyspnoe von jenem oder diesem Leiden oder von beiden Leiden abhängig ist. Rührt die Dyspnoe vom Emphysem her, wird der Exspirationsdruck, rührt sie vom Druck des Kropfes her, so wird der Inspirationsdruck, rührt sie von beiden Affectionen her, so werden beide Druckwerthe herabgesetzt sein.

Bei Bronchitis fand WALDENBURG mit der forcirten Athmung immer Exspirationsinsufficienz; BIEDERT mit der langsamen tiefen Athmung Inspirationsinsufficienz. Die Verhältnisse liegen hier demnach nicht klar und es müssen auch deshalb alle Folgerungen, welche WALDENBURG aus seinen Befunden zieht und welche wir zum Theil im Vorhergehenden erwähnten, vorläufig bis zur endgiltigen Entscheidung der Athmungsdruckfrage bei Bronchitis unbeachtet bleiben.

Bei Asthma nervosum, Bronchialasthma, besteht während des Anfalles eine Exspirationsinsufficienz, welche durch die Exspirationswiderstände — die krampfhaft verengten Bronchien — hervorgerufen wird. Obwohl ein inspiratorisches Asthma nicht abzuleugnen ist, so hat WALDENBURG pneumatometrisch doch noch kein solches beobachtet.

Bei den Herzkrankheiten sind eine Reihe von Momenten vorhanden, welche einerseits auf den Exspirationsdruck, andererseits auf den Inspirationszug herabsetzend wirken können. Doch scheinen diese Momente für eine Reihe nicht complicirter Fälle nicht auszureichen, um die oft sehr bedeutende Verkleinerung der pneumatometrischen Werthe zu erklären. WALDENBURG constatirt bei Insufficienz der Mitralklappe und bei Stenose des Ostium venosum sinistrum, auch bei Insufficienz der Aortenklappen und bei Fettherz sehr häufig eine Herabsetzung der Inspiration wie der Exspiration. Danach scheint es ihm, als ob infolge der Circulationsstörungen die Körpermusculatur gelitten hätte und dass vielleicht die herabgesetzte Kraft der Athemmusculatur, welche in solchen Fällen gleich dem Herzmuskel selbst sich in degenerirtem Zustande befinden mag, vornehmlich die Insufficienz der Inspiration sowohl wie der Exspiration bewirkt.

Skoliosis und Kyphosis müssen, da bei ihnen die Beeinflussung der Thoraxbeweglichkeit mehr oder weniger behindert ist, die pneumatometrischen Werthe, namentlich die Inspirationskraft, herabsetzen.

WALDENBURG zählt noch eine ganze Reihe von Erkrankungen auf, bei denen er und andere Alterationen pneumatometrischer Werthe fanden. So fand er bei Abdominalaffectionen, namentlich schmerzhaften Processen in der Nähe der Bauchmuskeln, hauptsächlich Exspirationsinsufficienz, bei solchen an der Leber ausserdem noch Inspirationsinsufficienz, bei Ueberfüllung des Magens und des Darms, da sie hauptsächlich Exspirations-, weniger Inspirationswiderstand ist, vorwiegend Exspirationsinsufficienz, bei progressiver Brustmuskelatrophie Inspirations-, bei gleichzeitiger Atrophie der Exspirationsmuskeln auch Exspirationsinsufficienz, und ähnliche Verhältnisse bei Lähmungen. WALDENBURG vermuthet ferner, dass es noch eine grosse Anzahl von Erkrankungen giebt, welche die Elasticität des Lungengewebes beeinträchtigen und welche wir noch nicht kennen; er führt als Beweis dafür die Befunde PERL's an, welcher Lungenelasticitätsverminderung an der Leiche bei Phosphorvergiftung, Ileotyphus, diphtheritische Cystitis manometrisch nachwies. Sehr interessant sind die manometrischen Untersuchungen STOLNIKOW's über den Einfluss der erhöhten Temperatur und des Fiebers, sowie heisser Bäder auf die Muskelkraft und Lungenelasticität, bei welchen sich herausstellte, dass erhöhte Temperatur, heisse Bäder Muskelkraft und Elasticität vermindern, während kühle und kalte Bäder dieselben erhöhen. WALDENBURG wird durch diese Untersuchungsresultate zu der Vermuthung geführt, dass auch nach Einwirkung erhöhter Temperatur und nach Fieber Emphysem sich entwickeln könne, wenn nach Aufhören des Fiebers etc. geringfügige Gelegenheitsursachen (körperliche Anstrengungen, Bronchitis etc.) einwirkten, da man annehmen müsse, dass nach dem Aufhören des Fiebers etc. die Lungenelasticität sich nicht immer gleich vollständig herstelle. WASSILJEW beobachtete, dass der Alkoholismus die In- und Exspirationskraft herabsetze, mehr aber bei Gelegenheits- als bei chronischen Säufern.

Alles in allem genommen hat zwar die pneumatometrische Methode als diagnostisches Unterstützungsmittel nicht so sehr Eingang gefunden, wie ihr Begründer WALDENBURG von ihr sich erhofft hatte.[14]) Das liegt aber weniger an der durch sie zu erreichenden Exactheit der Resultate, sondern daran, dass der Praktiker für die therapeutischen Zwecke solcher subtilen Methoden entrathen zu können glaubt. Deswegen wird diese Methode aber nichts an ihrem Werthe einbüssen und für exacte Forschungen als ein bedeutsames Unterstützungsmittel auch fernerhin anzusehen sein. Sie wird ganz besonders für die pneumatische Therapie und die mit dieser zu behandelnden Krankheiten, sowohl für die Diagnose, als durch die Erkenntniss der Veränderung der Krankheit während der Behandlung auch für die therapeutischen Massnahmen bestimmend sein.

Literatur: KNAUTHE, Handbuch der pneumat. Therapie. Leipzig 1876. — [1]) VALENTIN, Lehrbuch der Physiologie. 1847, 2. Auflage. — [2]) MENDELSOHN, Mechanismus der Respiration und Circulation. Berlin 1845. — [3]) HUTCHINSON, On the capacity of the Lungs. Med.-chir. Transactions. 1846 und SAMOSCH, Von der Capacität der Lungen und von den Athmungsfunctionen. Aus dem Englischen von HUTCHINSON. Vieweg, Braunschweig 1847. — [4]) ROSENTHAL, Die Physiologie der Athembewegung und die Innervation derselben. Handbuch der Physiologie von HERMANN. Leipzig 1882. IV, 2. Theil. — [5]) WALDENBURG, Die pneumatische Behandlung. Berlin 1880, 2. Auflage. — [6]) EICHHORST, Lehrbuch der physikalischen Untersuchungsmethoden. Braunschweig 1881. — [7]) LASSAR, Zur Manometrie der Lungen. Dissert. Würzburg 1872. — [8]) F. KRAUSE, Pneumatometrische Untersuchungen. Dissert. Berlin 1879. — [9]) GEIGEL und MAYR, Das Schöpfradgebläse. Leipzig 1877. — [10]) MORDHORST, Das Pneumatometer. Allgem. med. Central-Ztg. 1876. — [11]) BIEDERT, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII. — [12]) ROLLET, Ueber den Einfluss der Körperlage auf die Ergebnisse der Brustuntersuchung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1877, XIX. — [13]) WASSILJEW, Ueber den Einfluss des Singens auf die Gesundheit. Petersburger med. Wochenschr. 1879. — [14]) LAZARUS, Pneumatotherapie. Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik von EULENBURG und SAMUEL. Wien und Leipzig 1897, pag. 703. *Lazarus.*

Pneumatose (πνευμάτωσις, von πνεῦμα), Luftgeschwulst, Aufblähung durch krankhafte Gasentwicklung.

Pneumaturie. Mit diesem Namen — πνεῦμα und οὐρεῖν — wird nach ULTZMANN die bei Communication zwischen Blase und Darm (z. B. infolge abscedirender, in den Harnapparat und in den Mastdarm durchbrechender Prostatitis) vorkommende Erscheinung bezeichnet, dass beim Uriniren mit dem letzten Tropfen des Harnes Luft unter hörbarem Geräusch ausgestossen wird. (Vergl. ULTZMANN's Vorlesungen über Krankheiten der Harnorgane. Internat. klin. Rundschau. 1888, 2.) Auch Gährung des Harnzuckers und Gasentwicklung im Harn wird darunter verstanden. (Vergl. FR. MÜLLER, Ueber Pneumaturie. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 41.)

Pneumocele (πνεύμων, Lunge und κήλη), richtiger Pneumonocele, Lungenbruch, Hernia pulmonalis, auch wohl = Pneumatocele (pag. 215).

Pneumonektasie (πνεύμων und ἔκτασις), Lungenerweiterung; im Sinne von Emphysema pulmonum.

Pneumonie, s. Lungenentzündung, XIII, pag. 595.

Pneumoniebacillus, s. Bacillus, II, pag. 586. — **Pneumoniecoccus,** s. Micrococcus, XV, pag. 295.

Pneumonokoniosen (πνεύμων und κόνις, Staub) = Staubkrankheiten, Staubinhalationskrankheiten der Lunge, s. Staubkrankheiten.

Pneumonomykosis (aspergillina), s. Schimmelpilze.

Pneumopericardium, Lufterguss im Herzbeutel, vergl. Brustwunden, III, pag. 175, und Pericard, XVIII, pag. 482.

Pneumoperitonitis, Luftentwicklung in peritonealen Exsudaten; s. Bauchfellentzündung.

Pneumopyothorax, s. Pneumothorax.

Pneumorrhagie, richtiger Pneumonorrhagie (πνεύμων und ῥήγνυμι, ich zerreisse), Lungenblutung; s. Hämoptysis, IX, pag. 453.

Pneumothorax, Ansammlung von Gas in der Pleurahöhle. — Aetiologie und Häufigkeit. Die Ursachen und infolge dessen auch die Entstehungsweise des Pneumothorax sind mannigfaltiger Art. Man kann sie zunächst in zwei Hauptgruppen theilen, je nachdem die Gasanhäufung im Pleuraraum Folge einer Continuitätstrennung der äusseren Brustwandung oder durch eine Erkrankung, beziehungsweise Läsion der im Innern des Thorax belegenen Organe bedingt ist. Im ersteren Falle handelt es sich gewöhnlich um ein Trauma (Schuss, Stich, sonstige Verletzung), durch welches in mehr oder weniger umfänglicher Weise die Brustwand eröffnet wird; auch die mit der Radicaloperation eiteriger Pleuraergüsse verbundene Eröffnung der Brusthöhle, welche allemal mit Lufteintritt in das Cavum pleurae einhergeht, gehört hierher.

Einigermassen complicirter pflegen die Verhältnisse in denjenigen (die Mehrzahl bildenden) Fällen zu liegen, in denen der Pneumothorax von einer Läsion der inneren Brustorgane abhängt. Auch hier kann Trauma die Ursache sein, indem z. B. infolge einer auf die äussere Brustwand einwirkenden Gewalt ohne Continuitätstrennung der Weichtheile eine Rippenfractur entsteht, das spitze Fragment der gebrochenen Rippe in die Lunge dringt, dieselbe gewissermassen anspiesst und damit der Lufteintritt von den Bronchien, respective dem Lungenparenchym her erfolgt. Andererseits sind auch Fälle von einfacher Lungenruptur mit consecutivem Pneumothorax, bedingt durch eine den Körper treffende gewaltsame Erschütterung, ohne gleichzeitigen Rippenbruch (Traube) beobachtet worden.[1]) Endlich kann ausnahmsweise eine Verwundung des Oesophagus, ebenso wie geschwürige Erkrankung seiner Wand zur Perforation der Pleura führen. Bei weitem am häufigsten aber sind Veränderungen und Krankheitsprocesse des Lungenparenchyms selbst Ursache des Pneumothorax. Unter ihnen steht wiederum die durch tuberkulöse Erkrankung verursachte Zerstörung desselben obenan. Der Hergang pflegt dabei gewöhnlich der zu sein, dass eine in der Nähe der Lungenoberfläche belegene Caverne unter dem Einfluss eines Hustenstosses oder einer körperlichen Anstrengung plötzlich berstet und nun sich Caverneninhalt und Luft oder ausschliesslich letztere in den Pleuraraum ergiesst. Nur selten dürfte es sich ereignen, dass ohne eines der eben angeführten veranlassenden äusseren Momente die Perforation in der Weise statthat, dass der immer weiter in der Peripherie sich ausbreitende Zerfallsprocess schliesslich das Pleuragewebe selbst in sein Bereich zieht und damit den Lufteintritt vermittelt. Denn fast regelmässig findet man bei den ganz dicht unter der Pleuraoberfläche belegenen tuberkulösen Cavernen die beiden Blätter der letzteren über dem Hohlraum fest miteinander verwachsen, so dass dadurch die Entstehung eines Pneumothorax eher verhindert als begünstigt wird.

Ebenso wie die zum Zerfall führende käsige Pneumonie können auch Ulcerationsvorgänge aus anderen Ursachen Pneumothorax bewirken; wir nennen unter ihnen vor allem die Lungengangrän, ferner den Lungenabscess. Bei der Lungengangrän, speciell bei der auf embolischem Wege entstehenden, sitzen die Brandherde oftmals ganz an der Peripherie der Lunge, so dass die Pleura pulmonalis selbst mit nekrotisirt und zerfällt. Dennoch kann hier unter Umständen der Pneumothorax erst nach geraumer Zeit, lange nachdem bereits ein putrides Empyem sich herausgebildet hat, entstehen, indem durch Verschluss der Bronchien zunächst der Brandherd von der Communication mit der Lungenluft abgeschlossen ist und erst später bei fortschreitender Einschmelzung die Verbindung zwischen letzterer und

dem Cavum pleurae sich herstellt [A. FRAENKEL[2]]. Anderemale erfolgt die Zerstörung, respective die Perforation der Pleura nicht von der Lunge her, sondern von der Pleurahöhle aus, so in dem Falle eines spontan nach aussen durch die Brustwand oder nach einwärts in die Bronchien durchbrechenden Empyems. Im ersteren Falle bezeichnet man den Hergang als Empyema necessitatis. Bedingung für das Zustandekommen des Pneumothorax beim Durchbruch des Exsudates in die Luftwege ist, dass ein Bronchus selbst an irgend einer Stelle durch die Eiterung freigelegt und arrodirt wird, da bei directer Perforation in das schwammige Lungengewebe, wie bekanntlich TRAUBE[3]) zuerst gezeigt hat, der eiterige Inhalt der Pleurahöhle in toto expectorirt werden kann, ohne dass je Zeichen eines Pneumothorax sich bemerkbar machen. Bei weitem seltener entsteht Pneumothorax im Gefolge von subdiaphragmatischen lufthaltigen Abscessen und Durchbruch des Eiters aus der Bauchhöhle in das Cavum pleurae, indem hier in der Mehrzahl der Fälle vorher bereits die Pleura diaphragmatica mit der Pleura pulmonalis verwächst und solchergestalt der Eiter sich einen directen Weg in die Lunge bahnt. Endlich wäre noch des ebenfalls seltenen Auftretens von Pneumothorax bei Emphysem Erwähnung zu thun. Sowohl bei dem echten vesiculären Lungenemphysem LAËNNEC's wie bei dem Vorliegen interstitiellen subpleuralen Emphysems hat man diese Entstehungsweise beobachtet. Einen bemerkenswerthen Fall der ersteren Art hat FRAENTZEL[4]) vor einer Reihe von Jahren mitgetheilt. Neuerdings hat ZAHN[5]) darauf hingewiesen, dass der zweite Modus der häufigere ist. Die Entstehung von Pneumothorax bei keuchhusten- oder croupkranken Kindern dürfte darauf zurückzuführen sein; aber auch bei Erwachsenen ereignet sich gelegentlich ähnliches. Den Hergang hat man sich dabei so vorzustellen, dass unter dem Einfluss einer abnormen Muskel-, beziehungsweise Athmungsanstrengung und der damit verbundenen intrapulmonalen Drucksteigerung einige subpleural gelegene Alveolen einreissen, die Luft zunächst von der seitlichen Rissstelle aus in das interstitielle Bindegewebe gelangt und von hier aus bei genügender Spannung die Ruptur der verhältnissmässig dünnen Pleura bewirkt. So erklärt sich anscheinend das plötzliche Auftreten von Pneumothorax bei vordem ganz gesunden Individuen, die sonst zu keiner Zeit Erscheinungen einer ernsteren Lungenerkrankung dargeboten haben. GALLIARD[6]) hat in einer lesenswerthen Abhandlung die diesbezüglichen bisher bekannt gewordenen Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Ich selbst[7]) habe Pneumothorax bei einer 73jährigen, mit Volumen pulmonum auctum behafteten Patientin infolge einer Probepunction mit einer feinen Troicartnadel entstehen sehen. Auf vicariirendes Emphysem ist endlich ebenfalls ein Theil der vereinzelt dastehenden Fälle von Pneumothorax im Verlauf von Pleuritis, Pneumonie u. s. w zurückzuführen.

Vielfach ist die Frage aufgeworfen worden, ob auch ohne Lufteintritt von aussen, d. h. also bei geschlossener Pleurahöhle Gasansammlung in derselben stattfinden und solchergestalt die Erscheinungen eines Pneumothorax zustande kommen könnten. Dass von einer Gasabsonderung der intacten Pleura keine Rede sein kann, bedarf einer besonderen Widerlegung nicht. Wohl aber ist von verschiedenen Seiten [BUCQUOY[8]), SENATOR[9]), WEIL[10])] die Möglichkeit hingestellt worden, dass, wenn grosse Mengen eines älteren (monate- oder jahrelang bestehenden) Exsudates durch Aspiration entleert werden, infolge der bedeutenden Druckerniedrigung bei gleichzeitiger Unnachgiebigkeit der das Exsudat einschliessenden Wandungen ein Entweichen von Gas aus der zurückbleibenden Flüssigkeit statthaben könne. Das hierbei frei werdende Gas müsste im wesentlichen aus Kohlensäure bestehen. Da indes aus den Untersuchungen EWALD'S[11]) hervorgeht, dass der Partialdruck der letzteren selbst bei rein eiterigen Exsudaten 20% nicht übersteigt

(bei serösen beträgt er sogar nur 7,5—11,5%), so erscheint meiner Meinung nach jene Möglichkeit (wenigstens der Austritt mit Hilfe unserer Untersuchungstechnik nachweisbarer Gasmengen) fast ausgeschlossen, es müssten denn bei den betreffenden Punctionen Gewalten angewendet werden, deren Ausübung die gewöhnlich zur Aspiration benutzten Apparate nicht einmal zulassen. Im Anschluss an frühere Beobachtungen BIERMER'S[12]) hat SENATOR noch auf eine zweite Möglichkeit von Gasentwicklung in geschlossenen Exsudaten hingewiesen, welche eventuell dann gegeben sei, wenn die betreffenden Exsudate putrider Natur sind, d. h. also, wenn Fäulnisskeime mit Ausschluss der Luft in dieselbe hineingelangen. Bis jetzt liegen indes nur wenige sichere Beobachtungen über sogenannte spontane Gasentwicklung in jauchigen Pleuraexsudaten vor. In einem von E. LEVY[13]) mitgetheilten Falle, bei welchem sich der Pneumothorax im Verlaufe eines mehrfach punctirten serösfibrinösen pleuritischen Exsudates entwickelte, gelang die Reincultivirung eines anaëroben gasbildenden Bakteriums aus dem Exsudate. Zweimal war auch ich[14]) in der Lage, Pneumothorax unter Bedingungen zu beobachten, welche eine Gasentwicklung durch Fäulnisskeime wahrscheinlich machten. Wiewohl demnach das Vorkommen dieser Entstehungsweise nicht abgeleugnet werden kann, so besteht doch kein Zweifel darüber, dass in der Mehrzahl der Fälle von putriden Exsudaten die Luftansammlung auf Ruptur, beziehungsweise Zerfall von Hohlräumen, welche in den peripheren, der Pleura dicht angrenzenden Theilen der Lunge gelegen sind, beruht.

Durchaus zuverlässige Angaben über das Häufigkeitsverhältniss der verschiedenen ätiologischen Momente fehlen, was begreiflich ist, da hierzu eine exacte, einem grossen und zugleich vielseitigen Krankenmaterial entnommene Statistik nöthig ist. Nur so viel ist sicher, dass das bei weitem häufigste Contingent aller Fälle von Pneumothorax durch tuberkulöse Individuen gestellt wird, dass sich hieran die durch Empyemdurchbruch (in die Lungen) bedingten Fälle anschliessen und dass alle sonstigen Beobachtungen mehr oder weniger zu den Seltenheiten zählen. Nach FRAENTZEL'S[15]) auf eigener reicher Erfahrung beruhenden Angaben soll auf je 15 Fälle von Pneumothorax höchstens einer aus Empyem oder anderen Ursachen kommen, die übrigen in tuberkulöser Cavernenbildung ihren Grund haben. BIACH[16]) erhielt aus einer Zusammenstellung von 918 Fällen 715mal Lungentuberkulose, 65mal Lungengangrän, 45mal Empyem, 32mal Traumen als ursächliches Ergebniss.

Ueber die Häufigkeit, mit welcher der Pneumothorax bei Phthise auftritt, liegen mehrfache, indes nicht ganz übereinstimmende Angaben in der Literatur vor. Mit Recht bemerkt WEIL[17]), dass, wenn denselben ein Werth beigelegt werden soll, nur solche Fälle von tuberkulöser Erkrankung im allgemeinen berücksichtigt werden dürfen, die vom Anbeginn des Leidens bis zu dessen Ablauf beobachtet worden sind. Von 355 nur auf der medicinischen Klinik zu Heidelberg während eines siebzehnjährigen Zeitraumes vorstorbenen und secirten Phthisikern hatten 36, d. h. 10,1%, Pneumothorax. Ein fast gleiches Resultat ergab demselben Autor die später vorgenommene Zusammenstellung von 84 weiteren Fällen, wobei sich das Häufigkeitsverhältniss des Pneumothorax auf 8,3% stellte. Dagegen entfallen auf 787 Sectionen von Phthisikern, welche in den drei letzten Jahren von 1894—1896 auf meiner Abtheilung im Krankenhause am Urban ausgeführt wurden, nur 29, i. e. 3,7% Fälle von Pneumothorax. Das Geschlecht dürfte nicht von Einfluss auf diese Zahlen sein, indem Pneumothorax bei Männern und Frauen gleich häufig vorzukommen scheint.

Wichtig ist die Frage, ob Pneumothorax häufiger zu den acuten oder chronischen Formen der Lungenschwindsucht hinzutritt, worüber die Angaben der einzelnen Autoren nicht ganz übereinstimmen. Während NIEMEYER-SEITZ

behauptet, dass derselbe öfter bei schnellem subacuten Verlauf des Lungenleidens entstehe, giebt FRAENTZEL an, dass der Gasaustritt in der Mehrzahl bei ganz chronisch verlaufender, vorgeschrittener käsiger Pneumonie erfolge. Dagegen spricht sich WEIL, dessen Beobachtungsmaterial ein grosses (cf. oben) und sorgfältig gesichtetes ist, mit Bestimmtheit dahin aus, »dass die acuten Phthisen einen günstigeren Boden für den Pneumothorax bilden als die chronischen und dass es bei letzteren hauptsächlich die Perioden acuter oder subacuter Nachschübe sind, die zur Entstehung eines Pneumothorax disponiren«. In nahezu der Hälfte seiner Fälle trat der letztere zu acuter Phthise hinzu. Doch sind auch nach ihm die Veränderungen in den Lungen sehr ausgeprägte oder selbst weit vorgeschrittene.

Anatomischer Befund und Mechanik des Pneumothorax. Zum vollständigen Verständniss des ersteren, ebenso wie des grösseren Theiles der intra vitam wahrnehmbaren Erscheinungen ist ein vorheriges Eingehen auf die im Momente des Gasaustrittes, sowie der später erfolgenden Veränderungen in den physikalischen Beziehungen der Brustorgane zu einander, desgleichen auf die beim Entstehen des Pneumothorax thätige Mechanik unumgänglich nöthig.

Am einfachsten und am leichtesten zu durchschauen sind diese Verhältnisse bei dem sogenannten offenen Pneumothorax, bei welchem die Pleurahöhle durch eine mehr oder weniger grosse, sei es in der Brustwand, sei es an der Lungenoberfläche belegene Oeffnung während des In- und Exspiriums frei mit der Atmosphäre communicirt. Im Momente, wo diese Oeffnung entsteht, zieht sich die Lunge vermöge des ihr eigenen Retractionsbestrebens, sofern sie nicht durch partielle Adhäsionen hieran gehindert ist, auf ihr natürliches Volumen zusammen. Wie WEIL gezeigt hat, ist dieses Volumen schon nach kurzer Zeit sogar ein erheblich geringeres, als es die Leichenlunge unter sonstigen Verhältnissen bei Eröffnung des Thorax darbietet, eine Erscheinung, die zum Theil vielleicht von der Wirkung des Tonus der zahlreichen in der Lunge vorhandenen glatten Muskelfasern abhängt. Hierzu gesellt sich weiterhin die von TRAUBE bereits experimentell erzeugte, hinsichtlich ihrer Entstehungsbedingungen von LICHTHEIM genauer studirte Atelektase, welche auf Resorption der in den Alveolen enthaltenen Luft beruht. Infolge derselben nimmt das Organ fötale Beschaffenheit an und wird auch ohne gleichzeitigen Flüssigkeitserguss in das Cavum pleurae in ein derbes, völlig luftleeres fleischartiges Gewebe verwandelt. Handelt es sich um eine in der Lunge selbst belegene Oeffnung und ist dieselbe nicht sehr gross, liegt insbesondere in ihr nicht das Lumen eines starrwandigen arrodirten Bronchus frei zutage, so kann durch jene Retraction fast unmittelbar nach dem stattgehabten Zusammenfallen des Organes die Perforationsöffnung auf rein mechanische Weise wieder geschlossen werden. Allerdings ist dieser Verschluss (cf. weiter unten) zunächst nur ein zeitweiser, d. h. während der Exspiration wirksamer. Liegt dagegen eine weite bleibende Oeffnung vor, so wird nunmehr im gesammten Pleuraraum, also auch an der Lungenoberfläche, statt des früher vorhandenen negativen Druckes Atmosphärendruck herrschen. Die benachbarten Organe erfahren dabei natürlich eine gewisse Verschiebung, welche auch an der Leiche nachweisbar ist und in hauptsächlichster Weise das Zwerchfell auf der erkrankten Seite betrifft; dasselbe zeigt sich abgeflacht, respective hat eine Vortreibung gegen die Abdominalhöhle in der Weise erfahren, dass es nach unten convex ausgebaucht erscheint. In minderem, jedoch ebenfalls hinreichend ausgesprochenem Grade (WEIL) ist an dieser Dislocation die Brustwand selbst betheiligt, wodurch die betreffende Seite etwas gewölbter als die gesunde erscheint, ferner vor allem das Mediastinum und mit ihm das Herz. Das letztere wird auch bei völlig offenem Pneumothorax gegen die gesunde Seite hin verschoben

gefunden, eine Erscheinung, die sich ohneweiters aus der Druckdifferenz auf den beiden Seiten des Mediastinums und dem Retractionsbestreben der nicht erkrankten Lunge erklärt.

Ausser dem offenen Pneumothorax unterscheidet man zweckmässig noch zwei andere Formen von Pneumothorax, nämlich den geschlossenen und den sogenannten Ventilpneumothorax. Von beiden Formen hat die letztere hauptsächlich praktische Bedeutung, indem die Mehrzahl der bei tuberkulösen Individuen zur Beobachtung gelangenden Fällen von Pneumothorax, wenigstens zu Anfang, der Kategorie des Ventilpneumothorax angehört. In der Regel ist nämlich die Perforation der Pleura pulmonalis in diesen Fällen eine kleine, so dass bei unbehinderter (durch keine Adhäsion beeinträchtigter) Zusammenziehung der kranken Lunge alsbald die Oeffnung ventilartig verschlossen wird. Dieser ventilartige Verschluss kann zwar schon allein (s. oben) durch die Zusammenziehung der Lunge bewirkt werden; anderemale aber wird sein Zustandekommen noch durch die Art der Fistelöffnung, welche die Pleura in schräger Richtung durchbohrt, begünstigt; endlich können später erfolgende Fibrinauflagerungen oder der gewöhnlich in die Pleurahöhle statthabende Flüssigkeitserguss eine ursprünglich freie Communication in eine ventilartige, sich nur dem Inspirationsstrom der Luft öffnende verwandeln. Kommt es im Gefolge solcher Auflagerungen schliesslich zu einer vollständigen Verlagerung, respective Verwachsung der Oeffnung, so wird aus dem vorher offenen Ventilpneumothorax ein »organisch« geschlossener. Wohl immer indes verwandelt sich vor diesem Ausgang der »offene« Ventilpneumothorax zunächst in einen »mechanisch« geschlossenen.* Der Hergang ist nämlich der, dass in der der Entstehung des Pneumothorax zunächst folgenden Zeitperiode bei jeder Inspiration zwar noch Luft in das Cavum pleurae hineingelangt, insofern die durch die inspiratorische Erweiterung des Thorax bewirkte Druckerniedrigung daselbst ein Ueberwinden des Verschlusses der Oeffnung ermöglicht; dass aber bei der Exspiration ein Zurückentweichen der Luft nicht statthat, weil jetzt unter dem Einfluss des im Pleuraraum herrschenden positiven (Exspirations-) Druckes die Oeffnung nur umso fester verschlossen wird. Auf solche Weise saugt sich gewissermassen der Pleuraraum der erkrankten Seite immer mehr mit Luft voll und es geräth die ganze betreffende Thoraxhälfte in einen Zustand maximaler Expansion. Ist die Erweiterung so weit vorgeschritten, dass ein neues Inspirium dieselbe nicht zu steigern vermag, so kann naturgemäss auch während desselben keine neue Luft mehr hinzutreten, die Fistelöffnung bleibt nunmehr nicht blos während der Exspiration, sondern auch während der Inspiration dauernd geschlossen, es hat sich mit anderen Worten aus dem vorher offenen ein mechanisch geschlossener Ventilpneumothorax entwickelt.

Unter solchen Umständen muss natürlich auch die Spannung der Luft im Pleuraraum beim Ventilpneumothorax eine ausserordentlich grosse werden und es findet sich dementsprechend zu Lebzeiten sowohl wie in der Leiche eine weit beträchtlichere Dislocation der umschliessenden Wandungen und benachbarten Organe als beim offenen Pneumothorax. Uebrigens lässt sich durch ein einfaches Experiment an der Leiche in derartigen Fällen vor Herausnahme der Lungen nicht blos die Gegenwart der Luft im Pleuraraum, sondern auch deren abnorme Spannung nachweisen. Zu dem Zwecke wird die Haut über der erkrankten Thoraxhälfte von der Mitte nach der Seite hin so weit abgelöst, dass sie eine Tasche bildet, in welche man Wasser giesst. Wird jetzt durch Einstich mittels eines Messers unter dem Wasser einer der Zwischenrippenräume eröffnet, so sieht man die Luft in Form von

* Die hier gebrauchte Nomenclatur ist zuerst von Weil eingeführt worden.

Blasen und unter hörbarem Geräusch durch die Flüssigkeit entweichen. Indes gelingt dieser Versuch nur unter der Voraussetzung, dass der bei Lebzeiten vorhanden gewesene hohe Gasdruck nicht durch die Abkühlung der Leiche eine allzu beträchtliche Verminderung erfahren hat. Ueber diejenigen Methoden der Untersuchung, welche zur Unterscheidung des mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax vom organisch geschlossenen dienen, sowie über die chemische Zusammensetzung der pneumothoracischen Luft vergleiche man das weiter unten im folgenden Abschnitt (Symptomatologie) Gesagte.

Aus der Darlegung der eben geschilderten Verhältnisse wird man zugleich entnehmen, unter welchen Bedingungen es von der Lunge aus statt zur Entstehung eines Ventilpneumothorax zur solchen eines offenen kommen wird. Der letztere wird erstens beobachtet bei genügend ausgiebiger Perforationsöffnung, namentlich wenn das Lumen eines Bronchus in dieselbe mündet; solche grosse Perforationen kommen zumeist bei dem durch einen Empyemdurchbruch bewirkten Pneumothorax zustande. Zweitens kann aber auch selbst bei verhältnissmässig kleiner Oeffnung der Ventilverschluss verhindert werden und statt seiner eine dauernde Communication mit dem Bronchiensysteme hergestellt werden, wenn die perforirte Lunge sich nach erfolgtem Gasaustritt nicht ordentlich zusammenzuziehen vermag, sei es, dass dieselbe Sitz umfänglicher Infiltration ist, sei es, dass ältere Adhäsionen vorhanden sind. In letzteren Fällen kann der Pneumothorax natürlich nur ein abgesackter sein.

Zu dem Eintritte von Luft gesellt sich in der Mehrzahl aller Fälle, jedoch nicht immer, ein flüssiges Exsudat der Pleurahöhle. Ist dasselbe, wie in der Regel, von eiteriger Beschaffenheit, so redet man von einem Pyopneumothorax. Der Eiter ist, sofern es sich z. B. um Pneumothorax infolge von Lungentuberkulose handelt, anfänglich von dünner, später von mehr dicklicher rahmiger Beschaffenheit und bietet in diesen Fällen einen eigenthümlich faden, multrigen Geruch dar. Trotz der Anwesenheit der Luft geräth der Eiter beim tuberkulösen Pneumothorax ausserordentlich selten in faulige Zersetzung, namentlich dann nicht, wenn baldiger Verschluss der Perforationsöffnung (Ventilpneumothorax) statthat. Umgekehrt wird bei dem offenen Pneumothorax infolge von durchgebrochenen Empyemen relativ häufig Uebergang des zuvor eiterigen Exsudates in ein putrides beobachtet. Es kommen aber auch Fälle vor, bei denen das Exsudat dauernd fehlt, ja nicht einmal wesentliche Entzündungserscheinungen an der Pleura nachgewiesen werden können, und vor allem solche, bei denen entweder anfänglich oder dauernd statt des eiterigen ein serös-fibrinöser Erguss vorhanden ist. Die letzteren Formen kann man nach Weil und Senator zweckmässig als Pneumosero- oder Pneumohydrothorax bezeichnen. Völliger Mangel des Exsudates wird besonders bei traumatischer Zerreissung der sonst gesunden Lunge, sowie in denjenigen Fällen, in denen ein partielles Emphysem Ursache des Pneumothorax ist, beobachtet.

Nachdem schon von älteren (Laënnec) und neueren Autoren gelegentlich auf das Vorkommen fibrinös-seröser Ergüsse hingewiesen war, hat vor einer Reihe von Jahren Senator wieder die allgemeine Aufmerksamkeit darauf gelenkt, und aus Weil's Zusammenstellung von 33 Fällen von Pneumothorax, in denen bei der Section besonders auf das Verhalten des Exsudates geachtet wurde, ergiebt sich die sehr bemerkenswerthe Thatsache, »dass sero-fibrinöse Ergüsse nicht nur keine Seltenheit sind, sondern an Häufigkeit sogar die eiterigen überwiegen«. In jenen 33 Fällen wurde nicht weniger als 19mal die Anwesenheit eines serös-fibrinösen Exsudates notirt. Diese Beobachtungen haben naturgemäss die Frage angeregt,

wodurch denn überhaupt beim Pneumothorax die Pleuritis bewirkt wird, woher es kommt, dass bald bei dem infolge von Lungenzerreissung entstehenden Pneumothorax ein serös-fibrinöser, bald ein eiteriger Erguss angetroffen wird, während Uebergang in Fäulniss in Fällen letzterer Art überhaupt eine Seltenheit ist? Um so mehr erscheint diese Frage berechtigt, als, wie schon vor Jahren WINTRICH [18]) auf Grund experimenteller Erfahrungen dargethan und andere (SENFFT, WEIL, SZUPAK [19]) nach ihm bestätigend ausgesprochen haben, ein bei Thieren erzeugter Pneumothorax sich schnell wieder resorbirt, ohne eine Spur von Pleuritis zu hinterlassen, vorausgesetzt nur, dass die künstlich angelegte Thoraxwunde schnell wieder geschlossen und auch sonst bei der Operation gröbere Verunreinigungen ferngehalten werden. SENATOR hat zur Erklärung der mangelnden Fäulnisserscheinungen bei durch Lungenzerreissung bewirktem Pneumothorax auf den Einfluss hingewiesen, welchen das schwammige Lungengewebe dadurch ausübt, dass es der in die Pleurahöhle eindringenden Luft gegenüber die Rolle eines Filters spielt und auf solche Weise das gleichzeitige Hineingelangen fremder Dinge (Keime etc.) in den Pleurasack verhindert. Daneben wäre nach ihm der starke Kohlensäuregehalt der Lungenluft in Betracht zu ziehen, welcher gewissermassen desinficirend wirke.

Ohne dass man den Werth dieser Einflüsse ganz zu unterschätzen braucht, welche zudem durch die Beobachtungen TYNDALL's, namentlich aber durch die Versuche von STRAUSS und DUBREUILH [20]) über den fast mangelnden Keimgehalt der exspirirten Luft in ein klares Licht gesetzt werden, ist doch meiner Meinung nach das verschiedene Verhalten der Ergüsse beim Pneumothorax auf gewisse allgemeinere Gesichtspunkte zurückzuführen, die uns ebenfalls die neuere bakteriologische Forschung an die Hand giebt. Wie schon aus den oben citirten Thierexperimenten hervorgeht, genügt der alleinige Zutritt von Luft zur Pleurahöhle weder zur Erzeugung einer Entzündung, noch einer Eiterung; auch zeigen diese Experimente in deutlicher Weise, dass es zur Erklärung des Ausbleibens dieser Complication nicht absolut der Zuhilfenahme des als Filter wirkenden Lungengewebes bedarf. Der Nichteintritt der Entzündung, respective Eiterung ist vielmehr hier ebenso wie in manchen Fällen von Pneumothorax des Menschen auf den an sich geringen Keimgehalt der atmosphärischen Luft zurückzuführen. Nur wenn mit der letzteren eine genügende Menge von Spaltpilzen, sei es durch zugleich eindringenden Caverneninhalt, sei es auf irgend eine andere Weise der Pleurahöhle zugeführt wird, wird das Resultat Entzündung, beziehungsweise Eiterung der Pleura sein. Es erscheint mir darum kaum zweifelhaft, dass das in seltenen Fällen beim menschlichen Pneumothorax statthabende Ausbleiben jeglicher Reaction seitens der Pleura zur Genüge allein aus dem Fehlen einer infectiösen Lungenerkrankung oder der besonders günstigen Localisation der Rissstelle einer vorhandenen Caverne erklärt werden kann.

Unter solchen Umständen ist daher auch, wie WEIL mit Recht hervorhebt, der bald nach dem Entstehen der Fistelöffnung erfolgende Wiederverschluss derselben von grosser Wichtigkeit. Bei freier Communication der Pleura mit der Luft (offener Pneumothorax) dürfte ein dauerndes Ausbleiben der Eiterung kaum je beobachtet werden. Ich [21]) habe ferner bei meinen zahlreichen, bis in die neueste Zeit fortgesetzten Untersuchungen der eiterigen Exsudate Tuberkulöser, die an einem Pyopneumothorax litten, mich von dem auffälligen Factum überzeugen können, dass der Eiter in vielen Fällen weder bei der mikroskopischen Untersuchung gefärbter Deckglastrockenpräparate, noch bei Uebertragungsversuchen desselben auf Agar und Gelatine irgend eine Spur der gewöhnlichen Eitererreger (Staphylokokken, Streptokokken) enthält. Die betreffenden Culturgläschen blieben steril, und in dem

Eiter konnten einigemale nur bei sorgfältigster Untersuchung geringe Mengen von Tuberkelbacillen entdeckt werden. Es müssen demnach in diesen Fällen bei der Cavernenruptur ausschliesslich Tuberkelbacillen in das Cavum pleurae hineingelangt sein und als Eitererreger gewirkt haben, oder — was mir weniger wahrscheinlich ist — die sie begleitenden Eitermikrobien waren sehr bald abgestorben. (Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch des Besonderen darauf aufmerksam machen, dass der Nachweis von Tuberkelbacillen bei den Empyemen Tuberkulöser trotz ihres thatsächlichen Vorhandenseins zuweilen mit grossen Schwierigkeiten verknüpft ist, einestheils weil die Bacillen unter Umständen nur in geringen Mengen, vielleicht vorwiegend in Gestalt von Sporen im Eiter, enthalten sind, anderntheils, weil dieselben [wegen ihres Alters?] gegenüber der entfärbenden Wirkung der Säure die angewendeten Farbstoffe nur mit geringer Intensität festhalten.) Dass die serös-fibrinösen Ergüsse bei Pneumothorax tuberculosus gleichfalls auf eine Wirkung der Tuberkelbacillen zurückzuführen sind, darf als sicher angesehen werden. NETTER[22]) gelang der directe mikroskopische Nachweis derselben zwar nur bei einem Viertel der Fälle; in einer grossen Zahl der übrigen ergab aber die Thierimpfung ein positives Resultat. Der Ansicht desselben Autors, dass der unter solchen Umständen zuweilen erfolgende Uebergang des serös-fibrinösen Ergusses in den eiterigen stets auf einer Secundärinfection durch Eitermikrobien beruhe, vermag ich nicht beizupflichten.

Die Quantität des Ergusses wechselt, wie schon aus dem Vorhergehenden zu entnehmen ist, innerhalb ziemlich breiter Grenzen. Es kommen einerseits Fälle vor, in denen in der Leiche wenig oder selbst gar kein Exsudat gefunden wird und andererseits solche, in denen das letztere mehrere Liter beträgt. Nicht selten erweist sich der Erguss bei der Autopsie viel reichlicher, als die Grösse des Dämpfungsbezirkes zu Lebzeiten erwarten liess, was speciell dann der Fall ist, wenn bei sehr bedeutender Spannung der pneumothoracischen Luft das Zwerchfell stark nach abwärts gedrängt war und der grössere Theil der Flüssigkeit in der dadurch geschaffenen Aushöhlung desselben Platz gefunden hatte. Von SENATOR ist das in vielen Fällen von Pneumothorax zu beobachtende Vorkommen einer doppelseitigen Pleuritis hervorgehoben worden, welches auch von WEIL bestätigt wird. Es ist klar, dass die Pleuritis der anderen Seite nur als Complication zu betrachten ist, vielleicht bedingt durch ein schleichendes Uebergreifen der Entzündung von einer Pleura auf die andere.

In sehr seltenen Fällen hat man auch doppelseitigen Pneumothorax beobachtet. Dies ereignete sich z. B. bei einem Patienten FRAENTZEL'S[23]), wo die Diagnose schon bei Lebzeiten gestellt wurde und sich zunächst ein linksseitiger Pneumothorax infolge Durchbruchs eines Empyems in die Lunge entwickelte, während der rechtsseitige seine Entstehung einer käsig-ulcerösen Entzündung des Mediastinums verdankte, die die Communication beider Pleurahöhlen vermittelte. In einem anderen von BORCHARD[24]) mitgetheilten Falle handelte es sich um Tumorbildung in beiden Lungen, welche auf der einen Seite durch Zerfall, auf der anderen durch emphysematöse Entartung des Parenchyms den Luftaustritt verursacht hatte.

Was endlich die Perforationsöffnung anlangt, so ist dieselbe bei dem Pneumothorax der Phthisiker meist eine kleine (cf. oben) und präsentirt sich als Riss oder Durchlöcherung einer in der Nähe der Lungenoberfläche belegenen Caverne. Entstand dagegen der Pneumothorax durch Durchbruch eines Empyems in die Bronchien, oder handelte es sich z. B. um einen rapide zerfallenen peripheren Brandherd, so kann der Defect ansehnlichere Dimensionen aufweisen; ein frei gelegter und arrodirter Bronchus findet sich dann nicht selten in seinem Grunde. Bei kleiner Oeffnung kann das Auf-

finden unter Umständen Schwierigkeiten machen und gelingt oftmals erst nach vorherigem Einblasen von Luft in den Hauptbronchus. Und auch dann wird die Perforationsstelle nicht allemal entdeckt, indem z. B. aufgelagerte Fibrinschwarten sie allmählich verschlossen haben. Ueber den vorzugsweisen Sitz der Perforationsöffnung bei tuberkulösem Pneumothorax finden sich genauere Angaben bei WEIL.[25]) Auf Grund der Beobachtung zahlreicher Autoren (REYNAUD, SAUSSIER, WINTRICH, LEBERT, POWELL) wird diese Form des Pneumothorax häufiger auf der linken als auf der rechten Seite angetroffen, nach WEIL mehr als doppelt so oft auf ersterer. Dies hat nach WEIL's Meinung nicht blos seinen Grund in der gewöhnlich links weiter vorgeschrittenen Lungenaffection, sondern ist nach ihm zum wesentlichen Theil durch die stärkere respiratorische Verschiebung des vorderen Randes der linken Lunge bedingt, zu welcher sich noch die mit jeder Contraction, respective Volumsänderung des Herzens einhergehende Bewegung desselben gesellt. Dadurch sollen Adhäsionen an dieser Stelle sich weniger leicht als an anderen Punkten der Lungenoberfläche ausbilden können und auf solche Weise (beim Vorhandensein von Hohlräumen) eine Prädisposition zur Perforation gerade an dieser Partie der linken Lunge gesetzt werden. Demnächst soll als zweite Prädilectionsstelle die Axillarlinie in Betracht kommen, in welcher bei der Athmung die ausgiebigsten Verschiebungen in der Richtung von oben nach unten erfolgen.

Symptomatologie. Der Austritt von Gas in die Pleurahöhle geschieht plötzlich und — falls nicht Verwachsungen der betreffenden Lunge bestehen — in so bedeutender Menge, dass ein grosser Theil der Kranken sofort die schwersten Erscheinungen darbietet. Gar nicht selten verspüren die Patienten gleich im ersten Moment einen intensiven Schmerz und geben an, das Gefühl zu haben, als wäre ihnen etwas in der Brust zerrissen. Mit Recht bemerkt FRAENTZEL, dass diese Empfindung aller Wahrscheinlichkeit nach nicht auf die Perforation der Pleura, sondern vielmehr auf die starke Expansion der letzteren durch die eintretende Luft zu beziehen sei. Hierzu gesellt sich meist lebhafte Athemnoth (Orthopnoe), ein kleiner frequenter Puls, Cyanose des Gesichtes und kühle Extremitäten, sowie in manchen Fällen schwere Collapserscheinungen, Symptome, welche theils durch die plötzliche Verkleinerung der Respirationsoberfläche, theils durch die mit dem Lufteindringen nothwendig verbundene Verschiebung, respective Compression der übrigen Thoraxorgane (Herz, grosse Gefässe, andere Lunge) bedingt sind. Die Temperatur kann in den nächsten Stunden oder selbst in den ersten zwei bis drei Tagen unter die Norm sinken, um allmählich wieder auf oder über dieselbe zu steigen. Doch werden so stürmische Erscheinungen keineswegs in allen Fällen beobachtet; ja bei dem Pneumothorax der Phthisiker kommt es gar nicht selten vor, dass der Eintritt der Perforation nahezu unbemerkt an den Kranken vorübergeht und höchstens die Frequenz der Athmung zunimmt oder sich subjective Dyspnoe in mässigerem Grade äussert. Das hat nach TRAUBE seinen Grund in der Anämie und der dadurch bedingten geringeren Erregbarkeit der Medulla oblongata solcher Kranken. Eine eigenthümliche Art der Athmung habe ich bei der im Obigen (cf. sub Aetiologie) bereits erwähnten 73jährigen Patientin mit Volumen pulmonum auctum, bei welcher sich der Pneumothorax im Gefolge einer Probepunction entwickelte, beobachtet. Dieselbe bestand darin, dass die kranke Seite bei jeder Inspiration mit grosser Kraft und in aussergewöhnlichem Masse nach einwärts gezogen wurde, wobei auch der gesammte übrige Brustkorb der Patientin jedesmal eine Verschiebung von links unten nach rechts oben erfuhr. Ich habe diese Abweichung des Athemtypus aus der im vorliegenden Falle nur mässigen Abflachung der betreffenden Zwerchfellshälfte zu erklären versucht, infolge deren (umgekehrt

wie bei normaler Athmung) das Centrum tendineum zum fixen Punkte wurde und die Zusammenziehung des Muskels sich voll und ganz auf die Seitenwand des Brustkorbes übertrug. — Ist der Pneumothorax durch Perforation eines Empyems in die Bronchien verursacht, so tritt zu den vorhin geschilderten Erscheinungen gewöhnlich sofort heftiger Husten und Expectoration reichlicher Mengen eines homogenen eiterartigen Sputums.

Ausserordentlich charakteristisch sind die Erscheinungen, welche in der Regel ein Kranker mit Ventilpneumothorax kurze Zeit nach dem Entstehen des Pneumothorax darbietet. Er nimmt die erhöhte Rückenlage, meist mit leichter Neigung nach der kranken Seite hin, ein. Betrachtet man den Thorax, so fällt zunächst die abnorme Wölbung der einen Hälfte auf, welche bei der Respiration sich wenig oder gar nicht bewegt, während die andere, im Vergleich zur kranken, flach erscheinende Thoraxhälfte ergiebige respiratorische Excursionen macht. Die Intercostalräume der leidenden Seite erscheinen breit und gespannt, nicht selten hervorgewölbt und sind auf Druck, namentlich in der Seitenwand und in den abhängigen Partien, sehr empfindlich. Handelt es sich um einen rechtsseitigen Pneumothorax, so constatirt man, dass der Spitzenstoss über die Mamillarlinie hinaus nach links dislocirt ist; er ist mitunter bis zur Axillarlinie verschoben. Ist der Pneumothorax links gelegen, so machen sich oftmals systolische Pulsationen zwischen der 3.—5. Rippe rechts vom Sternum bemerkbar. Die P e r c u s s i o n ergiebt, wofern das ganze Cavum pleurae mit Luft erfüllt ist, allenthalben auf der leidenden Seite einen abnorm lauten und tiefen, mitunter (jedoch keineswegs immer) tympanitischen Schall. Dieser tiefe Schall vermag sich so weit über das Sternum hinaus bis in die gesunde Seite zu erstrecken, dass z. B. bei rechtsseitigem Pneumothorax dicht neben dem Brustbein die sonst hier vorhandene absolute Herzdämpfung durch einen 2—3 Cm. breiten Streifen des gleichen lauten Schalles ersetzt ist, ein untrügliches Zeichen der hochgradigen Verdrängung des Mediastinums. Dabei erstreckt sich die beschriebene Schalländerung häufig über die g a n z e v o r d e r e Thoraxpartie bis zum Rippenbogenrand, so dass z. B. von der Leberdämpfung wenig mehr am Thorax nachzuweisen ist. Auch in der Seitenwand und hinten ergiebt die Percussion, so lange noch nicht eine nennenswerthe Menge von Exsudat im Pleuraraume vorhanden ist, analoge Schalländerung. Bei so hochgradigem Druck der Luft im Pleuraraume erfährt natürlich auch das Zwerchfell und mit ihm die abdominellen Organe eine deutliche Verschiebung. So wird die Leber, besonders bei rechtsseitigem Pneumothorax, stark nach abwärts und nach links gedrängt und erfährt infolge ihrer Fixirung an der unteren Zwerchfellsseite (durch das Lig. suspensorium) eine Achsendrehung in der Weise, dass der rechte Lappen schräg nach links und unten, der linke nach oben dislocirt erscheint. Dabei kann der untere Rand des Organes bis zur Nabelhöhe verschoben sein.

Nicht minder charakteristisch sind die Ergebnisse der p a l p a t o r i s c h e n und a u s c u l t a t o r i s c h e n U n t e r s u c h u n g. Der P e c t o r a l f r e m i t u s pflegt, wofern nur wiederum die Lunge an keiner Stelle der Thoraxwand in grösserer Ausdehnung adhärirt, völlig vernichtet oder auf ein Minimum reducirt zu sein, was sich leicht aus der Abdrängung der Lunge von der Thoraxwand und der Compression der kleineren und mittleren Bronchien erklärt. Befinden sich grössere Mengen Exsudates im Pleuraraum, so verräth sich deren Anwesenheit auch wohl durch das Gefühl grösserer Resistenz beim Palpiren der abhängigen Partien des Brustkorbes. Was bei der A u s c u l t a t i o n sofort am meisten die Aufmerksamkeit erregt, ist das fast vollständige Fehlen des Athemgeräusches an den meisten Punkten der vorderen und seitlichen Thoraxfläche. Wird überhaupt noch ein Geräusch gehört, so ist es entweder ganz leise und unbestimmt oder erscheint

wie aus der Tiefe kommend bronchial mit amphorischem Beiklang. Relativ am lautesten wird dieses amphorische oder metallisch klingende Athmen an der Hinterwand in der Nähe und Umgebung des unteren Winkels der Scapula vernommen; ist die verdichtete Lungenspitze der kranken Thoraxseite in grösserem Umfange adhärent, so kann es auch mit ziemlicher Intensität vorn unterhalb der Clavicula oder auf dem oberen Theile des Sternums gehört werden. Es ist dieses Geräusch, wie bekannt, ein echtes Resonanzphänomen, dadurch bedingt, dass das im Larynx erzeugte Athmungsgeräusch bei seiner Fortpflanzung nach abwärts in die grösseren Bronchien und durch das verdichtete Lungengewebe die Luft im pneumothoracischen Hohlraum in Mitschwingungen versetzt, wobei der Eigenton dieses Raumes erzeugt wird. Mitunter — nämlich bei offenem Pneumothorax — kann es so laut und von so sausender Beschaffenheit (Bourdonnement amphorique LAËNNEC's) sein, dass daraus schon allein mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf ein Offensein der Fistel geschlossen werden darf, insofern die abnorme Intensität auf ein directes Einstreichen der Luft in das Cavum pleurae hinweist. Anderemale wiederum fehlt es gänzlich, so wenn infolge allzugrosser Schwäche der Kranken deren Kräfte zur Erzeugung eines genügend starken respiratorischen Luftstromes nicht mehr ausreichen. Alsdann gelingt es aber häufig, noch auf andere Weise die metallischen Phänomene dem Gehör zugängig zu machen, z. B. durch Anwendung der Auscultations-Percussion. Sie wird in der Weise ausgeübt, dass, während man mit dem Stethoskop auscultirt, man zu gleicher Zeit durch wiederholtes Anschlagen der Thoraxwand mittels des Plessimeters oder Hammerstieles neben dem Hörrohr die Luft im Cavum pleurae in Schwingungen versetzt. (HEUBNER und LEICHTENSTERN empfehlen statt dieses Verfahrens die auch nach meinen Erfahrungen sehr viel sicherere sogenannte »Plessimeterstäbchenpercussion«, wobei das aufgelegte Plessimeter mit einem festen Körper, Bleistift oder Hammerstiel, angeschlagen wird.) Man gewahrt alsdann einen lauten metallischen Wiederhall. Doch tritt auch dieser Metallklang nur dann zutage, wenn die Luft im Pneumothorax nicht unter zu grosser Spannung steht (TRAUBE). Ja, man kann sich leicht davon überzeugen, dass bei beträchtlichem Gasdruck ein zuvor vorhanden gewesener Metallklang wieder verschwindet, um bei Abnahme der Spannung, z. B. nach einer Punction intra vitam oder im Gefolge der nach dem Tode statthabenden Abkühlung wiederzukehren (TRAUBE). In dieselbe Kategorie wie dieser durch die Auscultations-Percussion zu erzeugende Metallklang gehört ein anderes Phänomen, das metallische Plätschern oder die Succussio Hippocratis, welches bei gleichzeitiger Anwesenheit von Exsudat durch Schütteln des Kranken hervorgerufen werden kann und zuweilen auf weite Entfernung hörbar ist. Das Tintement métallique LAËNNEC's wird ebenfalls durch die Bewegung der Flüssigkeit, wobei einzelne in die Höhe geschleuderte Tropfen derselben unter metallischem Wiederhall in sie zurückfallen, verursacht.

Ein anderes nicht minder wichtiges Phänomen als die eben aufgeführten, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit für Pneumothorax spricht, wird gleichfalls nur bei Anwesenheit grösserer Mengen von Flüssigkeit im Cavum pleurae wahrgenommen und zählt zu den percutorischen Zeichen. Es ist dies die leichte Verschieblichkeit der oberen Dämpfungsgrenze des Ergusses bei Lageänderungen des Kranken, besonders gut wahrnehmbar, wenn man denselben während des Percutirens aus der aufrecht sitzenden Stellung in die nach hinten geneigte übergehen lässt. Von BIERMER ist darauf hingewiesen worden, dass in manchen Fällen von Pneumothorax mit Erguss der durch die Percussion erzeugte Metallklang im Liegen des Patienten höher erscheine als im Stehen, was von ihm aus dem verschieden starken, durch das Exsudat auf das Zwerchfell ausgeübten Druck

erklärt wird, welcher in dem einen Falle eine Verkürzung, im anderen eine Verlängerung der schwingenden Luftsäule bewirke. Doch haben andere Beobachter (Björnström, Weil) in manchen Fällen gerade ein umgekehrtes Verhalten der Schallhöhe constatirt.

Oftmals ist man in der Lage, aus den am Krankenbett beobachteten Erscheinungen ohneweiters zu schliessen, ob ein offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, wie das zum Theil bereits aus der Schilderung der oben mitgetheilten Symptome erhellt. Zu Gunsten einer offenen Lungenfistel spricht das zeitweise Auftreten heftiger Hustenparoxysmen mit plötzlich erfolgendem Auswerfen sehr reichlicher nahezu homogener eiteriger Massen, eine Erscheinung, die von Wintrich treffend als »maulvolle Expectoration« bezeichnet wurde. Namentlich dann hat dieses Zeichen eine diagnostische Bedeutung in dem hier angeführten Sinne, wenn gleichzeitig die Dämpfungsgrenzen des vorhandenen Exsudates eine sichtliche Abnahme und umgekehrt die Luftmasse im Pleuraraume eine Zunahme erfährt. Zuweilen treten übrigens jene Hustenanfälle mit reichlicher Expectoration dann jedesmal mit besonderer Heftigkeit auf, wenn der Patient eine bestimmte Lage einnimmt, so dass der Flüssigkeitsspiegel sich über die Fistelöffnung erhebt und nun ein Ueberfliessen der Exsudatmassen in die Bronchien erfolgt. Ebenso dürfte das Bestehen eines besonders lauten amphorischen Athmens (cf. oben) eventuell auf Offensein der Fistel hinweisen, und endlich ist von Wichtigkeit, dass mitunter beim offenen Pneumothorax der metallische Percussionsschall am Thorax in der Weise eine Aenderung erfährt, dass er beim Oeffnen des Mundes höher, beim Schliessen desselben tiefer wird (Gerhardt [26]). Für das Vorhandensein eines Ventilpneumothorax spricht andererseits mit nahezu absoluter Sicherheit ein aussergewöhnlicher Grad von Verdrängung des Mediastinums und Zwerchfells nebst der an sie grenzenden Organe, sowie bedeutende Ektasirung der leidenden Thoraxhälfte. Auch wird in der Mehrzahl der Fälle die letztere an der Athembewegung nur noch in ganz untergeordneter Weise sich betheiligen, während gerade umgekehrt beim offenen Pneumothorax die respiratorischen Excursionen der erkrankten Seite gar nicht gehemmt sind.

Vor einer Reihe von Jahren hat Unverricht [27]) auf ein früher bereits von Dance und Beau beschriebenes, aber wieder in Vergessenheit gerathenes Symptom hingewiesen, welches von ihm als »Wasserpfeifengeräusch« bezeichnet und in zwei Fällen von Ventilpneumothorax wahrgenommen wurde. Das Geräusch war beim Auscultiren hörbar, nachdem einige Spritzen Exsudates, beziehungsweise Luft aus der kranken Seite durch Aspiration entleert worden waren, und zeichnete sich als »ein grossblasiges, feuchtes gurgelndes, sich streng an die Inspiration anschliessendes, metallisch klingendes Rasselgeräusch« aus. Offenbar kam es zustande, indem die unter dem Flüssigkeitsspiegel befindliche und zuvor mechanisch geschlossene Fistel sich infolge der durch die Aspiration bewirkten Druckverminderung im Cavum thoracis öffnete und der Bronchialluft den Eintritt gestattete, wobei das Durchstreichen der Blasen durch die Flüssigkeit jenes Geräusch verursachte. Riegel [28]) constatirte dasselbe Phänomen in einem Falle von Pneumothorax während der In- und Exspiration ohne voraufgegangene Aspiration des Exsudates, aber nachdem kurze Zeit zuvor unter maulvoller Expectoration der betreffende Kranke einen Theil des letzteren ausgeworfen hatte, und schlägt für dasselbe die Bezeichnung »Lungenfistelgeräusch« vor. Jedenfalls ist aus der Beobachtung Unverricht's der Schluss zu ziehen, dass ein bei der Inspiration und im Anschluss an eine theilweise Flüssigkeits-, respective Gasentleerung, auftretendes metallisches Rasseln von der beschriebenen Beschaffenheit mit Wahrscheinlichkeit auf Ventilpneumothorax deutet. Doch stimme ich mit Weil darin überein, dass ganz ähnliche akusti-

sche Erscheinungen zuweilen auch ohne Pneumothorax bei dem blossen Vorhandensein grösserer Hohlräume in der Lunge zutage treten. Unter Umständen wird man beim Pneumothorax aus der Lage, in welche der Patient gebracht werden muss, damit das Wasserpfeifengeräusch eintritt — in Verbindung mit der percutorischen Feststellung der oberen Exsudatgrenze — die Höhe, beziehungsweise die Stelle der Perforationsöffnung der Pleura bestimmen können.

Von grösserem Werthe für den Entscheid der Frage, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, ist die manometrische Bestimmung des Gasdrucks im Pleuraraum und die Ermittelung der chemischen Zusammensetzung des in ihm enthaltenen Luftgemenges. Was zunächst den letzteren Punkt anlangt, so haben ihm schon ältere Autoren, wie DAVY, später MARTIN SOLON, BRIERRE DE BOISMONT und endlich in den Fünfziger-, beziehungsweise Sechzigerjahren WINTRICH, DEMARQUAY und LECONTE Aufmerksamkeit geschenkt. Die letzten Angaben rühren von EWALD [29]) und von G. HOPPE-SEYLER [30]) her. EWALD, welcher ein leicht zu handhabendes Verfahren für die Bestimmung der Gaszusammensetzung beschrieben hat, fand, dass bei offener Communication zwischen Pleurahöhle und Lunge der Sauerstoffgehalt der Pneumothoraxluft nahezu den der atmosphärischen erreichte, nämlich 12—18% betrug, der Kohlensäuregehalt dagegen nicht über 5% hinausging. Dagegen belief sich bei vollständigem Verschluss der ursprünglichen Perforationsöffnung der O-Gehalt in maximo auf 10%, der CO_2-Gehalt auf 15—20 und mehr Procent. Zwischen diesen Werthen stehen die Analysen anderer Fälle mit kleinerem O-Gehalt als bei der erstgenannten Gruppe und höherem (10% aber nicht überschreitendem) CO_2-Gehalt, für welche EWALD mangelhaften Verschluss der Perforationsöffnung intra vitam annimmt. EWALD zieht aus seinen Bestimmungen den Schluss, dass, wenn der CO_2-Gehalt einer Pneumothoraxluft unter 5% bleibt, dies mit grosser Sicherheit für eine offene Communication und wenn er mehr als 10% beträgt, für einen abgekapselten Pneumothorax spricht. Nach HOPPE-SEYLER wird die Zusammensetzung des Gasgemisches von der Lebensthätigkeit der umgebenden Gewebe einerseits, sowie von den in der Pleurahöhle vorhandenen Mikroorganismen andererseits wesentlich beeinflusst. Bei fauliger Zersetzung des Exsudates fand er ebenso wie EWALD abnorm hohe CO_2-Werthe (bis nahezu 50%), während der Sauerstoff ganz schwand, dafür aber in einem Falle bis 20% Wasserstoff auftrat.

Manometrische Bestimmungen des Gasdruckes bei Pneumothorax sind gleichfalls von verschiedener Seite, so von POWELL [31]), PEYROT [32]), v. LEYDEN [33]), SEIFERT [34]), WEIL [35]) und in neuerer Zeit von ARON [36]) angestellt worden. Namentlich WEIL hat sich bemüht, durch eine einfache Aenderung der bis dahin üblichen Messungsmethode auf diesem Wege schon intra vitam zu entscheiden, nicht blos, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, sondern auch, ob in dem Falle des letzteren organischer oder mechanischer (Ventil-) Verschluss bestehe, eine Frage, die auf Grund der chemischen Analyse des pneumothoracischen Luftgemenges nicht ohneweiters sicher beantwortet werden kann. Aus der Untersuchung von 11 Fällen ergab sich als Resultat ein positiver Druck in allen Fällen von Pneumothorax nach Phthise; der Druck schwankte zwischen $2^1/_2$ und 14 Cm. Wasser (= 2—10 Mm. Hg). Bei offenem Pneumothorax wird natürlich normaler Atmosphärendruck in der betreffenden Pleurahöhle herrschen.

Untersuchungen über die Aenderung der Athmung, die Frequenz und Tiefe der Respirationen, sowie über die Athemgrösse beim Pneumothorax sind namentlich von WEIL und THOMA [37]), später von WEIL [38]) allein, ferner von RODET und POURRAT [39]), GILBERT und ROGER [40]), KREPS [41]), BLUMENTHAL [42]) und zuletzt von SACKUR [43]) angestellt worden. Die-

selben beziehen sich jedoch nur auf Experimente am Thier (Hund und Kaninchen). Nach SACKUR bleibt beim offenen Pneumothorax die Athemgrösse dieselbe wie vorher in der Norm; daraus folgt, dass die in diesem Falle nur noch allein respirirende eine Lunge ebenso viel athmet wie vorher beide zusammen. Zum Theil wird dies durch die Steigerung der Athemfrequenz, zum Theil durch Vertiefung der Athmung bewirkt. Diese Regulation beruht auf dem verstärkten Athemreiz, welcher, wie SACKUR's Versuche lehren, dem Respirationscentrum infolge der Abnahme des Sauerstoffgehaltes des arteriellen Blutes zugeführt wird, während der CO_2-Gehalt desselben keine constanten, beziehungsweise nur unerhebliche Schwankungen aufweist. Da, wie gesagt, die Athemgrösse unverändert ist, so kann die mangelhafte Arterialisirung des Blutes nur Folge des Umstandes sein, dass das auf der Seite des Pneumothorax durch die Lunge circulirende Blut nicht mehr mit dem Luftsauerstoff in Berührung kommt. Beim Ventilpneumothorax sind die Verhältnisse natürlich bei weitem ungünstiger, indem hier auch die Athemgrösse eine erhebliche Verringerung erfährt.

Diagnose. Nach der im Vorhergehenden gegebenen ausführlichen Schilderung der klinischen Symptome des Pneumothorax brauchen wir bezüglich der Diagnose hier nur wenig nachzutragen und können uns im wesentlichen auf Hervorhebung einiger differential-diagnostischer Punkte beschränken, deren Beachtung es ermöglicht, einige in ihren Erscheinungen dem Pneumothorax ausserordentlich ähnliche Krankheitsbilder von diesem zu unterscheiden. So leicht die Erkenntniss eines ausgebildeten, die eine ganze Pleurahöhle betreffenden Falles von Ventilpneumothorax ist, so schwierig gestaltet sich andererseits unter Umständen die Diagnose des abgesackten Pneumothorax. In einer Reihe von Fällen ist derselbe intra vitam überhaupt nicht feststellbar, anderemale können Verwechslungen mit grossen, in der Lunge selbst belegenen Hohlräumen stattfinden; letzteres umso leichter, als der abgesackte Pneumothorax sehr oft ohne jede Spur von Verdrängungserscheinungen besteht und dabei doch die exquisitesten metallischen Phänomene vorhanden sein können. Selbst das Succussionsgeräusch kann in seltenen Fällen über grossen Cavernen hörbar sein, wie FRAENTZEL an einem in seiner Bearbeitung des Pneumothorax mitgetheilten Falle demonstrirt hat. Unter diesen Umständen wird man gegebenen Falls in der Diagnose des abgesackten Pneumothorax sehr vorsichtig sein und bei der Beurtheilung einige Punkte der Untersuchung besonders berücksichtigen müssen, denen indes auch keineswegs ein absoluter Werth beigemessen werden darf. Dahin gehört vor allem das Verhalten des Athemgeräusches und des Pectoralfremitus, welche beide beim Pneumothorax in der Regel fehlen oder sehr abgeschwächt sind, über grossen Cavernen im Gegentheil meist verstärkt erscheinen. Neuerdings hat UNVERRICHT [44]) vorgeschlagen, in Fällen von Pneumothorax ohne Exsudatbildung, bei denen die Diagnose zuweilen auf besondere Schwierigkeiten stösst, dieselbe durch das Einstechen einer Hohlnadel zu sichern. Schon die freie Beweglichkeit derselben spricht für einen abnormen Luftraum im Thorax; eventuell kann man die Canüle noch mit einem Gummischlauch versehen und deren freies Ende unter Wasser bringen, wobei dann bei genügendem Ueberdruck die Luft in einem continuirlichen Strom von Blasen entweicht. Selbstverständlich muss Höhlenbildung in der Lunge selbst ausgeschlossen sein.

Schwierig kann sich auch die Differentialdiagnose zwischen abgesacktem Pneumothorax und grossen, unterhalb des Zwerchfells befindlichen lufthaltigen Abscessen der Abdominalhöhle gestalten. Die Aehnlichkeit der von letzteren verursachten Symptome mit denen eines Pneumothorax ist oftmals eine so frappante, dass v. LEYDEN [45]) in einer classischen Abhandlung über diesen Gegenstand für sie die seither auch

allgemein angenommene Bezeichnung des Pyopneumothorax subphrenicus vorgeschlagen hat. Wegen der ausserordentlichen Wichtigkeit des Gegenstandes müssen wir hier mit einigen Worten näher auf ihn eingehen.

Schon vor v. LEYDEN's Mittheilung existirten in der Literatur gelegentliche Angaben über das Vorkommen und die Beschaffenheit solcher lufthaltiger subphrenischer Abscesse, so von WINTRICH, STURGES, NEEDON, LEVISON, BERNHEIM, SAENGER, die indes kaum mehr als den Werth eines Curiosums beanspruchen durften, da die betreffenden Autoren das Leiden zu Lebzeiten der Kranken nicht erkannt oder falsch gedeutet, insbesondere mit einem wahren Pyopneumothorax verwechselt hatten. v. LEYDEN gebührt nicht blos das Verdienst, die Pathogenese und Symptomatologie der Affection entwickelt, sondern fernerhin auch gezeigt zu haben, auf Grund welcher speciellerer Erscheinungen dieselbe mit ziemlicher Sicherheit schon zu Lebzeiten diagnosticirt werden könne. Die Abscesse nehmen gewöhnlich ihren Ausgang von einem Darmleiden, und zwar handelt es sich meist um perforirende Magen- oder Duodenalgeschwüre, seltener um eine ursprünglich traumatische Peritonitis oder um ein ulcerirtes Pyloruscarcinom [46]), um den Ausgang von Perforationsperitonitis des Processus vermiformis, um einen perforirenden Milzabscess oder eine verjauchende Echinokokkengeschwulst der Leber. Je nach diesen primären ursächlichen Momenten sitzt der Abscess entweder in der rechten oder in der linken Oberbauchgegend, dicht unterhalb des Zwerchfells. Nach der Mittellinie zu bildet das Ligamentum suspensorium hepatis die Grenze, nach unten gewährt bei den rechtsseitigen Abscessen die obere Fläche der stark nach abwärts gedrängten Leber, bei den linksseitigen der Magen, das Querkolon und die Milz den Abschluss, welche Organe miteinander durch peritonitische Adhäsionen verwachsen sind. Indem der Abscess das Zwerchfell stark in die Höhe drängt, kommt es in den unteren Partien der entsprechenden Thoraxhälfte zu Erscheinungen, welche im ersten Augenblick den Verdacht eines Pyponeumothorax erregen müssen. Dieselben bestehen in Verlust des Athemgeräusches (eventuell bis zur dritten Rippe hinauf), Verschwinden des Stimmfremitus und dem Vorhandensein metallischer Phänomene bei der Auscultation (amphorisches Athmen, Succussionsgeräusch). Die richtige Diagnose wird mit Berücksichtigung folgender Momente gestellt: »*a)* Entwicklung der Krankheit und deren Verlauf, welche auf eine Entzündung im Abdomen hinweist; *b)* gänzliches Fehlen von Husten und Auswurf, wenigstens für längere Zeit des Verlaufes; *c)* geringe Verschiebung des Herzens, geringe oder keine Ektasie des Thorax, die Intercostalräume bleiben eingezogen; *d)* am wichtigsten ist das Verhalten der Lunge, welche unterhalb der Clavicula vollkommen vesiculäres Athemgeräusch erkennen lässt; auch der Fremitus ist so weit gut erhalten; nach abwärts aber schneidet das vesiculäre Athmen mit einer scharfen Grenze ab, unter welcher so gut wie gar kein Athemgeräusch zu hören ist, dagegen der amphorische Hauch auftritt. Bei tiefer Inspiration rückt das vesiculäre Athmen weit herab in den Raum, der früher kein Athmungsgeräusch wahrnehmen liess.« Hierzu kommt noch die starke Verdrängung der Leber nach abwärts, welche weit in das Abdomen hineinragt, wodurch der ganze Bauch angeschwollen erscheint.

Zu diesen diagnostischen Anhaltspunkten dürfte eventuell noch als weiterer die zuerst von PFUHL [47]) anempfohlene Manometrie hinzuzuzählen sein. Punctirt man nämlich den Abscess mit einer Hohlnadel, die mit einem Manometer in Verbindung steht, so wird man bei der Inspiration eine Steigerung, bei der Exspiration eine Verringerung des Druckes des Exsudates, beziehungsweise des über demselben befindlichen Gasgemenges wahrnehmen, während bei einem oberhalb des Zwerchfells belegenen Pneumothorax die respiratorischen Druckschwankungen umgekehrte sind. Zuweilen

bricht übrigens im späteren Verlauf der jauchige Eiter direct in die Lunge durch, indem es zuvor zu einer theilweisen Verwachsung der unteren Fläche der letzteren mit dem Zwerchfell an der Perforationsstelle kommt. Das in solchem Falle plötzlich statthabende Auftreten massigen putriden Eiters im Auswurf kann gleichfalls zur Befestigung der Diagnose beitragen.

Die Prognose des Pyopneumothorax subphrenicus ist allemal eine zweifelhafte und wird man jedenfalls, dem Vorschlage v. Leyden's entsprechend, bestrebt sein müssen so früh als möglich auf operativem Wege, d. h. durch Eröffnung und Drainage des Abscesses die Heilung zu bewerkstelligen, da eine Spontanheilung im Gefolge von Durchbruch in die Lunge, wie sie von Starke[48]) in einem Falle beschrieben ist, wohl nur zu den grössten Seltenheiten gehört. Bei diesen operativen Versuchen ist zu berücksichtigen, dass die zur Feststellung des vorhandenen Eiterherdes nothwendigerweise vorher anzustellenden Probepunctionen oftmals erst nach wiederholten Versuchen ein positives Resultat ergeben, indem ganz gewöhnlich auf der erkrankten Seite noch ein Pleuraexsudat von meist serös-fibrinöser Beschaffenheit besteht. Die Probepunction muss in einem möglichst tief gelegenen Intercostalraum (7. oder 8.) mit langer Nadel ausgeführt werden. Aber selbst dann, wenn der Eiterherd getroffen und auf solche Weise seine operative Eröffnung ermöglicht wird, ist die Voraussage des definitiven Ausganges noch immer eine zweifelhafte, da es sich oftmals um vielkammerige, zum Theil abgesackte Abscessherde handelt, deren völlige Desinfection nicht immer möglich ist. Nichtsdestoweniger müssen die von Paetsch[49]), Herrlich[50]) Renvers[51]) u. a. erzielten günstigen Erfolge zu weiteren Versuchen in der angedeuteten Richtung ermuthigen. Die gesammte Literatur der Krankheit ist vor wenigen Jahren von Nowack[52]) zusammengestellt worden.

Dauer, Verlauf, Ausgang und Prognose des Pneumothorax. Dieselben sind insgesammt je nach den ursächlichen Momenten, respective der Grundkrankheit sehr verschiedene; auch sind etwaige operative Eingriffe darauf von Einfluss. Während ein auf traumatischem Wege oder im Gefolge eines durchgebrochenen Empyems entstandener Pneumothorax bei richtiger Behandlung unter Umständen in verhältnissmässig kurzer Zeit zur Heilung gelangt, ist die Prognose des Pneumothorax bei Phthisikern immer eine höchst zweifelhafte, meist sogar eine direct ungünstige, daher sich hier auch über Dauer und Verlauf keine allgemein giltigen Angaben machen lassen. Der Pneumothorax bei Lungengangrän giebt gleichfalls, je nachdem es sich um circumscripte oder diffuse Gangrän handelt, eine sehr verschiedene Prognose, und sein Verlauf wird sich, wenn nicht operativ eingeschritten wird, immer ungünstig gestalten. Auf diese sich selbst überlassenen Fälle bezieht sich offenbar die Bemerkung Fraentzel's, dass er den Tod fast stets innerhalb der ersten 20 Tage hat eintreten sehen. Besteht dagegen ein einziger circumscripter, an der Peripherie der Lunge gelegener (z. B. auf embolischem Wege entstandener) Brandherd, welcher den Pneumothorax verursachte, so wird bei rechtzeitiger Operation ebensogut wie bei blosser putrider Pleuritis Heilung erfolgen können. Derartige Fälle mit glücklichem Ausgange habe ich selbst in grosser Zahl beobachtet.[53]) Mit Vorsicht dagegen müssen nach meiner Meinung die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von abgesacktem Pneumothorax nach Lungengangrän mit Spontanheilung beurtheilt werden, wie solche von Weil[54]) mitgetheilt worden sind. Der Verdacht, dass es sich hier gar nicht um Pneumothorax, sondern um grosse Brandhöhlen handelte, welche metallische Phänomene verursachten, ist nicht ausgeschlossen. Andererseits ist Spontanheilung von Pneumothorax nach Traumen (Lungenzerreissung), sowie nach Berstung von Emphysemblasen, auch ohne dass es vorher zur Entstehung eines flüssigen Ergusses kam (also einfach durch Resorption der ausgetretenen Luft), wiederholentlich constatirt worden. Ja in seltenen Fällen hat man diesen glücklichen Ausgang bei dem Pneumothorax von Phthisikern sich ereignen sehen, woraus geschlossen werden muss, dass hier ebenso wie bei den vorher angeführten Fällen ausschliesslich keimfreie Luft oder wenigstens keine zu den Eitermikrobien gehörenden Bakterien in die Pleurahöhle gedrungen waren. Was nun aber sonst den Verlauf des Pneumothorax bei

Tuberkulösen anlangt, so gestaltet sich derselbe, wie schon bemerkt, ausserordentlich verschieden. Es kommen Fälle vor, wo der Tod wenige Minuten oder Stunden nach dem Eintritt des Pneumothorax erfolgt, und andererseits solche, in denen die Patienten noch Wochen, Monate oder Jahre lang am Leben bleiben. Das hängt wesentlich von dem allgemeinen Kräftezustande und von der Beschaffenheit der Lungenaffection ab. Ist diese letztere schon sehr weit vorgeschritten, ihr Verlauf ein acuter, die Consumption der Kranken eine hochgradige, so wird der Exitus letalis immer in relativ kurzer Zeit zu erwarten sein. Handelt es sich umgekehrt um Infiltrationen mässigen Grades und ist der Ernährungszustand ein relativ günstiger, so sieht man oftmals einige Zeit nach dem Eintritt des Pneumothorax die anfänglich vorhandenen bedrohlichen Symptome mehr und mehr schwinden und es kommt zur Entwicklung eines nachweisbaren Flüssigkeitsergusses. Dieser ist entweder (cf. oben) von serös-fibrinöser oder eitriger Beschaffenheit. Wächst das Exsudat schnell und tritt die Resorption der Luft nicht ein, so kann die vordem in der Abnahme oder im Verschwinden begriffen gewesene Dyspnoe unter weiterem Zunehmen der Verdrängungserscheinungen von neuem in solchem Masse anwachsen, dass, wenn nicht durch Punction ein Theil des Exsudates, beziehungsweise der Luft entfernt oder die Radicaloperation gemacht wird, die Kranken allmählich suffocatorisch zugrunde gehen. Dieses langsame Wachsen des Ergusses ist die Regel; zuweilen indes bleibt derselbe, nachdem er einen gewissen Umfang erreicht hat, stabil und die Patienten können nun in einem verhältnissmässig erträglichen Zustande, eventuell unter erheblicher Besserung ihrer Ernährung, noch geraume Zeit existiren. Senator hat einen Fall von Pneumothorax mitgetheilt, bei dem das ursprünglich seröse Exsudat trotz fortbestehender Gasansammlung anfänglich Zeichen der Zu-, später der Abnahme (Resorption) zeigte, um schliesslich abermals anzusteigen.

Ein anderer, nicht gar zu häufiger Ausgang ist der, dass mit dem Wachsen des Ergusses die über demselben befindliche Luft mehr und mehr abnimmt und schliesslich allerorts Flüssigkeit an Stelle derselben tritt. Es vermag unter solchen Umständen sogar nach vollständigem Verschwinden des Pneumothorax Resorption des Exsudates und damit vollständige Heilung zu erfolgen. Beispiele der Art sind von Traube [55]), Niemeyer, Fraentzel, Senator, Weil und Nonne [56]) mitgetheilt worden. Wohl allemal dürfte es sich bei ihnen um serös-fibrinöse Ergüsse gehandelt haben. Einer der bemerkenswerthesten von den bisher in dieser Beziehung bekannt gewordenen Fällen ist der von Traube beobachtete. Er betraf eine in den Dreissigerjahren befindliche Frau, welche den Pneumothorax fünf Jahre, bevor Traube sie zum erstenmale sah, acquirirt hatte. Hämoptoe, Fieber, Nachtschweisse waren seiner Entstehung vorausgegangen. Nach 12 Jahren war das Aussehen ein vollkommen gesundes, es bestand keine Spur von Dyspnoe mehr, auf der leidenden rechten Seite war zwar der Schall dumpfer als auf der gesunden linken, aber der Fremitus überall fühlbar, auch das Athemgeräusch bei tiefen Inspirationen vesiculär. Nur beim Husten glaubte Traube einen schwachen metallischen Klang zu vernehmen.

Abgesehen von solchen Fällen, in denen man wohl von definitiver Spontanheilung des tuberkulösen Pneumothorax reden kann, kommen andere vor, in denen überhaupt kein flüssiger Erguss constatirt wird und durch einfache Resorption des Gases der Pneumothorax wieder verschwindet (cf. oben) oder auch das Gas in unveränderter Menge lange Zeit hindurch nachweisbar ist. Einen derartigen Fall von diffusem Pneumothorax ohne Exsudat mit mehr als einjähriger Dauer, wobei die betreffende Kranke (Phthisica) sich vollständiger Euphorie erfreute, hat H. J. Vetlesen [57]) publicirt. Doch zählen alle diese Verlaufsweisen, wie überhaupt wirkliche

spontane Heilungen des auf tuberkulöser Basis entstandenen Pneumothorax zu den Seltenheiten. Die meisten aller auf tuberkulöser Grundlage entstandenen Fälle pflegen, wenn nicht operirt werden kann, eine ein- oder allenfalls mehrmonatliche Dauer nicht zu überstehen, da selbst, wenn man die Dyspnoe der Patienten ab und zu durch Entleerung des immer wachsenden Exsudates erleichtert, sie an den Folgen der Lungenaffection oder des mit der Eiterung verknüpften Säfteverlustes zugrunde gehen.

Einige Autoren, wie Wintrich, Czernicki [58]), Fraentzel, geben an, dass mitunter nach dem Auftreten eines Pyopneumothorax die vorhandene Lungenaffection sich bessert, insofern der Auswurf abnimmt, das Fieber sich ermässigt, auch der Allgemeinzustand sich hebt. Czernicki, welcher diesen günstigen Einfluss des Grundleidens auf den Pneumothorax ganz besonders betont, versucht denselben darauf zurückzuführen, dass durch die Compression die erkrankte Lunge in einen Zustand von Anämie versetzt werde, infolge dessen nicht blos die Secretion von Seite der Bronchialschleimhaut und der vorhandenen Cavernen beschränkt, sondern letztere direct zur Schrumpfung gebracht würden.

Endlich ist hier noch als eines besonderen Ausganges des dauernden Offenbleibens eines Pneumothorax Erwähnung zu thun. Fälle, in denen trotz dieses Zufalles die betreffenden Kranken sich in einem leidlichen Zustande befinden, kommen nur dann zur Beobachtung, wenn es sich um eine äussere, in der Brustwand belegene Oeffnung handelt, so dass der Eiter stets frei nach aussen abfliessen kann, und — wenn keine Tuberkulose vorliegt. Die Ursache des Pneumothorax pflegt dabei meist ein Trauma (Schussverletzung) oder ein durchgebrochenes, respective durch Operation eröffnetes Empyem zu sein, und der Grund, weswegen der Pneumothorax sich nicht schliesst, liegt entweder in der Unnachgiebigkeit der Rippen oder einer mangelhaften Wiederausdehnungsfähigkeit der mit Fibrinschwarten bedeckten Lunge. Tragen solche Patienten einen antiseptischen Verband, so können sie, wie Roser [59]) gezeigt hat, Jahre lang in völlig leistungsfähigem Zustande existiren. Meist wird allerdings schliesslich doch noch nach Jahren der Tod infolge einer durch die dauernde Eiterabsonderung herbeigeführten amyloiden Degeneration der inneren Organe eintreten.

Behandlung. Auch sie ist, ebenso wie der Verlauf des Pneumothorax, je nach der Grundursache eine sehr verschiedene und der Erfolg hängt in erster Linie von der, die ganze Natur des Krankheitsprocesses, wenn auch nicht immer direct, so doch indirect sehr wesentlich beeinflussenden Aetiologie ab. Bei der Behandlung sind zunächst diejenigen Maassnahmen, welche zur Bekämpfung der ersten bedrohlichen Erscheinungen ergriffen werden müssen, von den im späteren Verlauf sich ergebenden Indicationen, die auf die eventuelle Beseitigung des Uebels oder auf die Verringerung der durch dasselbe gesetzten Störungen gerichtet sind, zu trennen. Sind die initialen Symptome sehr stürmische, die Unruhe und Dyspnoe des Kranken gross, so greife man unverzüglich zur Anwendung des Morphiums in Form der subcutanen Injection, vorausgesetzt, dass nicht Collaps und schlechte Beschaffenheit des Pulses eine solche contraindiciren und statt ihrer die Verabfolgung von Excitantien und Roborantien nöthig machen. Die Anwendung des Morphiums bietet den doppelten Vortheil, dass einerseits der Schmerz, andererseits die Dyspnoe durch sie ermässigt wird. In dem Falle, dass ein Ventilpneumothorax vorliegt, hat aber die Herabsetzung der forcirten Athmung die grosse Bedeutung, dass dadurch dem fortschreitenden Eintreten von Luft durch die Fistel bis zu einem gewissen Grade gesteuert und eine allzustarke Druckerhöhung im Pleuraraume vermieden wird. Sind die Schmerzen sehr heftig, so können zur Unterstützung trockene Schröpfköpfe auf die leidende Thoraxseite gesetzt oder an dieselbe eine Eisblase applicirt werden.

Falls der Pneumothorax ein traumatischer und mit Eröffnung der äusseren Brustwand, z. B. infolge von Schuss-, Stich- oder Hiebverletzung, verbunden ist, so ist die Wunde, desgleichen das eröffnete Cavum pleurae selbst, nach den Principien der modernen Wundbehandlung zu behandeln. Etwa eingedrungene Fremdkörper müssen, nachdem der Kranke sich einigermassen erholt hat, durch Ausspülungen mit erwärmter sterilisirter Kochsalzlösung entfernt werden; die Wunde ist, falls sie nicht an sich gross genug ist, zu dem Zwecke eventuell zu dilatiren und nach vorheriger Einlegung eines Drainrohres antiseptisch zu verbinden.

Ist ein nach innen durchgebrochenes Empyem oder eine Lungengangrän Ursache des Pneumothorax, so wird man ebenfalls nach dem Verschwinden der ersten stürmischen Erscheinungen und nachdem das Allgemeinbefinden sich wieder genügend gehoben hat, nicht lange zögern, sondern möglichst bald zur Thorakotomie schreiten, damit dem Exsudat freier Abfluss nach aussen ermöglicht wird. Es ist dies, wenn nicht directe Gegenanzeige vorliegt (wie z. B. in dem Falle, wo es sich um eine Zerreissung des Oesophagus oder um Perforation eines ulcerirten Carcinoms desselben handelt), meist der einzige Ausweg, um einen schnellen und den Kräftezustand des Kranken am wenigsten beeinträchtigenden glücklichen Ausgang herbeizuführen. Dagegen dürfte es sich bei dem durch Lungenruptur bedingten traumatischen inneren Pneumothorax empfehlen, zunächst abzuwarten, da in nicht wenigen solcher Fälle nachgewiesenermassen Spontanheilung erfolgt, anderemale zwar ein Exsudat entsteht, welches indess, wenn es serösfibrinös ist, nur durch Punction und Aspiration später entfernt zu werden braucht.

Nicht so einfach, wie in der Mehrzahl der eben angeführten Fälle, ist die Frage der zweckmässigen Behandlung des Pneumothorax der Phthisiker zu beantworten. Die hier gewöhnlich vorliegende Form ist der sogenannte Ventilpneumothorax. Ist es im Gefolge des letzteren zu einem beträchtlichen Gasaustritt in's Cavum Pleurae gekommen, haben die Verdrängungserscheinungen einen aussergewöhnlichen Grad erreicht, so können die daraus hervorgehenden Störungen in der Blutcirculation und Respiration zu Anfang einen so gefahrdrohenden Charakter annehmen, dass man sich oftmals der dringenden Indication gegenüber befindet, sofort in irgend einer Form einzugreifen, um das Leben des Kranken zu erhalten. Hier erhebt sich nun in erster Linie die Frage: Soll man durch Punction des lufterfüllten Thoraxraumes versuchen, einen Theil des auf den Brustorganen lastenden Druckes von ihnen fortzunehmen? Während einige Autoren, wie Fraentzel, mit Entschiedenheit für Ausübung derselben eintreten, haben Andere (Senator) sie, weil nach ihrer Auffassung nutzlos, verworfen. Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass bei vorhandenem, eben erst oder doch nur wenige Tage vorher entstandenen Ventilpneumothorax eine Erneuerung der weggenommenen Luft meist in kurzer Zeit erfolgt, da, wie Unverricht[60]) mit Recht bemerkt, der vollständige Verschluss der Fistelöffnung gerade beim tuberkulösen Pneumothorax erst nach längerer Zeit, gar nicht selten überhaupt nicht erfolgt. Andererseits ist der Eingriff ein so geringfügiger, die momentane Erleichterung der Kranken oft so auffällig, dass es nicht gerechtfertigt erscheint, über das Verfahren den Stab zu brechen. Man wird allerdings die Punction nur auf solche Fälle beschränken, in denen die Gesammtsumme aller Erscheinungen (hochgradiger Druck im Cavum Pleurae, Dyspnoe, Cyanose, kleiner Puls) sie als Indicatio vitalis geboten erscheinen lassen. Für Fälle mit weniger gefahrdrohenden Symptomen wird man von ihr absehen und zunächst abwarten, bis es zur Entwicklung eines weitere Eingriffe erheischenden Exsudates gekommen ist. Ferner hat man sich aber auch *darüber im Klaren* zu sein, dass mit der Wegnahme des

den Ueberdruck über den Atmosphärendruck bedingenden Gasquantums weder das Herz, noch die Lunge der anderen Seite ganz entlastet werden, indem beide auch nach der Operation einseitig immer sich unter dem Einflusse einer höheren Pression befinden als in der Norm.

Die Punction ist in der Weise auszuführen, dass nach genügender Desinfection der Haut über der erkrankten Thoraxseite und ebenso der zum Luftablassen dienenden Hohlnadel die letztere an einer Stelle eingestossen wird, über welcher lauter tiefer Schall herrscht. Am geeignetsten dürfte in der Mehrzahl hierzu der 4. oder 5. Intercostalraum zwischen Mamillar- und Axillarlinie sein. Die Verbindung des Troicarts mit einem unter Carbol- oder Sublimatlösung getauchten Schlauch ist unnöthig, da bei sorgfältiger sonstiger Antisepsis ein Eindringen von Keimen nicht zu befürchten ist. Man sistire die Punction, sobald während des Inspiriums keine Luft mehr unter hörbarem Geräusch entweicht, und comprimire nach dem Vorschlage FRAENTZEL'S, sobald die Nadel zurückgezogen ist, eine Zeit lang die Stichöffnung, damit kein Unterhautemphysem entstehe. Anzurathen ist ferner die sofortige Application einer Morphiuminjection, welche den Zweck hat, die Athmung zu beruhigen und auf solche Weise einen allzuschnellen Wiedereintritt der Luft zu verhindern. Die Punction der Luft kann eventuell öfter wiederholt werden. Sie mit gleichzeitiger Aspiration zu verbinden, wäre, so lange es sich um einen vor Kurzem erst entstandenen Fall von Pneumothorax handelt, nutzlos, da hierdurch nur eine ergiebige Oeffnung der Fistel und schneller Ersatz der fortgenommenen Gasmenge bewirkt würde.

Neuerdings ist UNVERRICHT [60]) dafür eingetreten, in Fällen von acut entstandenem Pneumothorax die gefahrdrohenden Symptome durch sofortige Schnittoperation oder durch Einführung einer Dauercanüle zu beseitigen, d. h. den geschlossenen Pneumothorax in einen offenen zu verwandeln. Von diesen beiden Massnahmen möchte ich die letztere jedenfalls widerrathen, da ich in einem einschlägigen Falle danach in Kürze allgemeines Zellgewebs-Emphysem sich entwickeln sah, das nach wenigen Tagen zum Tode führte. Schon vor UNVERRICHT war ARON [61]) dafür eingetreten, bei Pneumothorax mit starken Verdrängungssymptomen, eventuell die Heberdrainage nach BÜLAU vorzunehmen, eine Operation, deren Anwendung unter solchen Umständen auch PICHLER [62]) empfiehlt.

Der Entscheid über die operativen Massnahmen, welche bei vorhandenem und allmählich sich steigerndem Flüssigkeitserguss in den Pleuraraum in Betracht kommen, hängt ganz von der Natur des Falles ab. Handelt es sich um sehr weit vorgeschrittene doppelseitige Lungentuberkulose und ist schon eine längere Zeit seit der Entstehung des Pneumothorax verstrichen, so dass eine ordentliche Wiederentfaltung der Lunge nicht zu erwarten steht, so wird man gut thun, jedenfalls von der Radicaloperation abzusehen. In solchen Fällen empfiehlt es sich, bei steigendem Exsudat und wachsender Dyspnoe, gleichgiltig, ob ein serös-fibrinöser oder eitriger Erguss vorliegt, die Punction des Exsudates durch Aspiration vorzunehmen und sich auf sie zu beschränken. Man entferne dabei nicht zu viel Flüssigkeit auf einmal, damit nicht Wiedereröffnung der bereits geschlossenen Fistel erfolge. Meist reicht die einmalige Fortnahme von 1500 Ccm. zur Herabsetzung der Athemnoth aus; sammelt sich neue Flüssigkeit an, so wird die Operation wiederholt. Ich habe mehrere Patienten beobachtet, welche bei dieser palliativen Behandlungsmethode sich schliesslich unter Stillstand der Exsudation so weit besserten, dass sie das Krankenhaus wieder zu verlassen und sogar ihrer Arbeit nachzugehen vermochten. SENATOR [63]) hat vorgeschlagen, an Stelle des abgelassenen Eiters unmittelbar nach der eventuell öfter zu wiederholenden Punction erwärmtes Salicylwasser unter *geringem Druck einfliessen* zu lassen, und zwar jedesmal in grösserer

Menge, als dem entnommenen Exsudatquantum entspricht. Er will durch die auf solche Weise bewirkte Verdünnung des Eiters die Resorption des Ergusses, besonders in frischen Fällen, ermöglichen, beziehungsweise erleichtern.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn der Process in der Lunge selbst ein beschränkter, namentlich die eine Seite noch ganz frei von Infiltration ist, die Patienten über ein leidliches Kräftemass verfügen und endlich der Pneumothorax noch nicht von zu langer Dauer ist. Hier wird man sich bei reichlicher Eiteransammlung und erheblicher Dyspnoe der Kranken um so eher zur Eröffnung der Pleurahöhle durch Schnitt entschliessen, je frischer der Fall und je grösser die Wahrscheinlichkeit der Wiederausdehnung der comprimirten Lunge ist. Auch mit der Bülau'schen Heberdrainage werden unter solchen Umständen manchmal günstige Erfolge erzielt. Eine sorgfältige Pflege und Ernährung der Kranken muss, wie v. Leyden[64]) betont, dabei das ihrige leisten, um den Patienten in das Stadium der Reconvalescenz und schliesslich in das der endgiltigen Heilung des Pneumothorax überzuführen. Dass eine solche in der That möglich ist, darf als sicher angesehen werden. Wird nach der Operation streng antiseptisch verfahren, so ist auch die bisher so sehr gefürchtete Verjauchung der Pleura, welche in den letzten Jahren zweifelsohne Viele von der Radicaloperation des Pyopneumothorax zurückgeschreckt hat, mit Sicherheit zu vermeiden. Allerdings muss man zugeben, dass der definitive Erfolg des Verfahrens im Einzelfalle keineswegs bestimmt vorauszusagen ist. Ein Theil der Kranken, und zwar ein nicht geringer, geht trotz aller Pflege an den Folgen der Eiterung durch Erschöpfung, amyloide Degeneration der inneren Organe oder an fortschreitender Tuberkulose zugrunde; bei einem anderen bleiben lange dauernde oder gar nicht ausheilende Fistelgänge zurück.[65]) Trotzdem befinden sich auch diese Fälle nach der Operation in einem weit erträglicheren Zustande als die Mehrzahl der sich selbst überlassenen, und auch ihre Lebensdauer scheint durchschnittlich eine längere zu sein.

Im Jahre 1888 hat Potain[66]) ein neues Verfahren zur Behandlung und eventuellen Heilung solcher Fälle von tuberkulösem Pneumothorax, die mit einem umfänglicheren serösen oder serös-purulenten Ergusse verbunden sind, empfohlen. Es besteht in dem Ersatz der durch Punction und Aspiration entleerten Flüssigkeit durch Injection von sterilisirter Luft in die Pleurahöhle. Nach Potain soll die Hauptgefahr des Pneumothorax nicht in der Anwesenheit der Luft, sondern vielmehr des flüssigen Exsudates liegen. Erstere vermag resorbirt zu werden, während letzteres gewöhnlich wächst und durch fortschreitende Compression der benachbarten Organe, namentlich des Herzens, die bedrohlichen Erscheinungen steigert. Diesen üblen Folgen sollte die Ersetzung der Flüssigkeit durch Luft entgegenwirken, wobei noch als weiterer Vorzug der neuen Behandlungsmethode gegenüber der einfachen Entleerung des Exsudates durch Aspiration Folgendes geltend gemacht wurde. Die sehr allmählich vor sich gehende Luftresorption bewirkt nach Potain eine relativ langsame Wiederentfaltung der erkrankten Lunge, die auf solche Weise einige Zeit hindurch in einem Ruhezustand verharrt, welcher der Rückbildung des tuberkulösen Processes, beziehungsweise der Vernarbung etwa vorhandener Cavernen günstig sein soll (cf. hierzu die in dem Abschnitt »Verlauf und Ausgang« des Pneumothorax mitgetheilten Angaben anderer Autoren über die Wirkung der Compression auf das Verhalten der Lunge). In drei Fällen, in denen dieses Verfahren, welches Potain, wie gesagt, auf Fälle mit sero-fibrinösem oder serös-purulentem Erguss beschränkt wissen will, ausgeführt wurde, trat vollständige Heilung des Pneumothorax, bei zweien zugleich unter dauernder Besserung des Allgemeinbefindens und der Lungensymptome ein. Weitere bestätigende Erfahrungen fehlen bislang.

Die Luftinjection und die mit ihr einhergehende Flüssigkeitsentnahme wurde bei den einzelnen Kranken im Verlaufe mehrerer Monate so oft (bis zu 5mal) wiederholt, bis die Entwicklung der Exsudation sistirte und die Pleuren sich aneinander legten.

Literatur: [1]) Traube, Ein Fall von Pneumothorax traumaticus. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. II, pag. 351. — [2]) A. Fraenkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annalen. Jahrg. IV, 1879, pag. 256, und Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 17 und 18. — [3]) Traube, l. c. III, pag. 44. — [4]) Fraentzel, Rechtsseitiger Pneumothorax, infolge von Lungenemphysem entstanden. Charité-Annalen. Jahrg. IV, 1879, pag. 294. — [5]) Zahn, Ueber die Entstehungsweise von Pneumothorax durch Continuitätstrennung der Lungenpleura ohne eitrige Entzündung. Virchow's Arch. CXXIII, pag. 117 u. ff. — [6]) Galliard, Le Pneumothorax. Bibliothèque méd. Charcot-Debove. Rueff et Cie., Paris. — [7]) A. Fraenkel, Ueber Pneumothorax. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1896, Nr. 13. — [8]) Bucquoy, Gaz. heb. 1879, Nr. 48. S. auch Peyrot, Thèse de Paris. — [9]) Senator, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax etc. Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 242. — [10]) Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIX, pag. 370. — [11]) Ewald, Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen. Reichert u. Du Bois-Reymond's Arch. f. Anat. 1876, Heft 3. — [12]) Biermer, Schweizerische Zeitschr. f. Heilk. 1863, II. — [13]) E. Levy, Ueber den Pneumothorax ohne Perforation. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXV, pag. 335—41. — [14]) A. Fraenkel, l. c. — [15]) Fraentzel, Ueber Pneumothorax in v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie. 1877, IV, 2. Hälfte, 2. Aufl., pag. 535. — [16]) Biach, Zur Aetiologie des Pneumothorax. Wiener med. Wochenschr. 1880. — [17]) Weil, l. c. XXXI, pag. 99. — [18]) Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V, erste Abth., pag. 341 u. ff. — [19]) Szupak, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Pneumothoraxluft bei Unverricht, Ges.-Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden 1893, pag. 379. — [20]) Strauss et Dubreuilh, Sur l'absence de microbes dans l'air expiré. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. 1887, CV, pag. 1128. — [21]) A. Fraenkel, Ueber die bakterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse etc. Charité-Annalen. Jahrg. XIII, 1888, pag. 147—192. — [22]) Netter, Recherches bactériolog. sur les Hydropneumothorax et les Pyopneumothorax des Tuberculeux. Bull. et mémoires de la société méd. de Paris. 4. December 1891. — [23]) Fraentzel, Ein Fall von doppelseitigem Pneumothorax. Charité-Annalen. Jahrg. IV, 1879, pag. 287. — [24]) Borchard, Nierensarkom bei einem Kinde. Metastasen in den Lungen; doppelseitiger Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 36, pag. 860. — [25]) Weil, l. c. XXXI, pag. 112. — [26]) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation und Percussion. 1890, 5. Aufl., pag. 264. — [27]) Unverricht, Ueber ein neues Symptom zur Diagnose der Lungenfistel bei Pneumothorax. Zeitschrift f. klin. Med. I, pag. 536. — [28]) Riegel, Zur Diagnose des Pneumothorax. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 50. — [29]) Ewald, l. c. u. Charité-Annalen. Jahrg. II, 1877, pag. 167. — [30]) G. Hoppe-Seyler, Ueber die Zusammensetzung der bei Pneumothorax vorhandenen Gase. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI, pag. 105—112. — [31]) Powell, Note on the pneumothorax occuring in phthisis. Med. Times and Gaz. 1869, pag. 112, 166 und 194. — [32]) Peyrot, Sur les tensions intrathoraciques dans les épanchements de la plèvre. Arch. génér. Juillet 1876, pag. 47. — [33]) v. Leyden, Charité-Annalen. Jahrg. III, 1878, pag. 264. — [34]) Seifert, Ueber Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII. — [35]) Weil, Weitere Mittheilungen über Pneumothorax. Ibid. XL, pag. 1 u. ff. und XXIX, pag. 403. — [36]) E. Aron, Ueber einen Versuch, den intrapleuralen Druck am lebenden Menschen zu messen. Virchow's Archiv. CXXVI, pag. 526; ferner: Ueber den intrapleuralen Druck beim Ventilpneumothorax. Ibid. CXXXI, pag. 370. — [37]) Weil und Thoma, Zur Pathologie des Hydrothorax und Pneumothorax. Virchow's Archiv. XXXIX, pag. 115 ff. — [38]) Weil, Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXV, pag. 1—39. — [39]) Rodet et Pourrat, Rech. expér. sur le pneumothorax par plaie pénétrante de la poitrine. Arch. de physiol. IV, pag. 522. — [40]) Gilbert et Roger, Étude expérimentale sur le pneumothorax. Rev. de méd. 1891, XI, pag. 977. — [41]) Kreps, Ueber die Athmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax in Unverricht's ges. Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat, pag. 413 bis 453. — [42]) Blumenthal, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Ibid., pag. 457—501. — [43]) Sackur, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med. XXIX, pag. 25—48; Virchow's Archiv. CL, pag. 151 bis 160. — [44]) Unverricht, Zur operativen Behandlung des tuberkulösen Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 22, pag. 351. — [45]) v. Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus. Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 320, sowie Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 46, pag. 1153. — [46]) Neusser, Zur Kenntniss des Pyopneumothorax subphrenicus. Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 44—47. — [47]) Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 5. — [48]) Starke, Ein Fall von geheiltem subphrenischen Lungenabscess. Charité-Annalen. Jahrg. VII, 1882, pag. 623. — [49]) Paetsch, Subphrenischer Abscess. Heilung durch Operation. Ibid., pag. 300. — [50]) Herrlich, Ueber subphrenische Abscesse. Vortrag im Verein für innere Med. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 9 und 10. — [51]) Renvers, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 46, pag. 1157. — [52]) Nowack, Die hypophrenischen Empyeme. Schmidt's Jahrb. der

gesammten Medicin. CCXXXII, pag. 73. — [53]) Cf. auch Fritz, Zur Lehre von den Empyemen. Zeitschr. f. klin. Med. III, pag. 109. — [54]) Weil, l. c. XL, pag. 21 u. ff. — [55]) Traube, Ein Fall von fast geheiltem Pneumothorax. l. c. III, pag. 347. — [56]) Nonne, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 20. — [57]) H. J. Vetlesen, Ein Fall von diffusem persistirenden Pneumothorax. Centralbl. f. klin. Med. 1882, Nr. 24. — [58]) Czernicki, Des effets du pneumothorax etc. Gaz. hebdom. 1872, Nr. 29. — [59]) Roser, Der offene Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr. 8. — [60]) Unverricht, l. c. Deutsche med. Wochenschr. 1896. — [61]) Aron, Virchow's Archiv. CXXVI, pag. 531, sowie Zur Behandlung des Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 36. — [62]) Pichler, Erfahrungen über die Heberdrainage bei Behandlung der Pleuraempyeme und im Besonderen des Pneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIX, pag. 490—542. — [63]) Senator, l. c., pag. 252 u. ff. — [64]) v. Leyden, Ueber Pyopneumothorax tuberculosus. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 32. — [65]) Richardière, Traitement du Pneumothorax des Tuberculeus. Méd. moderne. 1894, Nr. 17, pag. 259 u. ff. — [66]) Potain, Académie de Méd. Séance du 24 avril 1888.

A. Fraenkel.

Pneumotomie, Lungenschnitt; vergl. Lungenschwindsucht, XIV, pag. 118.

Pneumotyphus, s. Abdominaltyphus, I, pag. 57, und Lungenentzündung.

Pocken, s. Variola.

Podagra, s. Gicht, IX, pag. 203.

Podarthrocace (ποῦς, ἄρθρον, κάκη), Fussgelenkscaries; s. Fussgelenk, VIII, pag. 168.

Podelkoma, s. Madurafuss, XIV, pag. 203.

Podophyllin (Podophyllinum). Mit diesem Namen bezeichnet man das in der Wurzel und anderen Pflanzentheilen von Podophyllum peltatum L., einer in den Vereinigten Staaten Nordamerikas einheimischen Berberidee, enthaltene Resinoid, das seit längerer Zeit in Amerika und neuerdings auch in Europa in steigendem Masse als Abführmittel benutzt wird.

Pharm. Germ. III. »Das aus dem weingeistigen Extracte des Rhizoms von Podophyllum peltatum mit Wasser abgeschiedene, aus einem Gemenge verschiedener Stoffe bestehende Podophyllin ist ein gelbes Pulver oder eine lockere zerreibliche Masse von gelblich- oder bräunlichgrauer Farbe, unter dem Mikroskope amorph.

Bis 100° nimmt Podophyllin allmählich dunklere Färbung an, ohne jedoch zu schmelzen. Mit Wasser geschüttelt und dann filtrirt liefert es ein fast farbloses, neutrales, bitter schmeckendes Filtrat, welches durch Eisenchlorid braun gefärbt wird. Bleiessig ruft in dem Filtrate gelbe Färbung und sehr schwache Opalescenz hervor, nach einigen Stunden setzen sich rothgelbe Flocken ab.

In 100 Theilen Ammoniakflüssigkeit löst sich Podophyllin zur gelbbraunen Flüssigkeit, welche sich ohne Trübung mit Wasser verdünnen lässt; neutralisirt man die ammoniakalische Lösung, so scheiden sich braune Flocken ab. In 10 Theilen Weingeist löst sich das Podophyllin zu einer dunkelbraunen Flüssigkeit, aus welcher es durch Wasser in graubräunlichen Flocken gefällt wird. In Aether ist es nur theilweise löslich, noch viel weniger nimmt Schwefelkohlenstoff davon auf.«

Podophyllin ist ausser in der deutschen auch in der britischen und (als Resina Podophylli) in der nordamerikanischen Pharmakopoe officinell. Als Hauptbestandtheil gilt das von Podwissotzky dargestellte, in Chloroform lösliche, in Petroleumäther unlösliche Podophyllotoxin, das sich in Pikropodophyllin und Pikropodophyllinsäure spaltet. Das Podophyllin wirkt innerlich angewandt in kleinen Dosen (0,005—0,03) als Digestivum, in grösseren (0,03—0,06 und darüber) als Cholagogum und Drasticum. Man giebt es am zweckmässigsten in Pillenform, wegen der leicht eintretenden Kolikschmerzen in Verbindung mit Extr. Hyoscyami oder ähnlichen Narcoticis. Aeusserlich applicirt wirkt das Podophyllin als Hautreiz, daher (in spirituöser Lösung) zu hautreizenden Einreibungen. — Auch die gepulverte Wurzel selbst findet in ähnlicher Weise wie das Harz (mit Pulv. rad. Hyoscyami und Sapo medicatus zusammen in Pillen) als Abführmittel Benutzung.

Poho, s. Mentha, XV, p. 242.

Poikilocyten, s. Blut, III, pag. 544.

Polarisation, galvanische. Als galvanische Polarisation bezeichnet man die Aenderungen der ursprünglichen, stromerzeugenden (elektromotorischen) Wirksamkeit, welche die beiden, in eine leitende Flüssigkeit getauchten Metallplatten einer galvanischen Kette erfahren und welche die Ursache davon sind, dass bei jedem aus zwei Metallen und nur einer Flüssigkeit bestehenden Elemente oder bei einer galvanischen Batterie, die aus einer Aneinanderreihung solcher Einzelelemente besteht, mit der Zeit die Stromintensität immer mehr und mehr abnimmt und schliesslich bis auf Null sinkt.

Füllt man ein oben offenes Glasgefäss etwa zur Hälfte mit verdünnter Schwefelsäure (1 Theil englische Schwefelsäure auf 10 Theile Wasser) und stellt in dieselbe je einen Kupfer- und Zinkstab auf, aber so, dass beide einander nicht berühren, und verbindet die äusseren Enden der Metalle durch einen Kupferdraht, so entsteht ein galvanischer Strom, daran kenntlich, dass eine in die Drahtleitung eingeschaltete Magnetnadel eine Ablenkung zeigt. Bei weiterer Beobachtung sieht man die Ablenkung der Magnetnadel mit der Zeit immer kleiner und kleiner werden; also nimmt die Intensität des ursprünglichen Stromes immer mehr und mehr ab. Demnach sind galvanische Elemente, die aus zwei Metallen und nur einer Flüssigkeit bestehen, von durchaus inconstanter Wirkung; die anfänglich relativ grosse elektromotorische Kraft nimmt alsbald ab. Was ist die Ursache dieser Erscheinung? Bekanntlich zersetzt der galvanische Strom die Flüssigkeiten, durch die er geht, in ihre Bestandtheile, »Elektrolyte«; tauchen wir die Enden des mit dem Kupfer und des mit dem Zink verbundenen Leitungsdrahtes einer galvanischen Kette in eine mit Wasser erfüllte Glaszelle, aber so, dass die Drähte in derselben einander nicht berühren, so sehen wir beide Drahtenden oder Elektroden sich sehr bald mit Gasbläschen bedecken; an der positiven Elektrode (Anode), die mit dem Zink in Verbindung steht, entwickelt sich Sauerstoffgas, an der negativen, vom Kupfer kommenden Elektrode (Kathode) Wasserstoffgas. Dieser Vorgang der Zersetzung heisst Elektrolyse. Eine analoge Zersetzung erleidet aber auch die Flüssigkeit des galvanischen Elementes selbst, in welcher der Zink- und Kupferstab stehen. Der Sauerstoff entwickelt sich am Zinkstabe, denselben zu Zinkoxyd, das sich in der Schwefelsäure zu schwefelsaurem Zinkoxyd löst, oxydirend (daher hier keine Gasansammlung stattfindet), der Wasserstoff entwickelt sich am Kupferstabe, der sich zunächst mit Wasserstoffbläschen bedeckt, die weiterhin frei in der Flüssigkeit aufsteigen. Sehr bald wirkt also nicht mehr eine Zink- und Kupferoberfläche auf die leitende Flüssigkeit (verdünnte Schwefelsäure), sondern eine Zink- und eine Wasserstoffoberfläche, und da deren elektrische Spannungsdifferenz (Potentialdifferenz) eine geringere ist als zwischen Kupfer und Zink, so entsteht im Innern des Elementes ein Strom, welcher vom Zink durch die Schwefelsäure zum Wasserstoff geht, also dem ursprünglich erregten entgegengerichtet ist, »Polarisationsstrom«, so dass die ursprüngliche Stromintensität um die Grösse dieses Gegenstromes vermindert wird; und da letzterer dauernd zunimmt, je reichlicher die Wasserstoffentwicklung an dem Kupferstabe wird, so sinkt die elektromotorische Kraft des Elementes mehr und mehr ab. Indem also die negative Metallplatte mit Wasserstoff beladen »polarisirt« wird, entsteht eine neue Stromerregung, nur in umgekehrter Richtung als die ursprüngliche.

Will man daher galvanische Elemente, beziehungsweise Ketten von constanter Wirkung herstellen, so muss man die elektrolytische Wasserstoffablagerung an der negativen Polplatte (Kathode) verhindern, d. h. der Wasserstoff muss in jedem Momente, gewissermassen in statu nascenti entfernt werden, ohne dass er die negative Polplatte bedecken kann. Man erreicht dies, wie DANIELL zuerst

(1836) gezeigt hat, dadurch, dass man jedes der erregenden Metalle in eine besondere Flüssigkeit eintauchen lässt und beide Flüssigkeiten durch eine (unten geschlossene) Thonzelle trennt. In dem DANIELL'schen constanten Element steht in einem Glasgefäss ein cylindrisches Kupferblech, das in eine concentrirte wässerige Lösung von Kupfervitriol taucht. In die Höhlung des Kupferbleches ist eine mit verdünnter Schwefelsäure gefüllte, poröse Thonzelle gestellt, in die ein amalgamirter Zinkcylinder oder ein Zinkstab von grosser Oberfläche (aus vier um je 90° gegen einander gelötheten Zinkstäben bestehend) taucht. Verbindet man die herausragenden Enden des Kupfer- und Zinkcylinders durch einen Draht, so entsteht ein galvanischer Strom, der im Inneren des Elementes vom Zink zum Kupfer geht. Die Elektrolyse lässt zwar auch an der Kupferplatte Wasserstoff entwickeln, aber dieser scheidet bei seinem Entstehen aus dem schwefelsauren Kupferoxyd sofort metallisches Kupfer ab ($H_2 + CuSO_4 = H_2SO_4 + Cu$), das sich auf der Kupferplatte ablagert, so dass die chemische Natur dieser Platte unverändert bleibt. Der Sauerstoff entwickelt sich an der Zinkplatte, dieselbe oxydirend, das Zinkoxyd löst sich in der Schwefelsäure zu schwefelsaurem Zink auf. So ist jede Wasserstoffentwicklung verhindert, die Kupferplatte nimmt durch Ablagerung metallischen Kupfers an Dicke zu, während die Zinkplatte durch die Schwefelsäure langsam verzehrt wird. Bei dem GROVE'schen Element ist das Kupfer durch Platin und die Kupferlösung durch concentrirte Salpetersäure ersetzt. Hier wird der am Platin sich entwickelnde Wasserstoff in statu nascenti durch die Salpetersäure zu Wasser oxydirt, wodurch zwar die Säure geschwächt wird (daher sie nach einiger Zeit erneuert werden muss), die Platinfläche aber unverändert bleibt. Bei dem BUNSEN'schen Element endlich taucht einerseits Zink in verdünnte Schwefelsäure, andererseits ein poröser Kohlencylinder oder -stab in concentrirte Salpetersäure; auch hier wird der an der Kohle entwickelte Wasserstoff im Entstehungszustande durch die Salpetersäure zu Wasser oxydirt und so unschädlich gemacht.

Im Vorstehenden ist die Verhinderung der Polarisation und das Princip der constanten Ketten an den Prototypen derselben erläutert worden. An der Hand dieser Ableitungen dürfte ohne Schwierigkeit das theoretische Verständniss für die zahlreich vorgeschlagenen anderen constanten Elemente zu gewinnen sein.

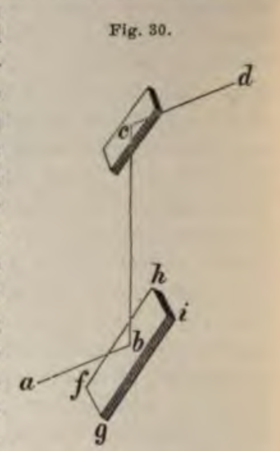
Eine eingehende Darstellung der galvanischen Polarisation ist von G. WIEDEMANN, Die Lehre von der Elektricität und dem Galvanismus. Braunschweig 1885, 3. Aufl., gegeben worden. *I. Munk.*

Polarisation des Lichtes. Unter Polarisation versteht man die eigenthümliche Beschaffenheit, welche das Licht unter gewissen Bedingungen infolge von Zurückstrahlung (Reflexion) oder Brechung (Refraction) annimmt, derart, dass das reflectirte oder gebrochene Licht z. B. von einem zweiten Spiegel nicht mehr, gleich dem ursprünglichen Lichtstrahl, in jeder beliebigen Stellung, sondern nur in ganz bestimmten Richtungen reflectirt wird.

Am schnellsten erwächst uns das Verständniss für die Polarisation, wenn wir von dem einfachsten Versuch ausgehen. Ist in Fig. 30 *ab* ein Lichtstrahl, der unter einem Winkel von etwa 35° auf die Glastafel *fghi* fällt, deren Rückseite geschwärzt ist, so wird von dieser als einem Spiegel der Strahl *ab* in der Richtung von *bc* reflectirt. In *c* trifft der reflectirte Strahl auf eine zweite, der ersten ganz ähnliche und ihr parallel gestellte Glasplatte, welche *bc* in der Richtung von *cd* zurückwirft, so dass der doppelt reflectirte Strahl einem nahe *d* befindlichen Auge sichtbar wird. Nach den bekannten Gesetzen der Reflexion von Lichtstrahlen liegen *ab*, *bc* und *cd* in einer und derselben verticalen Ebene. Wird nun der obere Spiegel um

die Linie *bc* als Achse gedreht, so bleibt zwar der Winkel, welchen *bc* mit der Fläche des oberen Spiegels macht, unverändert, allein da beide Spiegel nun nicht mehr parallel sind, fällt die Ebene des Strahles *bc* nicht mehr mit der Ebene des reflectirten Strahles *cd* zusammen. Bleibt das Auge unverrückt bei *d*, während der obere Spiegel um *bc* als Achse gedreht wird, so sieht es die Lichtstärke des reflectirten Strahles *cd* allmählich abnehmen und weiter ganz verschwinden, sobald der obere Spiegel um 90° gegen den unteren gedreht ist, so dass dann die Reflexionsebenen beider Spiegel senkrecht aufeinander stehen. Fährt man mit der Umdrehung fort, so kommt *cd* wieder zum Vorschein und wird immer lichtstärker, bis bei einer Drehung von 180°, wenn die Spiegel wieder parallel stehen und die Reflexionsebenen derselben wieder zusammenfallen, die volle ursprüngliche Lichtstärke erreicht ist. Dreht man den oberen Spiegel weiter, so tritt wieder Verdunklung von *cd* ein, bis bei einer Drehung von 270°, analog wie zuvor bei 90°, *cd* wieder ganz verschwindet, um bei fortgesetzter Drehung wieder zu erscheinen und nach vollendeter Umdrehung des oberen Spiegels (360°) seine volle Stärke wieder zu erreichen. Durch die Reflexion vom Spiegel *fghi* hat also das Licht eine Veränderung erlitten, so dass es von einem zweiten Spiegel nicht mehr in jeder beliebigen Stellung desselben reflectirt wird; das durch Reflexion so veränderte Licht *bc* nennt man polarisirtes Licht. Es sei gleich bemerkt, dass weder durch Metallspiegel, noch durch gewöhnliche, auf der Rückseite metallisch, d. h. mit einem Quecksilberamalgam belegte Glasspiegel das Licht polarisirt wird. Die durch *ab* und *bc* bestimmte Ebene heisst Polarisationsebene; man sagt auch: der Strahl *bc* ist in der Ebene *abc* polarisirt.

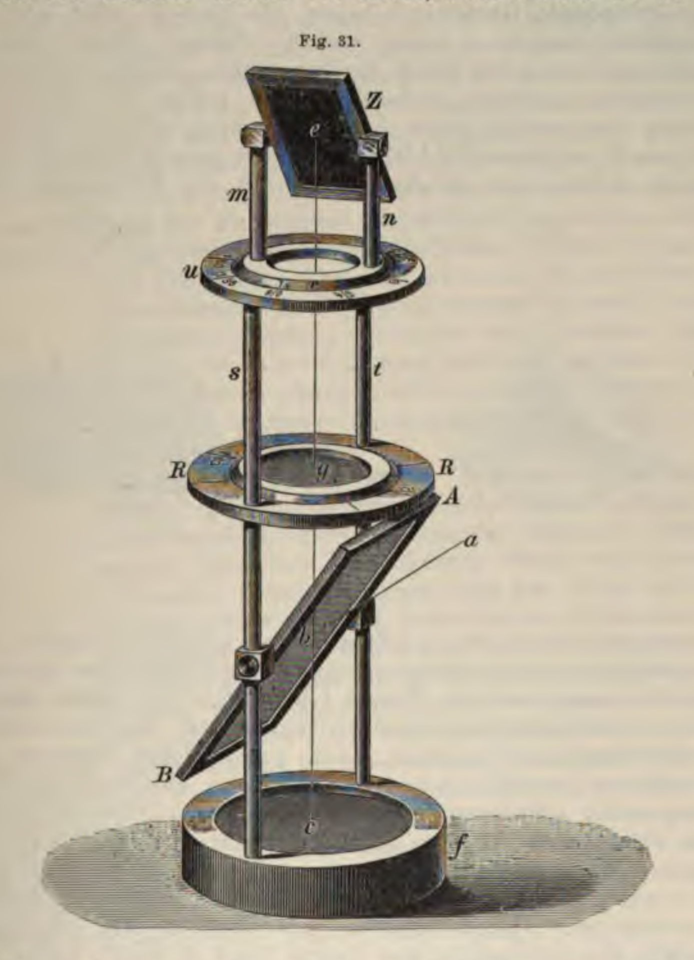
Fig. 30.



Der von Nörrenberg angegebene Apparat, dessen Princip auf den eben geschilderten Versuch herauskommt, zeigt die Polarisation des Lichtes durch Reflexion aufs schönste. *AB* ist eine Platte aus geschliffenem Spiegelglas, die an den beiden verticalen Säulenstäben *st* um eine horizontale Achse drehbar ist, »Polarisationsspiegel«. Neigt man sie, dass sie, wie in der Fig. 31, einen Winkel von circa 35° (genauer 35° 25′) mit der Verticalen bildet, und fällt dann ein Lichtstrahl *ab* unter einem Winkel von 54° (genauer 54° 35′) auf *AB* auf, so wird er in der Richtung *bc* vertical abwärts zurückgeworfen; in *c* trifft er auf einen an der unteren Fläche geschwärzten Spiegel, der in das kreisförmige, horizontale Fussgestell *f* eingelassen ist; von diesem Spiegel vertical aufwärts zurückgeworfen, erreicht er in *e* den ebenfalls auf der Rückfläche geschwärzten Spiegel *Z*, der wiederum unter 35° (35° 25′) gegen die Verticale angebracht ist. Dieser, »Zerlegungsspiegel« genannt, kann mittels des Ringes *r*, auf dem die ihn tragenden Metallsäulchen *mn* ruhen, im Kreise gedreht werden. Die auf der Unterlage *u* angebrachte Theilung giebt die Winkelgrade an, um welche die Drehung erfolgt. Die Ebene, die durch 0° und 180° geht, fällt mit der Polarisationsebene *abc* zusammen. Steht der Zeiger auf 0°, so sieht man im Spiegel *Z* den reflectirten Strahl *ce* mit voller Helligkeit; dreht man nun bis 90°, so nimmt die Lichtstärke mehr und mehr ab und verschwindet schliesslich ganz. Dreht man weiter, so kommt der Strahl *ce* wieder zum Vorschein und erreicht bei 180° die volle Stärke, wie bei 0°, verliert sich von neuem bis 270° und verstärkt sich abermals von 270—360° oder 0°. Die Reflexionserscheinungen sind also am stärksten bei 0° und 180°, d. h. wenn die Ebene des reflectirten Strahles mit der Polarisationsebene *abc* zusammenfällt.

Andererseits sind die Reflexionserscheinungen bei 90° und 270° am schwächsten oder gar nicht wahrnehmbar, also dann, wenn die Reflexionsebene unter rechtem Winkel die Polarisationsebene kreuzt. Man kann darnach auch sagen, dass Polarisation die Eigenschaft des Lichtes bedeutet, sich nach zwei Seiten (einerseits oben und unten, andererseits rechts und links) verschieden zu verhalten. Die Polarisation durch gewöhnliche Reflexion entdeckte MALUS in Paris (1808). BREWSTER (1815) hat dann weiter nachgewiesen, dass der Polarisationswinkel, d. h. derjenige Winkel, unter dem das Licht auffallen muss, damit die Polarisation am stärksten hervortritt, derjenige ist, bei dem der reflectirte und gebrochene Strahl einen rechten Winkel mit einander bilden. Ein Strahl, welcher unter 54° 35′ gegen

Fig. 31.



das Einfallsloth auf Glas auffällt, wird, da der Reflexionswinkel gleich dem Einfallswinkel ist, auch wiederum unter 54° 35′ vom Glas zurückgeworfen; der in das Glas eintretende Strahl wird dagegen, da sich das Brechungsverhältniss von Licht zu Glas wie 3 : 2 verhält, durch das Glas so gebrochen, dass seine Richtung einen Winkel von 54° 35′ × $^2/_3$, also einen Winkel von 35° 25′ mit dem Einfallsloth bildet. Der Reflexionswinkel (54° 35′) bildet mit dem Brechungswinkel (35° 25′) gerade einen rechten, also ist 54° 35′ der Polarisationswinkel für Glas.

Auch durch Brechung des Lichtes kann Polarisation bewirkt werden. Am schönsten lässt sich dies bei denjenigen Körpern zeigen, welche die

Eigenschaft der sogenannten Doppelbrechung besitzen. In allen krystallisirenden Körpern, diejenigen ausgenommen, welche dem regulären oder cubischen Krystallsystem angehören, findet eine doppelte Strahlenbrechung statt, so im Kalkspath, Bergkrystall, Saphir, Rubin, Turmalin u. a. Besonders schön ist das beim Kalkspath (isländischer Doppelspath, krystallisirter kohlensaurer Kalk) der Fall. Der Kalkspath kommt als Rhomboëder (Fig. 32) krystallisirt vor, begrenzt von sechs gleichen rhombischen Flächen, von denen je zwei einander parallel sind; jeder spitze Winkel eines Rhombus beträgt 78°, jeder stumpfe Winkel 102°. Von den acht Ecken, an denen je drei Kanten zusammenstossen, werden nur zwei einander gegenüberliegende *a* und *b* ausschliesslich von stumpfen Winkeln gebildet. Die diese beiden Ecken verbindende Gerade *ab* heisst die Haupt- oder optische Achse des Krystalls; um diese herum sind die Flächen, Kanten und Ecken symmetrisch angeordnet. Die durch die Hauptachse gelegte, auf zwei begrenzenden Rhomben senkrecht stehende Ebene heisst der Hauptschnitt des Krystalls. Ein parallel dieser Achse oder senkrecht auf die Hauptachse in den Krystall eindringender Lichtstrahl geht gerade hindurch, erleidet keine Zerlegung. Sobald aber die Hauptachse mit den brechenden Flächen, durch

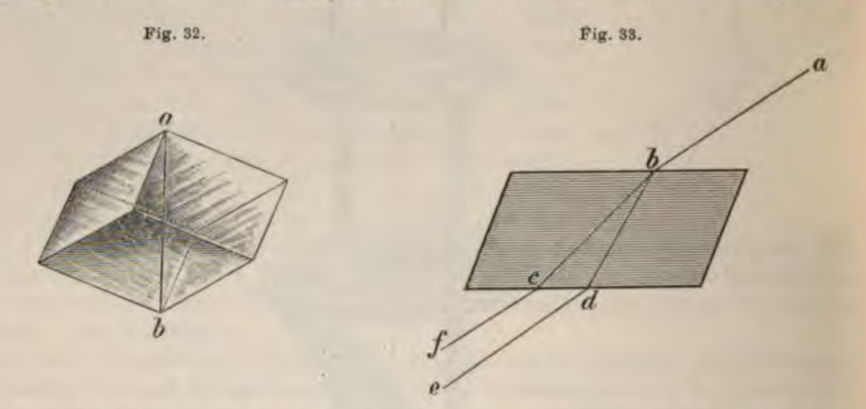


Fig. 32. Fig. 33.

deren eine der Strahl ein- und durch deren andere er austritt, einen schiefen Winkel bildet, oder mit anderen: sobald die Hauptachse mit dem einfallenden Strahle einen schiefen Winkel bildet (Fig. 33), findet eine Zerspaltung des durch den Krystall gehenden Strahles statt, und zwar wird ein natürlicher Lichtstrahl *ab* in einen, nach gewöhnlichen Gesetzen gebrochenen, ordentlichen Strahl *bd* und in einen, den gewöhnlichen Gesetzen nicht unterliegenden, schwächer gebrochenen, ausserordentlichen Strahl *bc* zerlegt, welch beide aus dem Krystall parallel (*cf* parallel *de*) heraustreten. Gelangen diese beiden Strahlen in unser Auge, so erscheint uns der Lichtpunkt *a* oder der Strahl *ab* doppelt. Deshalb erscheinen durch den Kalkspath betrachtete einzelne Objecte uns doppelt. Mit der Doppelbrechung geht stetig die Polarisation des Lichtes Hand in Hand; beide, der ordentliche und der ausserordentliche Strahl, sind vollständig, und zwar unter rechtem Winkel aufeinander, polarisirt. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur in Nörrenberg's Apparat (Fig. 31) den Polarisationsspiegel *AB* auszuschalten und die Höhlung des unteren Ringes *RR* mit einer dünnen Glastafel *g* zu bedecken. Auf dieses »Tischchen« kommt dann ein Kalkspathkrystall, so dass der auf den unteren Spiegel *c* fallende Lichtstrahl den Krystall passiren muss, bevor er zum Zerlegungsspiegel *Z* gelangt. Man sieht dann in *Z* gewöhnlich zwei Lichtstrahlen von ungleicher Intensität. Wird Spiegel *Z*, der bei 0° und 180° stehend gedacht wird, im Kreise gedreht, so sieht man den früher helleren Strahl sich verdunkeln, den zuvor

dunkleren heller werden, bis bei 90° der erstere ganz verschwindet, der andere das Maximum der Lichtstärke zeigt. Bei weiterem Drehen nimmt letzterer wieder ab, während ersterer wieder auftritt und immer heller wird, bis dann bei einer Drehung von 180° wieder dasselbe eintritt, was bei 0° zu beobachten war. Daraus ergiebt sich, dass sowohl der ordentliche wie der ausserordentliche Strahl polarisirt sind, und zwar sind sie, wie das entgegengesetzte Verhalten beider bei einer Drehung des Zerlegungsspiegels um 90° lehrt, unter rechtem Winkel aufeinander polarisirt.

Die Doppelbrechung eines Körpers hängt nur von der Anordnung seiner Moleküle ab, daher man nicht selten durch Dehnung oder Compression einen einfachbrechenden Körper doppelbrechend machen kann. Presst man eine quadratische Glasplatte in einen Schraubstock zusammen oder erhitzt man ein Glasstück stark und lässt es dann rasch abkühlen, so erweist sich das sonst einfachbrechende Glas nunmehr als doppelbrechend. Alle einfachbrechenden Körper zeigen eine homogene Molecularanordnung; man nennt sie isotrope. Alle doppelbrechenden Körper zeigen eine anhomogene Anordnung und heissen anisotrop. Die Moleküle des anisotropen Kalkspaths sind nur in der Richtung der Hauptachse gleichmässig angeordnet, daher in dieser Richtung eine Doppelbrechung nicht stattfindet; solche Körper nennt man einachsig doppelbrechend. Zu den einachsigen doppelbrechenden Krystallen gehören die oben genannten: Kalkspath, Saphir, Turmalin etc. Daneben giebt es Körper, die je zwei Achsen besitzen, in deren Richtung eine Doppelbrechung nicht stattfindet; diese heissen zweiachsig doppelbrechende Krystalle, so Gips, Glimmer, Topas, Aragonit u. a.

Fig. 34.



Die durch Krystalle bewirkte Doppelbrechung, welche, den vorstehenden Ableitungen zufolge, jedes Lichtbündel in zwei aufeinander senkrecht polarisirte zerlegt, lässt sich auf einfache Weise zur Herstellung polarisirten Lichtes benutzen. Man hat früher dazu Kalkspathprismen verwendet, deren Kanten der Hauptachse des Kalkspaths parallel liefen, und hat die dadurch zugleich bewirkte Farbenzerstreuung durch ein in entgegengesetzter Stellung angefügtes Glasprisma aufgehoben, so dass man polarisirtes Licht ohne die prismatische Farbenzerstreuung erhielt. Die trefflichste und heute allgemein gebrauchte Polarisationsvorrichtung ist das Nicol'sche Prisma, das im wesentlichen eine Combination zweier Kalkspathprismen ist. An eine Kalkspathsäule (Fig. 32) werden statt der natürlichen Endflächen neue Flächen angeschliffen, die mit den stumpfen Seitenkanten einen Winkel von nur 68° bilden (an dem natürlichen Spath sind diese Winkel etwas grösser). Darauf wird die Säule durch einen zu den neuen Endflächen senkrechten Schnitt entzweigesägt (Fig. 34 stellt einen Längsschnitt durch eine solche Säule, *bx* und *yc* die neuen Endflächen, *bc* die Richtung, in der die Durchsägung stattgefunden, vor) und die Schnittflächen, nachdem sie polirt sind, mittels Canadabalsam wieder verbunden. Fällt nun ein Lichtstrahl *r* auf die Grenzfläche des Prismas senkrecht auf, so wird derselbe in einen ordentlichen Strahl *ro* und in einen schwächer gebrochenen, ausserordentlichen Strahl *re* zerlegt. Der Strahl *ro* wird, weil er sehr schief auf die, schwächer als der Kalkspath brechende, Balsamschicht auftrifft, vollständig nach seitwärts geworfen, nach *op* (total reflectirt), während der ausserordentliche Strahl *re*, da der Brechungsindex des Doppelspathes für den ausserordentlichen Strahl geringer ist als im Canadabalsam, durch letzteren hindurch- und in der Richtung *ef* aus dem Prisma austritt. Das Nicol'sche Prisma lässt also von den *beiden Strahlenbündeln* nur den ausserordentlichen Strahl ungehindert

hindurch, während der ordentliche total reflectirt wird. Daher sieht man einen leuchtenden Punkt durch das Prisma nur einfach.

Jede Polarisationsvorrichtung kann, ausser zur Herstellung von polarisirtem Licht, auch umgekehrt zur Ermittlung dienen, ob das von einem Körper kommende Licht polarisirt ist, also polarisirtes Licht als solches zu erkennen oder zu »analysiren«. Denn zeigt das zu prüfende Licht, das durch das NICOL'sche Prisma betrachtet wird, bei der Drehung des Prismas um seine Achse abwechselnd Zunahme und Abnahme der Intensität und während der vollen Kreisdrehung zwei Maxima und zwei Minima der Intensität, so ist das Licht polarisirt; bleibt aber die Intensität eines Lichtes bei der Drehung des Prismas gleich, so handelt es sich um gewöhnliches, nicht polarisirtes Licht. Daher kann ein NICOL'sches Prisma auch beim Polarisationsapparat (Fig. 31) anstatt des Zerlegungsspiegels (*Z*) gebraucht werden. Jede zweckmässige Zusammenstellung zweier polarisirender Vorrichtungen, von denen die erste als Polarisator wirkt, d. h. das gewöhnliche Licht polarisirt, während die zweite als Analysator (Zerleger) wirkt, heisst ein Polarisationsapparat. In dem NÖRREMBERG'schen (Fig. 31) wirkt die Spiegelglasplatte *AB* als Polarisator, der obere Spiegel *Z* als Analysator.

Zum Verständniss der Einrichtung der bei physiologischen und klinischen Untersuchungen benutzten Polarisationsapparate bedarf es noch einer kurzen Betrachtung der chromatischen Polarisation oder der Farben doppelbrechender Krystallplatten im polarisirten Licht. Der natürliche Gips findet sich häufig in grossen durchsichtigen Krystallen, die doppelbrechend, zweiachsig und nach einer Richtung hin so vollkommen spaltbar sind, dass man leicht ganz dünne Plättchen, von 0,3 Mm. Dicke und darunter, abspalten kann. Bringt man ein solches recht dünnes, höchstens 0,3 Mm. dickes Gipsplättchen auf das Tischchen *g* (Fig. 31) des NÖRREMBERG'schen Polarisationsapparates, so erscheint es mehr oder weniger brillant gefärbt. Steht die Ebene des Zerlegungsspiegels *Z* rechtwinklig auf der des Polarisationsspiegels *AB*, wie es der Fall ist, wenn der Zeiger des den Spiegel *Z* tragenden Ringes *r* auf 90° steht, so dass das Gesichtsfeld, wie oben ausgeführt, dunkel erscheint, und man legt nun das dünne Gipsplättchen auf das Tischchen *g*, so erscheint es farbig auf dunklem Grund. Dreht man nun das Tischchen um seine Ebene, also um eine verticale Achse, von 90° der auf dem Ringe *RR* angebrachten Theilung nach 45°, weiter bis nach 0° u. s. f., so sieht man die Färbung des Plättchens bald lebhafter, bald schwächer werden und schliesslich findet man eine bestimmte Stellung, bei der das Plättchen selbst genau so dunkel wie der Grund erscheint, so dass also nunmehr das Gipsplättchen keine sichtbare Wirkung auf die durchgehenden Strahlen ausübt. Hat das Gipsplättchen vollkommen ebene Oberflächen, so erscheint es im Polarisationsapparate einfarbig; ist aber die Oberfläche uneben, wie dies zumeist der Fall ist, indem beim Abspalten Splitterchen auf der Oberfläche hängen geblieben sind, so erscheint das Plättchen an verschiedenen Stellen verschieden gefärbt. Die hierbei auftretenden Farben sind gleich, wenn der Zerlegungsspiegel *Z* (Analysator) auf 0° und 180° steht, ebenso wenn er auf 90° und 270° steht; sie verschwinden, sobald man den Analysator um 45° dreht und verwandeln sich bei der weiteren Drehung um 45° (wenn man also von 45° bis 90° dreht) in die complementären Farben. Die Farbenerscheinungen rühren, wie überzeugend nachgewiesen ist, von der Interferenz polarisirter Lichtstrahlen her; doch würde es zu weit führen, hierauf näher einzugehen. Es genüge zu wissen, dass jedesmal, wenn die eine oder die andere der beiden auf einander senkrecht stehenden optischen Achsen des Plättchens mit der Schwingungsebene des unteren Spiegels zusammenfällt, das Plättchen dunkel erscheint, dass aber jedesmal, wenn die optischen Achsen des Plättchens mit der Schwingungs-

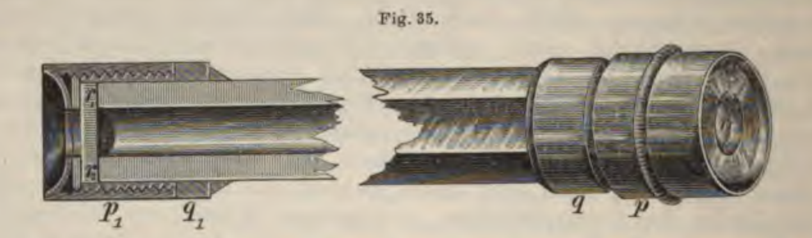
ebene des unteren Spiegels einen Winkel von 45° machen, die lebhaftesten Farben erscheinen. Zwischen der Farbe, welche ein Gipsplättchen bei gekreuzten Spiegeln (d. i. wenn der Analysator auf 90° oder 270° steht), und derjenigen Farbe, welche es zwischen parallelen Spiegeln zeigt (d. i. wenn der Analysator auf 0° oder 180° steht), findet eine solche Beziehung statt, dass sie sich gegenseitig zu Weiss ergänzen; es sind also Complementärfarben.

Ganz eigenthümlich sind die Farbenerscheinungen, welche man bei Platten von Bergkrystall (Quarz), die senkrecht zur Achse geschnitten sind, beobachtet. Legt man nach Arago auf das Tischchen *g* des Polarisationsapparates (Fig. 31) eine senkrecht zur Achse geschnittene Quarzplatte, so erscheint sie, durch den Analysator *(Z)* betrachtet, lebhaft gefärbt, und zwar ändert sich die Farbe, wenn der Analysator um seine Achse gedreht wird. Allein, entgegengesetzt den beim Gipsplättchen beschriebenen Phänomenen, erscheint die Quarzplatte in keiner Stellung des Analysators (zwischen 0° und 360°) ganz farblos hell oder farblos dunkel. Die beim Drehen des Analysators auftretenden Farbenveränderungen folgen in der Ordnung der prismatischen Farben, gehen von Roth in Gelb, von Gelb in Grün, von Grün in Blau, von Blau in Violett über. Aber es ist bemerkenswerth, dass es Quarzplatten giebt, bei denen man den Analysator nach der linken Seite hin, also in der Richtung wie den Uhrzeiger, drehen muss, damit Roth in Gelb u. s. w. übergeht; bei anderen Quarzplatten muss man den Analysator in der entgegengesetzten Richtung, nach rechts drehen, damit die Farben in derselben Ordnung: Roth, Gelb, Grün, Blau, Violett aufeinanderfolgen. Darnach unterscheidet man rechtsdrehenden und linksdrehenden Quarz. Sieht man, um Licht von möglichst homogener Farbe (einfarbiges Licht) zu verwenden, durch eine rothe Glasplatte nach dem Analysator, so erscheint das Quarzplättchen bei gekreuzten Spiegeln (wenn der Analysator auf 90° gedreht ist) nicht dunkel, sondern hell. Wird nun der Analysator aus dieser Lage nach links oder rechts gedreht, so tritt bei einem gewissen, von der Dicke des Quarzplättchens abhängigen Winkel, das Minimum der Lichtstärke, also die Dunkelheit ein, die ohne das Quarzplättchen bei gekreuzten Spiegeln auftritt. Wenn dabei nach Biot der Drehungswinkel auch im allgemeinen direct proportional der Dicke des Quarzplättchens ist, derart, dass er für eine 2 Mm. dicke Platte doppelt so gross ist als für eine solche von 1 Mm. Dicke, so ist er doch für die verschiedenfarbigen Lichtstrahlen bei derselben Plättchendicke verschieden gross. So ist er bei 1 Mm. Plattendicke für rothe Strahlen auf 19°, für gelbe auf 23°, für grüne auf 28°, für blaue auf 32° und für violette auf 41° bestimmt worden. Bei Platten von 3 Mm. Dicke sind die respectiven Werthe dreimal so gross, also für Roth $3 \times 19 = 57°$, für Gelb $3 \times 23 = 69°$ u. s. f. Aus alledem folgt auch, dass bei Verwendung gewöhnlichen weissen Lichtes das Quarzplättchen bei keiner Lage des Analysators weder farblos hell, noch ganz dunkel erscheinen kann. Die Gesammtheit dieser Farbenerscheinungen, welche an Quarzplättchen im polarisirten Licht beobachtet werden, lassen sich, wie insbesondere von Fresnel gezeigt worden ist, nur dadurch erklären, dass ein in der Richtung der Hauptachse des Quarzes einfallender, polarisirter Lichtstrahl eine Doppelbrechung eigenthümlicher Art erleidet, vermöge deren er in zwei entgegengesetzt kreisförmige Bewegungen gespalten wird. Durch eine sinnreiche Combination eines rechts- und eines linksdrehenden Quarzprismas konnte Fresnel diese Spaltung der Strahlen verwirklichen und damit die Richtigkeit für die von ihm gegebene Erklärung der Drehung der Schwingungsebene ausser Zweifel stellen. Solche Strahlen, welche durch eine kreisförmige Bewegung der Aethertheilchen erzeugt und fortgepflanzt werden, nennt man circular-polarisirte Strahlen, im Gegensatz zu den oben betrachteten

linear-polarisirten Strahlen. Man bezeichnet darnach die durch den Quarz bewirkte veränderte Polarisation als Circularpolarisation; man sagt auch: der Quarz bewirkt eine Drehung der Polarisationsebene, die, je nach der Ausbildung der Krystalle, nach rechts oder nach links stattfinden kann, und unterscheidet danach optisch rechtsdrehenden und optisch linksdrehenden Quarz.

Ausser dem Quarz ist die Eigenschaft der Circularpolarisation nur noch nach MARBACH den Krystallen des chlorsauren Natrons eigen. Dagegen besitzen manche Flüssigkeiten und manche wässerigen oder alkoholischen Lösungen fester Stoffe die Fähigkeit, die Schwingungsebene des polarisirten Lichtes zu drehen, wie dies zuerst von BIOT entdeckt worden ist. Rechtsdrehend sind: wässerige Lösungen von Traubenzucker, Rohrzucker, Glykogen und Dextrin, alkoholische Kampferlösung u. a. Linksdrehend, also Flüssigkeiten, welche die Polarisationsebene von der Rechten zur Linken drehen, sind: wässerige Lösung von Eiweiss, von Pflanzengummi (arabischem Gummi) und Inulin, ferner Terpentinöl u. a. Da das Drehungsvermögen dieser Flüssigkeiten weit schwächer ist, als das des Quarzes, so muss man, um dasselbe genau ermitteln zu können, viel dickere Schichten der respective zu prüfenden Flüssigkeiten anwenden; man füllt daher die Flüssigkeiten in Röhren von 1, beziehungsweise 2 Dm. Länge (des in der Röhre eingeschlossenen Raumes), welche Fig. 35 in Aufsicht und zum Theil im Durchschnitt darstellt. Die Metallkappen p und p_1, welche auf die Enden

Fig. 35.



der, im lichten Durchmesser 8—15 Mm. weiten Röhre aufgeschraubt sind, haben bei r eine etwa 5 Mm. weite runde Durchbohrung und drücken durch einen eingelegten Kautschukring eine runde Glasplatte r_1 r_2 gegen den geraden abgeschliffenen Glasrand der Röhre; sie dürfen nicht zu fest angeschraubt werden, weil durch Compression allein schon Glas doppelbrechend wird und dann das Licht polarisirt (s. oben). Die Drehung ist einmal der Dicke der Schicht proportional, ist also für eine Röhre von 2 Dm. Länge doppelt so gross als für eine solche von 1 Dm. Länge, sodann ist sie dem Gehalt der Flüssigkeit an circumpolarisirender Substanz, z. B. Zucker, proportional. Die Untersuchungen haben gelehrt, dass 1 Grm. Zucker in 100 Ccm. Wasser gelöst, also eine 1%ige Zuckerlösung im 2 Dm. langen Rohr eine Rechtsdrehung von $1^1/_3{}^0$ bewirkt; dann würde eine 3%ige Zuckerlösung um 4^0, eine 11%ige Zuckerlösung um $14^2/_3{}^0$ die Polarisationsebene nach rechts drehen, oder mit anderen Worten: für die gleiche Rohrlänge (2 Dm.) hat man bei der Polarisation einer Rohrzuckerlösung nur nöthig, den gefundenen Drehungswinkel mit $1^1/_3$ zu dividiren, um direct den Procentgehalt der Lösung an Zucker zu finden.

Da die drehende Kraft der circumpolarisirenden Flüssigkeiten meist ziemlich gering ist, so muss man sich solcher Hilfsmittel bedienen, welche selbst die geringsten Drehungen merklich machen. POUILLET erreichte dies durch die von SOLEIL construirte doppelte Quarzplatte (Fig. 36). Sie besteht aus zwei senkrecht zur Achse geschnittenen, nebeneinander gekitteten Quarzplatten, von denen die eine rechts- (in der Figur von oben nach unten

schraffirt), die andere linksdrehend (von rechts nach links schraffirt) und jede 3,75 Mm. dick ist. Nach den obigen Auseinandersetzungen über die Farben von Quarzplättchen müssen die beiden Hälften einer solchen Platte, vorausgesetzt, dass sie beide genau gleich dick sind, vollkommen gleich gefärbt erscheinen, wenn sie sich zwischen parallelen oder gekreuzten Spiegeln des Polarisationsapparates (Fig. 31) befinden. Dreht man den Analysator aus dieser Lage heraus, so erscheinen sofort beide Hälften ungleich gefärbt. Bei einer Dicke der Doppelplatte von 3,75 Mm. werden die gelben Strahlen (s. o.) um $3^3/_4 \times 23 = 86^1/_4{}^0$ abgelenkt und daher, wenn sich die Doppelplatte zwischen parallel gestellten Spiegeln befindet, ausgelöscht, so dass beide Plattenhälften den nämlichen violetten oder purpurvioletten Farbenton zeigen. Dieser Farbenton, welcher auch die Uebergangsfarbe (teinte de passage) heisst, hat die Eigenschaft, sehr rasch in Blau oder in Roth überzugehen, so dass schon bei einer ganz geringen Drehung des Analysators die eine Hälfte der Platte eine röthliche, die andere eine bläuliche Färbung annimmt. Bringt man nun ausser der Doppelplatte noch die mit der drehenden Flüssigkeit, z. B. Zuckerlösung, gefüllte Röhre zwischen Polarisator und Analysator, so wird, da die Zuckerlösung nach rechts dreht, in der rechtsdrehenden Plattenhälfte die Drehung vermehrt, in der linksdrehenden um ebensoviel vermindert; in jener werden jetzt die orangefarbenen, in dieser die grünen Strahlen ausgelöscht; jene Hälfte erscheint daher mehr blau, diese mehr roth gefärbt. Um die durch die Zuckerlösung bewirkte Drehung zu bestimmen, braucht man nur den Analysator so weit zu drehen, bis in beiden Plattenhälften die gleiche violette Färbung (teinte de passage) wieder hergestellt ist. Aus der Grösse der hierzu erforderlichen Winkeldrehung lässt sich, wie vorhin auseinandergesetzt, direct der Procentgehalt an Zucker berechnen.

Fig. 36.

In physiologischer und klinischer Hinsicht ist die Circularpolarisation von besonderer Bedeutung geworden für die quantitative Bestimmung von Zucker im Harn und eventuell von Eiweiss im Harn, beziehungsweise in anderen thierischen Flüssigkeiten.

Die hierfür zweckmässigsten Apparate, das Saccharimeter, sowie der Halbschattenapparat, sind ebenso wie die praktische Handhabung derselben und die Ausführung von solchen polarimetrischen Bestimmungen bereits früher so eingehend geschildert worden (vergl. Meliturie), dass auf jene Darstellung verwiesen werden kann.

Die vorstehenden, im engsten Rahmen gegebenen, rein physikalischen Darlegungen sollen nur das Verständniss für die Einrichtung und Anordnung der Polarisationsapparate anbahnen.

Literatur: Wer sich etwas eingehender mit den Polarisationserscheinungen beschäftigen will, dem seien empfohlen: Pouillet-Müller's Lehrbuch der Physik, 9. Aufl., herausgegeben von Pfaundler, I. — Tyndall, Das Licht. (Deutsch herausgegeben von J. Wiedemann.) Braunschweig 1876. — Lommell, Das Wesen des Lichtes. Leipzig 1874. (Internat. wissenschaftl. Bibliothek. VIII.) *I. Munk.*

Polhora in Ungarn, Comitat Arva, nächste Station Kralovan der Kaschau-Oderberger Eisenbahn, 790 Meter über der Meeresfläche gelegen, besitzt eine jod- und bromhaltige Kochsalzquelle, welche 0,101 Bromkalium, 0,03 Jodkalium, 40,99 Chlornatrium und 1,19 Chlorcalcium in 1000 Theilen Wasser enthält. Sie wird zum Trinken und Baden benützt. *Kisch.*

Polioencephalitis (πόλιος, grau und ἐγκέφαλος), Entzündung der grauen Hirnsubstanz; von Wernicke für die Entzündung des centralen Höhlengraus vorgeschlagene Bezeichnung.

Poliomyelitis (πόλιος und μυελός), Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz; vergl. Rückenmarkskrankheiten, Spinallähmung.

Poliosis, s. Calvities, IV, pag. 236. — **Poliosis** (πολίωσις), das Ergrauen; Poliosis circumscripta, vergl. Leukopathia, XIII, pag. 478.

Pollakisurie (πολλάκις und οὐρεῖν), häufiges Harnlassen.

Pollutionen, s. Samenverluste.

Polyadenie (πολύς, viel und ἀδήν, Drüse), multiple Drüsenentzündung; s. Lymphadenie, Pseudoleukämie.

Polyadenom, s. Adenom, I, pag. 268.

Polyämie, s. Arteriosklerose, II, pag. 271, und Blutanomalien, III, pag. 568.

Polyästhesie (πολύς, viel und αἴσθησις, Empfindung) bezeichnet die Vervielfachung der Empfindung, speciell der Tastempfindung, in der Weise, dass ein einfacher Raumsinnseindruck als doppelter, ein doppelter als drei- oder mehrfacher u. s. w. wahrgenommen wird — eine Erscheinung, die man besonders bei spinalen Neurosen, Neurasthenie, Tabes dorsalis, auch bei Geisteskrankheiten, nach Morphiuminjectionen u. s. w. zuweilen beobachtet.

Polyarthritis rheumatica, Rheumarthritis, Rheumatismus articulorum, Gelenkrheumatismus. Unter dieser Bezeichnung ist es noch immer gebräuchlich, eine Reihe von Erkrankungen der Gelenke und der ihnen benachbarten Theile zusammenzufassen, welche durch sogenannte rheumatische Einflüsse, d. h. entweder durch directe Einwirkung der Kälte auf die Haut oder durch (dem Wesen nach unbestimmte) atmosphärische Bedingungen entstehen sollen. Gleichzeitig zeigen diese Erkrankungen in Bezug auf den Sitz, die pathologisch-anatomische Natur und die Symptome gewisse gemeinsame Charaktere. In erster Beziehung sind es besonders die Synovialis, Kapsel und Ligamente der Gelenke, welche erkranken, während Knorpel und Knochenenden, wenigstens im Anfang des Leidens, mehr frei bleiben; pathologisch-anatomisch charakterisiren sich die Processe als entzündliche Infiltration und Exsudation mit serösem oder nur leicht eiterigem Erguss, während in der Regel keine Tendenz zur eigentlichen Vereiterung besteht; und unter den Symptomen steht ein eigenthümlich reissender und irradiirender Schmerz im Vordergrund.

In früheren Zeiten wurde unter dem Namen Gelenkrheumatismus viel Unzusammengehöriges gleichzeitig begriffen. Sehen wir auch von den ältesten Perioden ab, wo Rheuma und Rheumatismus mit Katarrh gleichbedeutend war, so blieb doch noch bis in unser Jahrhundert hinein z. B. die Trennung der rheumatischen und arthritischen Gelenkaffectionen eine sehr unvollkommene, während erstere mit der wahren Arthritis und deren Aetiologie, vor allem mit den harnsauren Ablagerungen im Körper, durchaus nichts zu thun haben. Erst durch Baillou, Sydenham und deren Nachfolger wurde diese Scheidung scharf durchgeführt. — Eine andere Affection, die von den rheumatischen Gelenkleiden jetzt mit Recht abgetrennt wird, ist die Arthritis deformans, die unter anderem durch ihren besonders auf die Gelenkknorpel und Knochenenden fixirten Sitz und die Neigung, letztere durch Abschleifung und Osteophytbildung in eigenthümlicher Weise zu verändern, von dem Gelenkrheumatismus sich scharf unterscheidet (siehe auch unten). — Doch sind auch noch heute die sogenannten rheumatischen Gelenkerkrankungen weit davon entfernt, eine endgiltig abgeschlossene Krankheitsgruppe zu bilden; und gerade die neuen Fortschritte auf dem Gebiet der ätiologischen und speciell bakteriologischen Untersuchung haben ergeben (wovon unten noch die Rede sein wird), dass noch vielfache Verwechslungen der hierher gehörigen Erkrankungsformen mit solchen, die anscheinend zur *Gruppe der Pyämie*, Sepsis und anderer Infectionskrankheiten zu rechnen

sind, vorkommen. Es ist daher auch für die Folge eine weitere Einschränkung des Gebietes der rein rheumatischen Gelenkkrankheiten zu erwarten.

Die rheumatischen Gelenkaffectionen zerfallen schon dem Verlauf nach in zwei Gruppen: den acuten und chronischen Gelenkrheumatismus, welche, da sie sich auch durch den Krankheitscharakter, den Sitz, die Symptome und Complicationen auf das Entschiedenste unterscheiden, getrennt betrachtet werden müssen.

I. Acuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus articulorum acutus, Polyarthritis rheumatica (im engeren Sinn). Diese Form stellt sich als eine fieberhafte Allgemeinerkrankung dar, ausgezeichnet durch eine Neigung der Hauptsymptome (entzündliche Gelenkschwellung und Schmerz) zum Ueberspringen von einem Gelenk zum anderen, sowie durch die Disposition zur Miterkrankung der serösen Häute des Körpers, vor allem des Herzens.

Der geographischen Verbreitung nach gehört der acute Gelenkrheumatismus, wie die Zusammenstellung von Hirsch [1]) ergiebt, vorzugsweise den gemässigten Zonen an. Zwar sind polare und tropische Gegenden nicht immun (so werden Beobachtungen über häufiges Vorkommen in Island und Kamtschatka, in Aegypten, Algier und Senegambien angeführt); doch steht die Häufigkeit des dortigen Auftretens gegen die constante endemische Verbreitung der Krankheit in den meisten Ländern des nördlichen und mittleren Europas weit zurück. Auf der südlichen Hemisphäre zeichnet sich das Capland durch grosse Häufigkeit und schwere Form des Gelenkrheumatismus aus. — Die Verbreitung über die einzelnen Länder ist keine ganz gleichmässige, so wird z. B. in England von dem District Cornwallis, den Inseln Wight und Guernsey, in Russland von dem Ort Jekaterinoslaw angegeben, dass sie die Krankheit nur sehr selten zeigen. — Nach gewissen Angaben soll dieselbe umso so häufiger sein, je mehr man sich dem Niveau des Meeres nähert, und mit zunehmender Elevation seltener werden. [2]) — Zu betonen ist ferner eine nicht selten beobachtete epidemische Exacerbation des Auftretens, wonach an denselben Orten gewisse Jahre eine weit grössere Zahl von Erkrankungsfällen als die übrigen aufweisen, wie dies z. B. von Zürich [3]), von Dresden [4]), von Kopenhagen [5]) u. a. statistisch ausgeführt wurde. — Neuerdings ist auch vielfach die Neigung der Krankheit betont worden, unter Umständen in Form kleinerer örtlich begrenzter Epidemien aufzutreten, welche in den einzelnen Ortschaften nicht selten den Charakter von Strassen-, respective Hausepidemien annehmen [6]): eine Art der Verbreitung, welcher von vielen Seiten für die Auffassung vom Wesen der Krankheit Bedeutung beigelegt wird, und von der unten noch die Rede sein soll.

Die Angaben über den Antheil des acuten Gelenkrheumatismus an der Gesammtmorbilität wechseln daher je nach Ort und Jahr ungemein; nach Lebert schwankt dies Verhältniss in Deutschland und der Schweiz von 1,2—5%.

In den einzelnen Jahren pflegt das Auftreten der Krankheit gewisse den Jahreszeiten entsprechende Schwankungen zu machen, derart, dass die grösste Anzahl der Fälle meist der ungünstigen (kalten und wechselnden) Jahreszeit entspricht. Doch sind diese Schwankungen durchaus nicht immer besonders stark. So vertheilten sich 944 in den Jahren 1875 bis 1884 im Berliner städtischen Krankenhaus Friedrichshain von mir behandelte Fälle auf die Monate folgendermassen:

Januar . . . 80	April 82	Juli 78	October . . . 89
Februar . . . 78	Mai 84	August . . . 68	November . . 68
März 84	Juni 88	September . . 76	December . . 69

so dass auf das erste Quartal 242 Fälle = 25,6%, auf das zweite 254 = = 26,9%, auf das dritte 222 = 23,5 und auf das vierte Quartal 226 =

= 24,0% der Fälle kamen. — Etwas stärkere Unterschiede zeigen manche Angaben der Literatur, worunter z. B. für Dresden [4]) als Monate mit häufigstem Auftreten November, December, Januar und Mai, mit geringstem Auftreten Juli, August, September und October angeführt werden; in Frankfurt [7]) für den Winter (December bis Februar) 31,2%, Frühling (März bis Mai) 26,9, Sommer (Juni bis August) 18,9 und Herbst (September bis November) 23,0% gefunden wurden; u. a. — Etwas abweichende Zahlen liegen z. B. für Zürich vor: erstes Quartal 30,6%; zweites Quartal 41,2; drittes Quartal 16,1 und viertes Quartal 12,7%; ebenso für London [8]), wo von 2000 Krankenhausfällen auf das Frühjahr 18,9%, auf den Sommer 24,3, den Herbst 31,8 und den Winter 24,9% fielen. — Auch ausserhalb der Jahreszeiten constatiren verschiedene Zusammenstellungen regelmässige Beziehungen zwischen dem Auftreten des acuten Gelenkrheumatismus und gewissen meteorologischen Verhältnissen: namentlich der Stärke der atmosphärischen Niederschläge [9]) (wobei meist mit Zunahme der Bodentrockenheit die Erkrankungszahl stieg) und der Windstärke [10]); doch liegen auch Mittheilungen vor, welche einen derartigen Zusammenhang leugnen. — Für den Einfluss der Bodenverhältnisse auf die Erkrankung scheinen auch Statistiken zu sprechen, welche in Bezug auf die Stadt München die relative Zunahme der Krankheit im Lauf der Jahre 1867—1888 von den gleichzeitigen Canalisirungsarbeiten, durch die der Grundwasserstand erniedrigt wurde, ableiten. [11])

Auf die Geschlechter vertheilt sich die Krankheit nach den meisten Angaben ziemlich gleich; so kommen bei LEBERT auf 230 Fälle 119 Männer und 111 Weiber etc. In manchen Statistiken überwiegen allerdings die Männer viel stärker: so waren unter 997 Spitalkranken meiner Beobachtung 603 Männer und 394 Weiber; doch mag dieser Unterschied zum Theil darin begründet sein, dass beim männlichen Geschlecht, wegen der bedingten Arbeitsunfähigkeit, ein grösserer Procentsatz der Erkrankten in das Krankenhaus gelangt.

In Bezug auf das Lebensalter ist die Periode vom 15. bis zum 30. Jahr am stärksten vertreten, nächstdem die Periode vom 30.—50., hiernach das Kindesalter vom 5.—15. Jahr. In den ersten vier Jahren, sowie im Greisenalter ist die Krankheit sehr selten; doch sind auch Fälle aus dem ersten Lebensjahr, darunter sogar einer beim Neugeborenen, zuverlässig mitgetheilt. Nach FIEDLER fällt bei beiden Geschlechtern die stärkste Frequenz auf das 20. Jahr; nach SOUTHEY [12]) vertheilen sich 4908 in 15 Jahren gesammelte Fälle so, dass unter 10 Jahren 88, von 10—15 Jahren 399, 15—25 Jahren 2051, 25—35 Jahren 1203, 35—45 Jahren 698 und über 45 Jahren 469 Fälle lagen. LEBERT giebt für die Periode 16.—25. Jahr 55%, für 26.—40. Jahr 30% aller Fälle an.

Unter den Beschäftigungen, die zum acuten Gelenkrheumatismus disponiren, stehen diejenigen obenan, welche häufigem Temperaturwechsel und infolge dauernder Muskelanstrengung der Ermüdung und Transspiration besonders ausgesetzt sind. Demgemäss ist der acute Gelenkrheumatimus vorwiegend eine Krankheit der arbeitenden Classen. FIEDLER führt von besonders ausgesetzten Berufsständen Schmiede, Bäcker, Knechte und Dienstmädchen an. Und wenn andere Beobachter die Ansicht aussprechen, dass die Beschäftigungen der acuten Rheumatiker »nicht zur Erkältung disponiren«, so stimmt hiermit nicht ganz, dass auch sie als besonders häufig befallene Berufsclassen die Fabrikarbeiter, Dienstmägde, Schlosser etc. betonen.

Eine angeborene Disposition zur Erkrankung an acutem Gelenkrheumatismus besteht jedenfalls bei Vielen; in einem Theil der Fälle scheint dieselbe ererbt zu sein, indem nachweislich Eltern und Voreltern an rheumatischen Krankheiten (allerdings ebenso oft der chronischen wie der acuten *Form) viel zu leiden* hatten.

Unter den veranlassenden Momenten der Erkrankung steht das, was wir Erkältung nennen, obenan, d. h. eine schnelle Abkühlung eines Theiles der Körperoberfläche, besonders bei vorher angestrengtem und erhitztem, respective transspirirendem Körper. Zwar ist man in neuerer Zeit geneigt, die ätiologische Bedeutung der Erkältung sowohl für andere, wie für die rheumatischen Erkrankungen möglichst zu beschränken; und so glauben manche Beobachter auch gegen den Zusammenhang des Auftretens von acutem Gelenkrheumatismus mit Erkältung möglichst stark zu Felde ziehen zu müssen. Aber alle diese Behauptungen zerfallen in nichts gegenüber der unumstösslichen Thatsache, dass in einer grossen Zahl von Fällen (die meisten Beobachter geben die grössere Hälfte an) auf eine starke Abkühlung des Körpers, z. B. mittels Einwirkung von kalter Zugluft nach vorhergehender Erhitzung, mittels Durchnässung u. a., nach kurzer (oft nicht einmal eintägiger) Pause die ersten Symptome der Polyarthritis direct folgen. — Von selteneren Veranlassungen werden, namentlich von französischen Beobachtern, Verletzungen, sowie neuerdings für gewisse, vorwiegend die Unterextremitäten betreffende Formen Ueberanstrengung, besonders durch Stehen und Gehen, betont; die letzterer Ursache zugehörigen Fälle sind stellenweise als besondere Krankheitsgruppe des »Pseudorheumatismus infolge von Ueberanstrengung« abgetrennt worden.[13]) — Vereinzelte neuere Angaben heben einen Zusammenhang der Erkrankung mit der Einwirkung von Cloakenmiasma hervor: so wird eine Reihe von Fällen mitgetheilt, bei welchen eine oder mehrere Personen in Häusern erkrankten, in denen Canalisationsdefecte und Cloakeneffluvien nachweisbar waren.[14]) Im Anschluss hieran ist eine Beobachtung zu erwähnen, welche das häufige Vorkommen des acuten Gelenkrheumatismus bei ungenügender oder unregelmässiger Defäcation betont und hieraus auf die ätiologische Mitwirkung einer Resorption fäcaler Stoffe aus dem Darm schliessen will.[15]) — In einzelnen Fällen ist Schreck als Gelegenheitsursache zum Ausbruch der Krankheit beobachtet.[16]) — Bei vielen Kranken sucht man eine Gelegenheitsursache allerdings vergebens.

Als disponirende Ursachen wurde in früherer Zeit noch eine Anzahl von acuten Erkrankungen angeführt, in deren Reconvalescenz der acute Gelenkrheumatismus sich leichter als bei Gesunden entwickeln sollte. Hierzu gehörten vor allem die Scarlatina und Dysenterie, deren Zusammenhang mit Gelenkaffectionen schon ältere Aerzte (Stoll, Sydenham etc.) erwähnen; bei beiden pflegen die Gelenksymptome erst einige Zeit nach Verschwinden der acuten Erscheinungen hinzuzutreten. Ein ähnlicher Einfluss wurde dem Puerperium zugesprochen, in welchem (vielleicht infolge grösserer Hautempfindlichkeit) acuter Gelenkrheumatismus nicht selten eintreten sollte. Hierher zählten manche auch das häufige Auftreten von Gelenkerkrankungen bei dem tropischen Denguefieber. — Später wurden auch Fälle von anderen Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, Recurrens, Erysipel und Diphtherie mit nachfolgender dem acuten Gelenkrheumatismus gleichender Gelenkaffection mitgetheilt[17]): und heute wissen wir, dass zu einer grossen Reihe von acuten Infectionskrankheiten und ihnen nahestehenden infectiösen Zuständen als Complication (namentlich der späteren Stadien) oder Nachkrankheit schmerzhafte Gelenkschwellungen treten können, welche sich klinisch in Bezug auf Sitz und grobe locale Charaktere von der rheumatischen Polyarthritis nicht wesentlich unterscheiden. Unter diesen Krankheiten sind neben den eben genannten noch zu erwähnen: verschiedene Formen von Pyämie und Septikämie, Influenza, Pneumonie, Meningitis cerebrospinalis epidem. und Gonorrhoe; bei einem Theil dieser Affectionen ist die Gelenkcomplication übrigens nur seltene Ausnahme. — Nun soll nicht geleugnet werden, dass die genannten Krankheiten (vielleicht namentlich die

Scarlatina und die puerperalen Infectionen) wohl imstande sein können, unter Umständen die Empfänglichkeit des Organismus gegenüber den rheumatischen Schädlichkeiten zu erhöhen. Dem entsprechend kann ein kleiner Theil der oben genannten Complicationen wirklich als eine in der Reconvalescenz einer Infectionskrankheit eintretende rheumatische Polyarthritis angesehen werden. — Für die grössere Mehrzahl der Fälle ist aber dieser Zusammenhang abzuweisen; hier ist die Gelenkaffection keine Complication, sondern eine directe Folge oder Localisation der Infection, wie dies für gewisse septische Zustände seit langer Zeit bekannt ist. Für diese (metastatische) Natur der Gelenkaffection spricht in den vorliegenden Fällen die Art ihres klinischen Auftretens, welches häufig anderen Spätsymptomen der Allgemeinkrankheit parallel läuft; für einzelne der Erkrankungen ist dasselbe auch durch die bakteriologische Untersuchung bestätigt, welche die Infectionsträger der Grundkrankheit innerhalb der befallenen Gelenke nachweisen konnte. — Dem entsprechend werden neuerdings diese Gelenkaffectionen als »Rheumatoiderkrankungen«[18]) oder »infectiöse Pseudorheumatismen« zusammengefasst und von dem Gelenkrheumatismus ätiologisch streng getrennt. — Freilich wird im einzelnen diese Trennung noch nicht immer scharf durchgeführt; und von den neuerdings für die rheumatische Polyarthritis angegebenen bakteriellen Befunden scheint mancher Fälle zu betreffen, die bei genauer Kritik den Pseudorheumatismen zuzurechnen sind. — Ob das ab und zu beobachtete Vorkommen von Gelenkrheumatismus bei Lungenerkrankungen mit eiterigen Sputa, z. B. bei Bronchiektatikern, auf einen ähnlichen Zusammenhang zurückgeführt und als metastatischer Vorgang aufgefasst werden muss, wie GERHARDT[19]) annimmt, kann bei der Häufigkeit beider Erkrankungsformen, welche eine zufällige Complication nicht ausschliesst, zweifelhaft erscheinen. — Der gonorrhoische Pseudorheumatismus soll noch unten besprochen werden. Ebenso wird die nicht selten mit Gelenkrheumatismus gleichzeitig zu beobachtende Angina unten Berücksichtigung finden.

Im Anschluss hieran kann die Disposition der Krankheit zu Recidiven betont werden. Abgesehen davon, dass die einzelnen Fälle häufig recidivirend verlaufen, so dass die Reconvalescenz durch Exacerbationen unterbrochen wird, lässt der überstandene acute Gelenkrheumatismus eine Neigung zu neuer Erkrankung zurück, die oft auch nach Pausen vieler Jahre nicht nachgelassen zu haben scheint. Eine durch lange Zeit alljährlich (mitunter zu gleicher Jahreszeit) wiederkehrende Erkrankung an acuter Polyarthritis ist keine allzu grosse Seltenheit.

Das klinische Bild der Krankheit kann für uncomplicirte mittelschwere Fälle folgendermassen geschildert werden: Nach kurzen Prodromen stellt sich meist einigermassen plötzlich Fieber ein, bald nachher Schmerzhaftigkeit und Anschwellung einer Anzahl von Körpergelenken; die Gelenkaffection springt in den folgenden Tagen und Wochen auf andere Gelenke über, während die erstbefallenen sich meist bessern. Dabei besteht Schweiss, grosser Durst, oft Kopfschmerz, spärlicher hochgestellter Urin. Nach mehrfachem Schwanken zwischen Besserung und Exacerbation der Erscheinungen schwindet zunächst das Fieber, dann der Gelenkschmerz, erst später die Anschwellung und Steifigkeit der Gelenke. Der Verlauf ist atypisch, die Dauer sehr wechselnd, die Reconvalescenz eine langsame.

Ein Theil der Symptome muss näher ausgeführt werden:

Die Prodrome sind meist kurz (ein oder wenige Tage) und bestehen in unbestimmten Klagen und Ziehen in den Gliedern. Der Eintritt des Fiebers wird in der kleineren Hälfte der Fälle durch einen Schüttelfrost, sonst durch mehrmalige leichtere Fröste bezeichnet. Die sich hieran schliessende Temperaturerhöhung zeigt als Charaktere atypischen Verlauf

und mässige Höhe. Bei ganz leichten Fällen verläuft die Temperatur nicht selten unter 39°; aber auch in schweren Fällen übersteigt sie meist nur vorübergehend 40°. In den ersten Tagen bleibt sie einigermassen constant, mit leichten Morgenabfällen, später wird sie schwankend, macht oft ganz unregelmässige Remissionen und Intermissionen und fällt schliesslich in wechselnder Weise meist langsam ab. Die Höhe der Temperatur sowie ihre Schwankungen sollen im allgemeinen mit der Zahl der befallenen Gelenke und dem Grad ihrer Erkrankung parallel gehen; doch ist dies im einzelnen Fall nicht immer zu verfolgen. Vielmehr wird neuerdings für eine Reihe von Fällen die »Selbstständigkeit« des Fiebers betont, welches sowohl vor dem Eintreten der Gelenkaffectionen erscheinen wie auch das Verschwinden derselben überdauern kann.[20]) — Die Pulsfrequenz zeigt kein bestimmtes Verhältniss zur Temperatur; sie steht sehr häufig höher, geht auch meist später zur Norm zurück als jene. — Die Schweisse, ein fast constantes und schon den ältesten Beobachtern bekanntes Symptom, gehen einigermassen der Temperaturerhöhung parallel, überdauern dieselbe jedoch oft lange. Sie zeigen den charakteristischen saueren Geruch und stark sauere Reaction; Milchsäure wurde in ihnen nicht gefunden, Harnsäure von einigen Autoren. Von den Schweissen abhängig, tritt oft reichliche Miliaria alba und rubra auf.

Der Urin verhält sich wie bei den meisten mit hohen Temperaturen und starken Schweissen verlaufenden Krankheiten: Während der acuten Erscheinungen ist er spärlich, dunkelroth, von hohem specifischen Gewicht (bis 1030) und ausgezeichnet durch reichliche Sedimente von harnsauren Salzen und Harnsäurekrystallen. Von einer Vermehrung der absoluten Harnsäuremenge, welche ältere Beobachter als constant annahmen, ist jedoch durchaus nicht immer die Rede; im Gegentheil wiesen einige Untersuchungen eine Verminderung derselben nach. Dagegen zeigte sich die tägliche Harnstoffmenge oft vermehrt. Beim Nachlassen des Fiebers schlagen diese Charaktere des Urins oft sehr plötzlich in das gegentheilige Verhalten (reichlicher, blasser Urin) um. Eiweiss fehlt in der Mehrzahl der Fälle, in anderen tritt es vorübergehend in mässiger Menge auf. Neuerdings ist Peptongehalt des Urins, der sich bei Zurückgehen der Gelenkerscheinungen constant einstellen soll, betont worden.[21])

Die bei der acuten Polyarthritis angestellten Blutuntersuchungen haben wenig constante Abnormitäten ergeben. Von diesen sei der Befund einer der Temperatursteigerung ungefähr parallel laufenden Abnahme der rothen Blutkörperchen (durchschnittlich um 1000 im Cubikmillimeter) während der fieberhaften Anfälle, nebst gleichzeitiger mässiger Zunahme der Leukocyten[22]) erwähnt.

Cerebralerscheinungen fehlen bei reinen, nicht allzu schweren Fällen fast ganz; leichte Benommenheit oder Kopfschmerz sind meist die einzigen bezüglichen Klagen, nur bei sehr sensiblen Personen oder Potatoren treten an den Fiebertagen Delirien auf. — Ebenso erscheinen nur bei einzelnen Individuen, auch ohne Herzcomplicationen, Anfälle von Herzpalpitation und Angina pectoris. In vielen Fällen sind lange Zeit laute accidentelle Blasegeräusche am Herzen wahrnehmbar.

Das Hauptsymptom, die entzündliche Gelenkaffection, hat die Tendenz, sich auf eine grosse Reihe von Gelenken auszudehnen, so dass der Name Polyarthritis gerechtfertigt ist. Die Gelenke erkranken meist in langsamer oder schnellerer Folge nach einander; die Erkrankung besteht in den einzelnen Gelenken bei leichten Fällen 1—2, bei schwereren 2—4 und mehr Tage; auf diese Weise sind oft viele, bisweilen alle Hauptgelenke gleichzeitig befallen. Vorwiegend nehmen die grossen Gelenke an der Erkrankung theil, die kleinen folgen den grösseren in der Regel erst nach.

Die häufigst afficirten Gelenke sind die Kniegelenke; diesen folgen die Fuss- und Handgelenke, weiter Schulter und Ellbogen, seltener die Hüften-, Finger- und Zehengelenke, noch seltener die Zehenwirbelgelenke, Artic. sterno-clavicul., Kiefergelenke, Symphys. pub. und sacro-iliaca, vielleicht am seltensten die Kehlkopfgelenke. — An den befallenen Gelenken ist zunächst ödematöse Schwellung der Weichtheile, Hitze und meist leichte Hautröthung zu bemerken; an den grossen Gelenken folgt oft, aber nicht immer, Exsudation in die Gelenkhöhle mit fluctuirendem Erguss. Die Haupterscheinung bleibt der Schmerz, welcher eigenthümlich bohrend ist und oft vom Gelenk nach den benachbarten Sehnenscheiden und Nervenverzweigungen ausstrahlt. Derselbe ist der Schwellung der Gelenke nicht proportional, lässt umgekehrt mit Eintritt starker Gelenkexsudation oft nach. Die tiefen und straffen Gelenke zeigen den quälendsten Schmerz, so die Hüften, Wirbelgelenke und Symphysen. Leichte Bewegung und Druck, oft schon die Erschütterung des Bettes steigern die Schmerzen sehr, so dass bei vielfacher Gelenkaffection qualvolle Unbehilflichkeit besteht.

Der gewöhnlichen Multiplicität der Gelenkerkrankung gegenüber sind jedoch Fälle, in denen nur wenige Gelenke befallen werden, nicht allzu selten. Ja, auch solche, bei denen nur ein Gelenk erkrankt, die Monarthritis rheumat., bilden keine zu grosse Ausnahme, wenn auch einzelne ihr Vorkommen leugnen. So hat ein Beobachter[23]) 10 derartige Fälle gesammelt, von denen 6 das Knie, 3 die Hüfte, 1 den Ellbogen betraf; Lebert theilt 24 bezügliche Beobachtungen mit; und ich selbst habe kurz nacheinander vier Fälle, von denen sich zwei auf ein Schultergelenk und je einer auf Knie und Fussgelenk beschränkten, gesehen. Eine klinische Trennung der Monarthrit. und Polyarthritis rheumat., wie sie Lebert durchführen will, erscheint unnöthig.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke in der rheumatischen Polyarthritis sind am Menschen durch eine nur kleine Anzahl von Obductionen constatirt, da die Todesfälle, an sich selten, meist zu Zeiten, wo die Gelenkaffectionen zurückgegangen sind, einzutreten pflegen. Eigene Untersuchungen führen in dieser Beziehung z. B. Lebert, Ollivier und Ranvier[24]) und Hartmann[25]) an: Nach diesen Erfahrungen zeigt sich im acuten Stadium der Krankheit die Synovialis der befallenen Gelenke geschwellt, injicirt, bisweilen mit Ekchymosen durchsetzt, ihre Innenfläche mit eiterig fibrinösem Beschlag bedeckt. Der die Gelenkhöhle füllende Erguss ist dünnflüssiger als die normale Synovia, gelblich oder röthlich, trübe, enthält Fibrinflocken und ausser degenerirten Synoviazellen stets ein gewisses Quantum von rothen und weissen Blutkörperchen; die Trübung macht das Exsudat bisweilen eiterähnlich. Das die Synovialis umgebende Bindegewebe ist meist ebenfalls serös-eiterig infiltrirt, bisweilen mit kleinen Blutungen durchsetzt, ebenso das benachbarte subcutane und intermusculäre Gewebe, oft auch die nahe gelegenen Sehnenscheiden und Schleimbeutel. Die Gelenkenden der Knochen und ihr Periost sind injicirt. An den Knorpeln fanden Ollivier und Ranvier Wucherung der Knorpelzellen und Kapseln, Schichtung der Substanz und circumscripte Ulcerationen. Tiefere Gelenkzerstörungen mit Knorpelnekrose u. ähnl. werden bei der reinen rheumatischen Polyarthritis nicht beobachtet. Ausgesprochene Gelenkvereiterungen, deren Vorkommen bei acutem Gelenkrheumatismus früher überhaupt geleugnet wurde, sind nach neueren Erfahrungen nicht so ganz selten, und zwar sowohl bei der monoarticulären wie bei der polyarthritischen Form[26]); jedoch ist bei einem Theil der mitgetheilten Fälle zweifelhaft, ob nicht Verwechslung mit pyämischer Gelenkeiterung vorliegt.[27]) In Ausnahmefällen geht auch der die Umgebung der Gelenke einnehmende entzündliche Process in Eiterung über, so dass es zu periarticulären Abscessen kommt. — Besteht

der Process in einzelnen Gelenken langwierig weiter, ohne sich zurückzubilden, so entsteht allmählich das pathologisch-anatomische Bild des chronischen Gelenkrheumatismus (s. unten).

Der Verlauf der reinen, uncomplicirten Polyarthritis ist in hohem Grad wechselnd. Nach der Heftigkeit der Erscheinungen und besonders des Fiebers kann man von der acuten eine subacute Form abtrennen, bei welcher die Temperatur selten oder gar nicht über 39° steigt, auch der Eintritt der Symptome kein plötzlicher ist, wobei bemerkt werden muss, dass diese subacute Form sich durchaus nicht immer durch besonders kurzen Verlauf auszeichnet. — Die Dauer der Erkrankung hängt besonders davon ab, ob die Besserung nach dem ersten Nachlass der Erscheinungen eine constante oder von Exacerbationen unterbrochen ist, und einige Autoren wollen hiernach acute continuirliche und acute recidivirende Formen unterscheiden. — In den leichteren Fällen können die Erscheinungen nach wenigen Tagen sich bessern, und Fälle, die am 6. oder 7. Krankheitstag abgelaufen sind, gehören unter meinen Erfahrungen an Spitalkranken nicht zur Seltenheit. Auf der anderen Seite kann die Dauer, ohne Complicationen, sich auch 6 Wochen und viel länger hinziehen. Als Durchschnittsdauer des reinen acuten Gelenkrheumatismus können 14 Tage bis 3 Wochen angegeben werden.

Die Complicationen und Nachkrankheiten sind bei dem acuten Gelenkrheumatismus sehr zahlreich. Dieselben stellen grösstentheils nichts anderes dar als die Localisirung der rheumatischen Schädlichkeit in Form einer der Gelenkaffection analogen Entzündung in anderweitigen Organen, vorwiegend in deren bindegewebigen Theilen. Besonders wichtig sind die Erkrankungen der serösen Häute; und unter ihnen stehen obenan die entzündlichen Affectionen des Herzens, vor allem die Endokarditis; demnächst die Perikarditis, die sich in der grösseren Hälfte ihres Auftretens mit ersterer combinirt. Die Herzcomplicationen sind so häufig, dass manche sie als regelmässige Theilerscheinung des acuten Gelenkrheumatismus auffassen möchten. Doch wurde ihre Häufigkeit oft überschätzt; und die bekannte Angabe Bouillaud's, dass unter 10 acuten Gelenkrheumatismen 8mal Herzaffectionen beständen, ist von den neueren Beobachtern dahin verbessert worden, dass in etwa ein Viertel der Fälle Herzcomplicationen eintreten. So giebt Lebert dafür 23,6% an, wovon 6,4% auf reine Perikarditis kommen; Southey sah unter 3552 Fällen 1032mal = 29,8% Herzerkrankungen. Dabei ist die Erfahrung wichtig, dass die Neigung zur Endokarditis bei dem Rheumatiker mit der Anzahl der acuten Anfälle zunimmt: so ergab eine neue (auffallend hohe Zahlen zeigende) Statistik aus dem London Hospital für die 1. Anfälle in 58,1%, für die 2. in 63,5, für die 3. in 71,5, für die 4. in 80, für die 5. und 6. (je 2 Fälle) in 100% Endocarditis.[28]) — Die Periode, in welcher die Zeichen der Herzcomplication sich entwickeln, ist meist die 2. Krankheitswoche, seltener die 1. oder die 3.; nach der 3. Woche ist die Entstehung eine Ausnahme. Jugendliches Alter, besonders bis zur Pubertät, disponirt vorzüglich zu Herzerkrankungen, doch wurden auch z. B. 4 Fälle im Alter von 63—75 Jahren mit frischen Herzaffectionen, vorwiegend Perikarditis, beobachtet.[29]) — Die endokardialen Processe betreffen anfangs am häufigsten die Mitralis; die übrigen Klappen schliessen sich, falls sie erkranken, meist später an, seltener beginnen isolirte Aortenaffectionen. — Die Perikarditis ist in der grösseren Hälfte der Fälle rein serös, in den übrigen mit Fibrinauflagerungen verbunden.

Die Zeichen dieser Herzcomplicationen sind oft gering. Das Fieber wird, wenn es bei ihrem Auftreten noch besteht, meist nicht erhöht, wenn es verschwunden war, nicht wieder hervorgerufen. Schmerzen, Dyspnoe etc. bestehen nur selten, am ersten bei stark exsudativer Perikarditis. Somit bleibt

meist die physikalische Untersuchung das Massgebende. Deren Resultate sind übrigens für die Anfänge der Endokarditis oft schwer zu beurtheilen, besonders im Hinblick auf die bei der reinen Polyarthritis gewöhnlichen accidentellen Geräusche. Diese sind viel häufiger, als LEBERT annimmt, der sie in ein Viertel der Fälle finden will. Nach meiner Erfahrung giebt es selten einen acuten Gelenkrheumatismus, bei dem nicht während einiger Tage stärkere Herzgeräusche zu hören wären; und die beginnenden endokarditischen Geräusche von diesen zu trennen, ist oft erst nach längerer Beobachtung möglich.

Der Verlauf und die Ausgänge dieser Herzaffectionen sind die gewöhnlichen. Nur ist es sicher, dass von den frischen rheumatischen Endocarditiden ein kleiner Theil sich wieder zurückbildet; ich habe mehrere Fälle, die aus der Behandlung mit den Zeichen der Mitralinsufficienz und rechtsseitiger Herzhypertrophie entlassen wurden, später mit normalem Herzen wiedergefunden. In der grossen Mehrzahl der Fälle geht jedoch der Process langsam weiter. — Eine acute, ulceröse Endokarditis, die sich dem Gelenkrheumatismus anschliesst, wird beschrieben, ist aber sehr selten. — Die Perikarditis kann, wenn sie stürmisch auftritt, infolge grossen Exsudates zum Tod führen; die Mehrzahl der Exsudate resorbirt sich dagegen schnell, die fibrinösen Formen führen gern zu Perikardialsynechie.

Häufig besteht neben Endo- und Perikarditis jedenfalls auch ein gewisser Grad von Myokarditis. In manchen Fällen kommt letztere isolirt vor, durch Arhythmie, schwache Herzaction, Oppressionsgefühl etc. erkenntlich; auch hier ist der Verlauf in der Regel günstig. — Mehrere Beobachter beschreiben einen den acuten Gelenkrheumatismus ab und zu begleitenden Symptomencomplex, bei welchen Herzpalpitationen und Anfälle von Angina pectoris mit ausgesprochenen Schmerzen in der Gegend der Herzbasis auftreten und nach Anwendung von Blutentziehungen und Vesicantien in der Herzgegend meist schnell vorübergehen, als rheumatische Affection (Hyperämie oder Neuralgie) des Plexus cardiacus.

Die nächststehende Complication ist die Pleuritis, deren Häufigkeit LEBERT auf 10%, LANGE auf 6,5% (124 unter 1888 Fällen) angiebt. Sie tritt häufiger links als rechts, oft doppelseitig und gern gleichzeitig mit Perikarditis auf, sie liefert meist schnell ein serös-fibrinöses Exsudat, verläuft oft latent, resorbirt sich leicht und giebt im ganzen eine gute Prognose.

Seltener und von schlechterer prognostischer Bedeutung ist die Pneumonie oder Pleuropneumonie, die LEBERT in 2 von 140 Spitalfällen, VAILLARD [30]) unter 77 Lungencomplicationen 53mal sah. — Selten ist auch die acute Nephritis, welche in früheren Zeiten stellenweise mit Unrecht ausschliesslich auf Nierenembolien (von der Endokarditis aus) zurückgeführt worden ist. [31]) Dieselbe scheint unter epidemischen Einflüssen mitunter an Häufigkeit zuzunehmen: so beobachtete ich dieselbe innerhalb weniger Monate bei 5 Fällen.

Von Schleimhautkatarrhen begleitet die Bronchitis häufig (in etwa 10% der Fälle) den acuten Gelenkrheumatismus; seltener eine Cystitis oder (nicht infectiöse) Urethritis. — Eine wichtige Rolle spielt bei der Erkrankung nach neueren Erfahrungen häufig die Angina tonsillaris. Nach meinen eigenen älteren Beobachtungen konnte sie in ungefähr 5% der Fälle constatirt werden; nach den Mittheilungen der letzten Jahre scheint aber ein bedeutend höherer Procentsatz sich zu ergeben, wenn man die ersten Stadien der Krankheit berücksichtigt und auch die der Gelenkerkrankung etwa vorausgehenden Anginen einrechnet. Die Häufigkeit solcher initialen, respective prodromalen Halsaffection, deren Charakter meist derjenige der gewöhnlichen Angina lacunaris zu sein scheint, wird neuerdings bis auf zwei Drittel der Fälle berechnet, und diese Angina von einem grossen Theil der

Beobachter in ätiologische Beziehung mit der Polyarthritis gebracht und als Eingangspforte für das rheumatische Virus angesprochen.[32])

Nicht selten treten im Verlauf der Krankheit (ausser der erwähnten Miliaria) Hautexantheme auf. Dieselben zeigen entweder die Form der Urticaria oder (besonders an Unterschenkeln und Unterarmen) diejenige der Purpura oder des Erythema exsudativum; bei einem Theil der Kranken sind daneben die Gelenkaffectionen nur gering oder abgelaufen, so dass die Fälle als Purpura oder Peliosis rheumatica abgetrennt werden. Doch ist die Unterscheidung eines besonderen Rheumatismus haemorrhagicus oder scorbuticus für diese Formen jedenfalls unnöthig. — Als Ausnahme wird auch ein vorübergehendes scarlatinaartiges Exanthem bei dem Gelenkrheumatismus beschrieben. — Für die Formen mit starkem Exanthem wird neuerdings die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem einer acuten Infectionskrankheit besonders hervorgehoben.[33])

Ausserdem giebt es verschiedene Formen von subcutanen Anschwellungen und Verdickungen, welche bei und nach dem acuten Gelenkrheumatismus auftreten können und zuerst von französischen Beobachtern als »Nodosités sous-cutanées rhumatismales« betont worden sind.[34]) Dieselben charakterisiren sich meist als rundliche Knötchen von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse, welche am liebsten an den Extremitäten, aber auch an Kopf, Hals etc. ihren Sitz haben, theils weichere, theils härtere Consistenz zeigen und bald schmerzlos, bald der Ausgangspunkt lebhafter Schmerzen sind. Sie sind entweder rein subcutan oder den Sehnen, Ligamenten, Aponeurosen, respective dem Periost aufliegend, bisweilen auch zwischen Periost und Knochen, zwischen Sehne und Aponeurose u. ähnl. gelagert. Ihr Verlauf ist entweder »ephemer« oder länger (einige Wochen bis Monate) dauernd Sie können anscheinend zu jedem Stadium und jeder Form des Gelenkrheumatismus hinzutreten. Die von reichlichen derartigen Knötchenbildungen begleiteten acuten und subacuten Formen sind vielfach mit dem Namen »Rheumatismus nodosus« belegt worden.[35]) — Von den ephemeren Knötchenbildungen ist anscheinend ein Theil auf circumscriptes Oedem zurückzuführen; die länger bestehenden scheinen auf vorübergehender Bindegewebsneubildung zu beruhen. Die Untersuchung eines exstirpirten derartigen Knötchens ergab um kleine nekrotische Herde herum eine kleinzellige Infiltration mit Erweiterung der Lymphräume und Thrombosirung kleiner Arterienstämmchen, so dass an eine embolische Entstehung des Processes gedacht werden kann.[36]) — Wenn auch alle diese Nodositäten vorüberzugehen pflegen, ohne weitere Nachtheile zu hinterlassen, so ist doch für die Prognose zu bemerken, dass dieselben meist zu schwereren Formen der Krankheit hinzutreten. — Den Knötchenbildungen nahe stehen gewisse, etwas diffusere Oedeme, welche in ähnlicher Weise, theils acut, theils in mehr chronischer Form zum Gelenkrheumatismus treten können, ebenfalls mit Vorliebe an den Extremitäten sitzen und (wie auch ein Theil jener) auf vasomotorische Störungen zurückzuführen sind.[37])

Zu den Complicationen, welche der Hauptsache nach durch directe Fortleitung der Entzündung von den afficirten Gelenken aus auf die Umgebung zu erklären sind, gehören die Sehnenscheidenentzündungen, welche als Begleiter der acuten Polyarthritis schon den ältereren Beobachtern bekannt waren, und deren Häufigkeit neuerdings wieder betont ist.[38]) Dieselben sind am Handrücken und in der Umgebung des Handgelenkes am häufigsten und können unter Umständen einen langwierigen Verlauf nehmen. — Weiter gehören hierher die neuritischen und perineuritischen Processe, die nicht ganz selten sich neben der Gelenkaffection entwickeln und zu starker Druckempfindlichkeit und spontaner Schmerzhaftigkeit der den Gelenken benachbarten Nervenstämme führen.

Diese Veränderungen greifen in seltenen Fällen auch über die Nachbarschaft der erkrankten Gelenke hinaus und können zum Bild einer multiplen Neuritis, respective Perineuritis führen.[39]) — Auf den schwächeren Graden solcher neuritischen Reizung beruhen die den Gelenkrheumatismus ebenfalls nicht ganz selten begleitenden verschiedenartigen Neuralgien; dieselben können bei gering ausgesprochenen Gelenkaffectionen die übrigen Symptome so überwiegen, dass solche Fälle als »larvirter Gelenkrheumatismus« beschrieben sind.[40]) — Weiter entwickeln sich aus solchen Nervenerkrankungen unter Umständen Muskelatrophien, welche den Verlauf der Polyarthritis sehr erschweren können: so sah ich in directem Anschluss an einen acuten Gelenkrheumatismus mit bedeutenden Gelenkexsudaten eine schwere Atrophie des einen Vorderarmes, der Hand und beider Unterschenkel sich rapid ausbilden. Allerdings sprechen manche Fälle dafür, dass diese Muskelatrophien zum Theil direct aus einer acuten Muskelerkrankung hervorgehen, indem bei ihnen der Atrophie längere Muskelschmerzhaftigkeit bei gut erhaltener elektrischer Reizbarkeit vorausgeht.[41]) Hiermit steht auch im Einklang, dass das Symptomenbild der acuten Polymyositis im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet worden ist.[42]) — Endlich kann eine Reihe von trophischen und sensiblen Hautstörungen (Atrophie und Hypertrophie der Haut, Anästhesie etc.), welche in seltenen Fällen nach Ablauf der Polyarthritis zurückbleiben, von neuritischen Vorgängen abgeleitet werden.

Complicationen von Seiten des Rückenmarkes und seiner Häute sind besonders von französischen Beobachtern als »Rhumatisme spinal« beschrieben[43]); die Mehrzahl derselben kennzeichnet sich durch die Symptome als leichtere Formen von Myelitis und Meningitis spinalis. Doch kommen auch schwere Formen vor, welche bisweilen den tödtlichen Ausgang veranlassen können; bei einigen derartigen Fällen wurde acute Myelitis, bei anderen aber trotz bestehender Paraplegie nur Hyperämie des Rückenmarkes gefunden.[44]) — Selten wird ausgesprochene Meningitis cerebralis als Begleiterscheinung des acuten Gelenkrheumatismus beobachtet; in den Fällen, bei welchen sie constatirt werden konnte, war sie meist eiteriger Natur; in neuester Zeit ist auf dieselbe aus der Entleerung einer reichlichen Menge von Arachnoidalflüssigkeit durch die Lumbalpunction geschlossen worden.

Die seltenste der rheumatischen Serosenerkrankungen scheint eine diffuse Peritonitis zu sein. Dagegen finden sich ab und zu circumscripte rheumatische Localisirungen an verschiedenen Unterleibsorganen, die sich durch peritonitisähnliche Schmerzen zu erkennen geben: solche Formen sind z. B. als »gastro-intestinaler Rheumatismus« oder »Neuralgie des Abdominalsympathicus«[45]), als acuter Rheumatismus des Uterus und seiner Annexa[46]) oder ähnliches beschrieben.

Eine seltene Complication ist auch die Phlebitis[47]) und die meist mit ihr zusammenhängende Gefässthrombose, die vorwiegend an den Unterextremitäten ihren Sitz hat[48]); als Folge derselben ist auch Gangrän des Beines beobachtet worden.[49])

Bei jugendlichen Individuen, am häufigsten zwischen dem 11. und 15. Jahr, ist eine nicht seltene Nachkrankheit des acuten Gelenkrheumatismus die Chorea, welche meist erst nach Verschwinden der Gelenkerscheinungen auftritt. Ihre enge Beziehung zum Gelenkrheumatismus wurde früher besonders in Frankreich betont, neuerdings auch von deutschen und anderweitigen Beobachtern bestätigt[50]); pathogenetisch wurde sie dabei von manchen als Ausdruck einer Spinalaffection[51]), von anderen als Folge der Endokarditis aufgefasst. — Doch wird die Annahme, dass die Chorea ihre vorwiegende Ursache im Rheumatismus finde, durch neuere Zusammen-

stellungen nicht bestätigt: So ergab eine Analyse von 146 im Londoner Westminster Hospital beobachteten Choreafällen, dass dabei nur 9mal (= 6,2%) ein acuter Gelenkrheumatismus kurz voraufgegangen war, und 35mal (= 23,9%) sonstige (länger vorausgegangene) rheumatische Affectionen bestanden.[52] Im Londoner Bartholom.-Hospital konnten bei 54 Fällen von Chorea 39mal Beziehungen zum Rheumatismus, darunter aber nur 22mal ausgesprochene rheumatische Symptome constatirt werden[53]; und auf der Kinderstation der Berliner Charité wurden unter 121 Choreafällen nur bei 9% Gelenkrheumatismus, bei 13% Herzfehler und bei 2% beide Erkrankungen gefunden.[54]

Bei seltenen schweren Fällen von Polyarthritis sind multiple secundäre Abscedirungen verschiedener Organe beschrieben, so z. B. in einem Fall mit vielen von Mikrokokken erfüllten Abscessen in Muskeln, Herz und Lungen.[55] Doch erscheint in solchen Fällen die Ausschliessung von Pyämie zweifelhaft. — Ebenso sind einzelne Fälle, bei denen die Gelenkaffectionen im Zusammenhang mit Osteomyelitis auftraten und als deren Folge angesehen werden[56], nicht als reiner Gelenkrheumatismus aufzufassen. — Noch stärker müssen die Zweifel an der wirklichen rheumatischen Natur der nicht selten als Gelenkrheumatismus mitgetheilten Fälle von Gelenkerkrankungen nach eiteriger Mittelohrentzündung, nach Wunden u. ähnl. sein.

Eine wichtige Reihe von Complicationen stellen endlich die schweren Gehirnerscheinungen dar, welche von vielen (namentlich ausländischen) Autoren als Cerebralrheumatismus zusammengefasst wurden. Wir trennen hiervon ab die Psychosen[57], die sich theils während des acuten Verlaufes der Krankheit als vorübergehende manieähnliche Anfälle, theils als Nachkrankheiten in der von GRIESINGER betonten »protrahirten Form« mit melancholischem Charakter zeigen. — Ferner sind hier die oben erwähnten seltenen Fälle von Meningitis, sowie von Hirnembolie mit Hemiplegie etc. bei Polyarthritis zu erwähnen. — Nach Ausschluss dieser bleibt eine Reihe von Fällen übrig, die weniger Complicationen, als besonders perniciöse Formen des Gelenkrheumatismus darstellen und sich dadurch auszeichnen, dass plötzlich während des Krankheitsverlaufes Delirien und Koma, bisweilen auch Convulsionen, zugleich mit schnell zunehmender Temperatursteigerung eintreten, unter welchen Erscheinungen in der Mehrzahl der Fälle nach wenigen Tagen, unter Umständen schon nach einigen Stunden (z. B. in einem Fall meiner Beobachtung nach 6 Stunden) der Tod erfolgt. Der Zeitpunkt des Eintrittes dieser Erscheinungen ist meist die 2. Krankheitswoche; die Gelenkaffectionen treten gleichzeitig meist in den Hintergrund, die Temperatur steigt oft excessiv, bis 43° und darüber, in einem neueren Fall bis 44,2°[58]; die Section ergab ausser leichter Hyperämie des Hirns und seiner Häute bisher nichts Constantes. — Diese Fälle, die im engeren Sinn Cerebralrheumatismus, von den Engländern Rheumatismus mit Hyperpyrexie genannt werden, scheinen in bestimmten Ländern (England, Frankreich, heissen Klimaten) besonders häufig vorzukommen.[59] LEBERT sah sie in der Schweiz unter 230 Fällen 4mal, unter den Kranken meiner Beobachtung betrugen sie circa 1%, PYE-SMITH[60] fand sie 3mal unter 400 Fällen. — In ihrem Wesen haben diese hyperpyretischen Formen des Gelenkrheumatismus manche Aehnlichkeit mit den perniciösen Fällen der acuten Exantheme. Sie werden von den meisten Beobachtern auch mit dem Hitzschlag verglichen und, wie bei diesem, der Tod direct von der erhöhten Körpertemperatur abgeleitet. Als Ursache letzterer muss man eine plötzliche Exacerbation der im Blut circulirenden Krankheitsnoxe mit gesteigerter Einwirkung auf die Centren der Wärmeregulirung annehmen. — Von anderen Erklärungsversuchen sei die Annahme urämischer Zustände und einer Thrombose der Hirngefässe[61] erwähnt, die auf die meisten Fälle, bei denen

Nieren und Hirn frei gefunden worden, nicht passt; ferner die Erklärung durch Hirnanämie infolge geschwächter Herzaction [62]), welche ebenfalls für die Mehrzahl der Fälle, in welchen das Herz normal und das Hirn hyperämisch ist, keine Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Verlauf und Dauer der Krankheit werden durch die genannten Complicationen natürlich wesentlich modificirt. Namentlich kommen bei den complicirten Fällen auch gern Exacerbationen in der Reconvalescenz vor. Die Durchschnittsdauer eines acuten Gelenkrheumatismus überhaupt ist daher schwer zu bestimmen, und die oben für reine Formen angegebenen Zahlen passen für die Allgemeinheit nicht. LEBERT giebt als durchschnittliche Dauer bis zur völligen Genesung 33,2 Tage an. Hiermit stimmen meine Erfahrungen: Bei 986 Spitalkranken betrug die durchschnittliche Behandlungsdauer 31.5 Tage, wobei zu bedenken ist, dass die Kranken im Mittel 4—5 Tage vor der Aufnahme erkrankt zu sein pflegen und auf der anderen Seite noch einige Tage nach der Genesung im Krankenhaus zurückgehalten werden.

Eine besondere Modification erleiden Form und Verlauf der Krankheit bei ihrem Auftreten in den Kinderjahren. Im allgemeinen kann man diese Abweichungen der Art charakterisiren, dass im jugendlichen Alter die Gelenkaffectionen mehr zurücktreten und unklarer ausgeprägt sind, dagegen die Complicationen, wie namentlich Endokarditis, Perikarditis, Lungenaffectionen, Chorea etc., mehr vorwiegen als bei Erwachsenen. [63]) — Es sei hinzugefügt, dass Schwangerschaft und Puerperium ebenfalls auf den Verlauf der Polyarthritis einwirken, indem sie eine Verlangsamung des Ablaufes der Erscheinungen, namentlich der einzelnen Gelenkaffectionen, und somit eine Erschwerung der Heilung zur Folge haben. [64])

Der Ausgang des acuten Gelenkrheumatismus ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der in Genesung. Die Sterblichkeit beträgt nach den meisten Angaben etwas über 3%; unter meinen 997 Krankenhausfällen waren nur 19 = 1.9% Todte. Todesursache ist theils die Cerebralform, theils eine perikarditische oder anderweitige seltenere Complication. — Unvollkommene Genesungen sind, wenn man die zurückbleibenden Vitia cordis hinzuzählt, häufig; sieht man von diesen ab, selten. Es gehören dann nur die Fälle hierher, bei welchen die Gelenkentzündungen sich nicht regelrecht zurückbilden, sondern (abgesehen von Eiterungen) nach langem Bestehen der Exsudation Verdickungen der Kapsel- und Bänderapparate mit partiellen Ankylosen etc. zurückbleiben und so ein Uebergang in den chronischen Gelenkrheumatismus entsteht. Dieser Fall ist nicht häufig; am ersten tritt er nach oft recidivirenden Anfällen des acuten Rheumatismus, sowie bei der monarthritischen Form ein. — Die Prognose ist bei der Krankheit daher im allgemeinen günstig; die präsumtive Dauer kann aber in den ersten Wochen niemals bestimmt vorausgesehen werden, namentlich auch, weil die Complicationen durchaus nicht vorwiegend zu den schweren, sehr viele Gelenke einnehmenden Formen hinzutreten.

Für die Diagnose liegen bei frischen Fällen selten Schwierigkeiten vor. Die Trennung von der Gicht (s. auch diese) ergiebt sich für die acuten Formen leicht aus den typisch verschiedenen Krankheitsbildern. Verschleppte schwere Fälle können, namentlich bei unsicherer Anamnese, mit metastatischen Gelenkaffectionen (bei pyämischen und septischen Zuständen, Puerperalaffectionen und verschiedenen anderen Infectionskrankheiten) die oben erwähnte Aehnlichkeit zeigen.

Ueber das Wesen der acuten Polyarthritis herrscht noch immer keine Klarheit. Nur darüber sind alle Beobachter einig, dass die Krankheit nicht als eine Summe localer Gelenkentzündungen, sondern als eine Allgemeinkrankheit, deren Localisirung die verschiedenen entzündlichen

Processe seröser und bindegewebiger Organe darstellen, aufzufassen sei. Für diese Auffassung spricht besonders das aufeinanderfolgende Befallenwerden vieler Gelenke und die gleichzeitige Erkrankung von Herz und anderen inneren Organen.

Ueber die Pathogenese dieser Allgemeinkrankheit bestehen zwei schon ältere Hypothesen, beide an das ursächliche Moment der Erkältung anknüpfend. Die eine erklärt den Process auf neuro-pathologischem Weg: die veranlassende Abkühlung soll durch Reizung der peripheren Enden sensibler Nerven auf reflectorischer Bahn vasomotorisch-trophische Störungen in den Gelenken und übrigen befallenen Organen auslösen. Von älteren Autoren vertreten besonders FRORIEP und CANSTATT diese Anschauung; doch ist sie auch neuerdings in ähnlicher Weise betont [65]); auch eine andere neue Auffassung, welche den acuten Gelenkrheumatismus für eine centrale Nervenaffection mit bulbärem Sitz erklären will [66]), steht ihr nahe. Gestützt sollen diese Ansichten werden durch die zuerst von CHARCOT betonte Coincidenz von Gelenkaffectionen, die den rheumatischen ähnlich sind, mit centralen Hemiplegien, Tabes u. a.

Die andere Hypothese legt den Hauptwerth auf eine chemische Blutveränderung und nimmt, analog der Arthritis, eine vermehrte Säurebildung im Blut und in den Körpersäften an. Als die schuldige Säure wurde besonders die Milchsäure hingestellt; und diese Annahme hat neuerdings SENATOR [16]) wieder betont, indem er darauf hinweist, dass durch die Muskelanstrengungen, nach denen Rheumatiker in der Regel erkranken, eine Anhäufung von Milchsäure in den Muskeln stattfindet, welche bei plötzlich unterdrückter Hautausscheidung wohl die Körpersäfte überschwemmen kann. Auch andere neue Beobachter schliessen sich dieser Anschauung an und sehen in einer Milchsäureintoxication die wahrscheinlichste Grundlage der Krankheit. [67]) — Doch findet bei der Unmöglichkeit, in den Säften der Rheumatiker Milchsäure nachzuweisen, sowie den zweifelhaften Ergebnissen der Versuche, durch Einführung von Milchsäure in den Körper Serosenentzündungen hervorzurufen, diese Hypothese nicht viel Stütze. — Von anderer Seite sind Fettsäuren, die sich bei Unterdrückung der Hautfunction bilden und im Blut circuliren sollen, als die Krankheitsursache angegeben. [68]) In ähnlicher Weise sieht ein weiterer Beobachter ausser einer Schwächung des Nervensystems die Ansammlung organischer Säuren bei relativem Mangel an Kali in den Körpersäften als wesentlich für den Gelenkrheumatismus an. [69]) — Ferner soll, wie bei der Gicht, so auch bei dem Gelenkrheumatismus die in abnormer Weise sich ausscheidende Harnsäure die hauptsächlichste Schädlichkeit für die Gewebe bilden und dem entsprechend eine Verminderung der Lösungsfähigkeit des Blutes für Harnsäure die Grundlage der Krankheit sein [70]): eine Annahme, welche durch den Befund eines annähernd normalen Verhaltens der Harnsäure im Urin nicht wahrscheinlich gemacht wird. — Eine Combination beider geschilderten Anschauungen liefert eine Erklärung, welche das Wesen der Krankheit in einem Gefässtetanus mit folgender, auf abnormer Säureanhäufung beruhender Blutveränderung sucht. [71])

Diesen Hypothesen gegenüber wird neuerdings in steigendem Grad die Anschauung betont, dass der acute Gelenkrheumatismus als eine acute Infectionskrankheit aufzufassen sei. Als Beläge hierfür wird eine Reihe von bereits oben erwähnten Momenten angeführt: namentlich die endemische Häufigkeit der Krankheit in bestimmten Gegenden, ihr bisweilen epidemisches Auftreten, besonders das Vorkommen von Hausepidemien, ihre Aehnlichkeit mit den bei und nach Infectionen verschiedenster Art vorkommenden metastatischen Gelenkerkrankungen; ferner die klinische Form ihres Krankheitsbildes, namentlich die häufige Beobachtung von Fieber vor Eintritt der

Gelenksymptome, das Hinzutreten der Herz- und sonstigen Serosencomplicationen und die hyperpyretischen Formen; vor allem auch die häufig begleitende oder vorausgehende, als Eintrittspforte infectiöser Schädlichkeiten so geeignete Angina. — Naturgemäss sind in letzter Zeit vielfache Bemühungen gemacht worden, durch bakteriologische Befunde diese Anschauung zu beweisen; doch haben dieselben bisher zu keinem überzeugenden Resultat geführt. Allerdings wurden bei einer Reihe von Fällen, theils in dem Exsudat erkrankter Gelenke und seröser Höhlen, theils im Blut, theils in verschiedenen Gewebstheilen, Bakterien gefunden und auch aus denselben in Reinculturen gezüchtet. Ein Theil dieser Befunde betraf bekannte pathogene Mikroorganismen, namentlich pyogene Staphylokokken, in erster Linie den Staphylococcus aureus [72]), seltener den albus [73]), bei einem Beobachter den citreus [74]), zum Theil in einer (Thieren gegenüber erweisbaren) abgeschwächten Form. Darauf hin wird von einigen die pyämische Natur der Polyarthritis für erwiesen gehalten und die Krankheit stellenweise als »leichteste Form der Pyämie« oder ähnl. hingestellt. [75]) — Doch reichen wohl die erwähnten Befunde nicht aus, um den Beweis dafür zu liefern, dass die Eitererreger die primäre specifische Grundlage der Krankheit bilden. Auch ist hier wieder der Argwohn auszusprechen, dass manche der Fälle, von welchen die Befunde herrühren, keine reinen waren und zu den infectiösen Pseudorheumatismen gezählt werden müssen. — Eine andere Reihe von Beobachtungen hat neue, anscheinend charakteristische Bakterienformen verschiedener Art in den Geweben und Säften der Kranken nachgewiesen; dieselben werden theils als Kokken, theils als Bacillen beschrieben [76]); die jüngste der Mittheilungen betrifft Diplokokken, die sich in den endokarditischen Auflagerungen fanden. [77]) Doch entbehren alle diese Einzelbefunde noch zu sehr der allgemeinen Bestätigung, um Bedeutung erlangt zu haben. — Und dem gegenüber hat eine andere Reihe von Untersuchungen der Hauptsache nach negative bakteriologische Ergebnisse geliefert und betont namentlich den constanten Befund steriler Gelenkexsudate, so dass die Grundlage der Infection nur in Toxinen zu suchen wäre. [78])

Diesem Wechsel der Befunde entspricht es, dass der grössere Theil der neuen Beobachter, welcher den infectiösen Charakter der Polyarthritis für wahrscheinlich hält, dabei doch zugesteht, dass die Natur der Infectionsträger noch unbekannt ist. [79]) Einige derselben nehmen, im Hinblick auf den Zusammenhang der Krankheit mit den Verhältnissen der Atmosphäre und des Bodens, dabei ein mehr miasmatisches, der Malaria nahestehendes Wesen derselben an. [80]) — Die aufgestellte Hypothese, dass die Krankheit eine infectiöse Endokarditis darstelle, von welcher aus durch embolische Vorgänge die Gelenkaffectionen entständen [81]), ist bei dem Fehlen der Endokarditis in dem grösseren Theil der Fälle und dem Mangel embolischer Processe in anderen Organen nicht zu stützen. — Es sei die Bemerkung hinzugefügt, dass bei der Annahme einer bakteriellen Grundlage des acuten Gelenkrheumatismus die Gelegenheitsursachen, speciell die Erkältung, nichtsdestoweniger ihre Bedeutung behalten, und ihre Einwirkung durch Erhöhung der Empfänglichkeit der Gewebe gegenüber der bakteriellen Schädlichkeit zu erklären ist.

Nach allem Vorstehenden erscheinen die bisher zur Erklärung des Wesens der acuten Polyarthritis aufgestellten Anschauungen noch als Hypothesen, und man thut auch weiterhin gut, das Leiden vorläufig als eine (wahrscheinlich auf infectiöser Grundlage beruhende) Allgemeinkrankheit sui generis aufzufassen.

Für die Therapie des acuten Gelenkrheumatismus ist die Prophylaxe bei der Ungewissheit der Krankheitsschädlichkeit und der Unberechenbarkeit der Gelegenheitsursachen von untergeordneter Bedeutung. Höchstens

kann bei Personen mit rheumatischer Disposition versucht werden, durch abhärtende Methoden (kühle Bäder, Abreibungen), wenn dieselben vertragen werden, die Empfindlichkeit gegen atmosphärische Einflüsse herabzusetzen. Ob es gelingt, durch lange fortgesetzten Gebrauch innerer Mittel (Colchicum, Jodkalium) bei Rheumatikern einer acuten Neuerkrankung vorzubeugen, ist zweifelhaft.

Zur Behandlung des ausgebrochenen Anfalles hat man von jeher nach specifischen Mitteln, welche die Krankheit coupiren könnten, gesucht, ohne bisher ein solches zu finden. Eine grosse Anzahl therapeutischer Methoden ist in dieser Hinsicht empfohlen, aber bald wieder vergessen worden. Ein Hauptgrund dieser Irrthümer liegt darin, dass die Empfehlungen meist von einer zu kleinen Anzahl von Beobachtungen ausgingen. Bei keiner anderen Krankheit ist, wegen des wechselnden und zum Theil von zufälligen Einflüssen abhängigen Verlaufes, eine so grosse Reihe von Krankheitsfällen zur Beurtheilung therapeutischer Resultate erforderlich wie bei der Polyarthritis.

Von den empfohlenen Mitteln brauchen viele nur aus historischem Interesse angeführt zu werden. So sind die rein antiphlogistischen Methoden fast vergessen, namentlich die Venaesectionstherapie (Bouillaud u. a.); ebenso die grossen Dosen Tartar. emet. (Stoll etc.), die grossen Dosen Kal. und Natr. nitric., die pflanzensauren Salze, darunter der Citronensaft (Lebert u. a.), das Calomel und Sublimat, das Veratrin und Aconit. Wenn auch durch einzelne dieser Mittel das Fieber und die Schmerzen günstig beeinflusst werden, so ist doch eine Einwirkung auf den Krankheitsverlauf unwahrscheinlich. Dasselbe gilt von dem seit älterer Zeit (Eisenmann) auch bei dem acuten Gelenkrheumatismus gebräuchlichen Colchicum, welches hier viel seltener als bei chronisch-rheumatischen und gichtischen Erkrankungsformen Erfolg zeigt. Auch von dem beliebten Jodkalium, das ich selbst in einer sehr grossen Anzahl von Fällen angewendet habe, kann ich keinen besonderen Einfluss auf die einzelnen Symptome der Krankheit behaupten. Chinin in grossen Dosen und Digitalis werden zur Verminderung der Fiebersymptome öfters mit Vortheil angewendet.

Neueren Datums ist die besonders von Davies ausgebildete Behandlungsmethode mit fliegenden Vesicantien[82]), die namentlich von Frankreich aus empfohlene Anwendung des Trimethylamin[83]) und die vorwiegend von italienischen Beobachtern betonte Behandlung mit festen Verbänden der erkrankten Gelenke.[84]) Alle diese Methoden sind von ihren Empfehlern als Abkürzungsmittel für Schmerz, Fieber und Verlauf hingestellt, von anderen aber weniger wirksam gefunden worden.

Aus der Annahme einer abnormen Säurebildung im Blut der Rheumatiker entsprang die Empfehlung der Alkalien[85]), die besonders von England ausging, aber auch in Deutschland neuerdings Anklang fand; als das einfachste Mittel wird Natr. bicarbon. (20—40 Grm. täglich) empfohlen. Fuller sah bei 417 mit Alkalien behandelten Fällen eine durchschnittliche Dauer von 20,1 Tagen und nur 9 Herzfehler.

Von einseitig empfohlenen Mitteln seien noch genannt das Plumbum acet., das besonders gegen die Schweisse, aber auch gegen das Fieber wirksam gefunden wurde[86]); das Ferrum sesquichlor.[87]); das Cyanzink[88]); das Ammoniak etc.

Daneben betonten zu verschiedenen Zeiten gewisse Autoren die exspectative Behandlung als die beste.[89])

Seit einer längeren Reihe von Jahren ist die Mehrzahl der früheren Behandlungsmethoden durch die Salicylsäure[90]) verdrängt worden. Dieselbe, zu Ende 1875 zuerst gegen acuten Gelenkrheumatismus empfohlen, wurde bald von einigen Seiten in übertriebener Weise als beinahe unfehl-

bares Antirheumaticum hingestellt, welches jeden frischen Fall schnell coupiren sollte. Diese, auf eine viel zu kleine Zahl von Beobachtungen gestützte, fehlerhafte Anschauung wurde durch die weiter gesammelten Erfahrungen schnell rectificirt; und heute dürfte über die Wirkung der Salicylsäure beim acuten Gelenkrheumatismus Folgendes feststehen: Das Mittel zeigt auch hier, wie bei vielen fieberhaften Leiden, einen eminent antipyretischen Einfluss; die Temperaturerhöhungen lassen meist schnell nach. Gleichzeitig nimmt die Schmerzhaftigkeit der Gelenke oft ab; und bei frischer Krankheit scheint der Verlauf sich auf diese Weise im ganzen abzukürzen. Auf die bereits bestehenden Gelenkschwellungen und Exsudate hat das Mittel keinen Einfluss, ebenso auf die Neigung zu Recidiven; im Gegentheil scheint letztere bei anfänglich schneller Einwirkung der Salicylsäure erhöht zu sein, so dass Nachschübe häufiger als sonst sind und die Abkürzung der Behandlungsdauer nicht selten illusorisch machen. — Diese Punkte werden durch eine vergleichende Zusammenstellung von Krankenhausfällen gut veranschaulicht, welche unter meiner Leitung eine Reihe von Jahren hindurch in grösseren ($^1/_2$- bis 1jährigen) Perioden abwechselnd mit Salicylsäure und indifferent (Jodkalium) behandelt wurden, und die somit ein von Jahreszeiten, epidemischem Charakter etc. unabhängiges Material bilden. Diese Zusammenstellung [91]), welche 148 mit Salicylsäure und 176 indifferent behandelte Fälle betrifft, ergiebt folgende Tabelle:

	Salicyl-Behandlung	Indifferente Behandlung
Dauer der Behandlung bis zum Aufhören des Fiebers . .	4,2 Tage	6,5 Tage
» » Krankheit » » » » » . .	11,6 »	15,0 »
» » Behandlung » » » der Schmerzen .	8,7 »	9,3 »
» » Krankheit » » » » » .	16,4 »	18,0 »
Recidive	31,3%	13,2%
Aufenthalt im Krankenhaus	36,0 Tage	34,5 Tage

Man sieht aus diesen Durchschnittszahlen, dass bei der Salicylbehandlung für den Fieberverlauf eine deutliche, für den Schmerzverlauf eine sehr unbedeutende, für die Behandlungsdauer gar keine Abkürzung gegenüber der indifferenten Therapie hervortritt. — Aehnliches zeigen manche andere, namentlich englische Zusammenstellungen.

Immerhin bleibt die Salicylbehandlung vorläufig für die Polyarthritis die empfehlenswertheste Methode, die durch keine andere übertroffen wird. Dass übrigens die Wirkung der Salicylsäure auf einer Steigerung der Harnsäureausscheidung begründet sein sollte [92]), ist eine zwar neuerdings ausgesprochene, aber durch die oben erwähnten normalen Befunde betreffs des Harnsäurestoffwechsels bei Rheumatismus nicht gestützte Annahme. — Die Darreichung des Mittels wurde anfangs auf die reine Säure beschränkt, die zu 0,5 stündlich oder 1,0 zweistündlich in Oblaten gegeben werden sollte. Es ist längst erprobt, dass das Natrium salicylicum dieselben Wirkungen erzielt; ich gebe dasselbe am liebsten in Dosen von 1,0—1,5 Grm. in den ersten Tagen schneller (bis zu 6mal täglich), dann langsamer (bis zu 4mal) wiederholt, entweder in Lösung oder besonders gern mit Brausepulver. Zur möglichsten Verhütung der Recidive soll man nach Schwinden der Hauptsymptome das Mittel noch circa 8 Tage in selteneren Gaben weiter gebrauchen lassen. — Neuerdings sind auch von verschiedenen Seiten durch Application des Mittels per Rectum in Dosen von 2—3 Grm. [93]) oder auf die Haut mittels Einreibung von alkoholischen oder öligen Salicylsäurelösungen, oder von Salicylsalben [94]) ähnlich gute Erfolge wie mit der innerlichen Anwendung erzielt worden. — Auch sind von anderweitigen Salicylsäure-Präparaten noch das Natrium dithio-salicylicum [95]), das Methylsalicylat in äusserlicher und innerlicher Anwendung [96]) und unter dem Namen »Antirheumatin« eine Verbindung von Methylenblau und Natriumsalicylat [97]) gerühmt.

Neben der Salicylsäure und zum **Ersatz** derselben ist im Lauf der letzten Jahrzehnte eine grosse Anzahl anderer, zum Theil chemisch mit jener verwandter Medicamente bei der Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus versucht worden. Die ersten Empfehlungen betrafen das Salicin [98]), die Cresotinsäure [99]) und die Benzoesäure. [100]) Dann kam nach einander die ganze Reihe der modernen Antipyretica und Antineuralgica: namentlich **Antipyrin** [101]) in Dosen von 1,0 Grm. 4—6mal täglich; **Salol** [102]) in ähnlichen Gaben; Antifebrin [103]) und Phenacetin [104]); in neuerer Zeit das von vielen Seiten in Dosen von 3,0—8,0 Grm. pro die sehr gerühmte **Salophen** [105]); das Salipyrin und das Lactophenin [106]) bis zu 5,0 täglich. Weiter sind hier das Phenocollum hydrochloricum [107]) (3—4mal täglich 1,0) und das von französischer Seite empfohlene Asaprol [108]) zu nennen.

Der Mehrzahl dieser Mittel, namentlich dem Antipyrin und dem Salol, ist beträchtliche antirheumatische Wirkung zuzuschreiben. Doch übertrifft keines das salicylsaure Natrium; vielmehr scheinen die meisten an Constanz und Zuverlässigkeit der Wirkung demselben mehr oder weniger nachzustehen, wogegen sie den Vortheil geringerer oder fehlender subjectiver Beschwerden, besonders des Ohrensausens, vor ihm voraus haben. Die Verwendung dieser Medicamente wird daher zunächst auf die Fälle beschränkt bleiben können, in welchen das Natrium salicylicum fehlschlägt oder contraindicirt ist.

Inwieweit die bei dem acuten Gelenkrheumatismus günstig wirkenden innerlichen Mittel die Complicationen, besonders die Endokarditis zu verhüten imstande sind, ist bei den meisten derselben noch zweifelhaft, da nur grosse Reihen lang beobachteter Fälle hierüber Aufschluss geben können. Es ist a priori wahrscheinlich, dass mit Abkürzung der Grundkrankheit auch die Gefahr der Endokarditis einigermassen abnimmt; doch kann diese Abnahme aus den bisherigen Erfahrungen über Salicylbehandlung, darunter z. B. einer englischen Zusammenstellung von 1748 nach Einführung der Salicyltherapie gesammelten Fällen [109]), nicht constatirt werden; die oben erwähnten Krankenhausfälle meiner Beobachtung ergaben bei Salicyltherapie in 17,6, bei indifferenter Behandlung in 16,4% Herzcomplicationen.

Neben den inneren Mitteln ist die **locale Behandlung** der erkrankten Gelenke nie zu versäumen. Für die meisten Fälle passt hier in den ersten Tagen die **trockene Wärme** (Einwicklung in Watte u. ähnl.) am besten; die von einigen Seiten empfohlenen kalten Umschläge werden meist schlechter vertragen. Damit sind schmerzlindernde Einreibungen, z. B. mit Chloroform-Liniment, respective dem früher gerühmten Chloräthyl, Aether oder dem jetzt besonders beliebten Ichthyol zu verbinden. Gute Dienste gegen die Gelenkschmerzen leisten subcutane Carbolinjectionen [110]); ebenso auch locale Anwendung der Elektricität. [111]) Nach Schwinden der acuten Erscheinungen sind, wenn grössere Gelenkexsudate zurückbleiben, Vesicatore und fest angelegte hydropathische Verbände, weiterhin Jodpinselungen am Platz; in hartnäckigen Fällen chirurgische Behandlung, wie bei anderen Gelenkaffectionen, namentlich auch Punction des Gelenkes, eventuell mit Carbolsäureausspülung. Gegen zurückbleibende Weichtheilverdickungen und Gelenksteifigkeit ist öfters Massage [112]) und sonstige mechanische Nachbehandlung indicirt; ebenso die Anwendung allgemeiner und localer Bäder, unter denen neuerdings besonders die Schwefelschlammbäder [113]) gerühmt werden.

Einzelne Complicationen der Krankheit erfordern unter Umständen Specialbehandlung. So macht die rheumatische Pleuritis ab und zu die Punction nöthig; ebenso in seltenen Fällen bei sehr grossem Exsudat die Perikarditis. Ob aber letzterer Eingriff auch ohne vitale Indication, um die Intensität und den Umfang der Perikardialverwachsungen zu beschränken, gemacht werden soll, wie kürzlich gerathen wurde [114]), ist zweifelhaft. —

Die frische Endokarditis ist keiner besonderen Behandlung zugänglich. Zwar soll neuerdings eine Coupirung der Herzaffectionen durch die oft wiederholte Application kleiner Vesicatore in die Herzgegend erreicht worden sein [115]; doch ist diese Erfahrung bisher nicht bestätigt.

Eine eigene Behandlung erfordern die mit Hyperpyrexie verlaufenden perniciösen Fälle. Hier liegt die Hauptaufgabe in der Antipyrese; und da durch grosse Dosen von Salicylsäure u. ähnl. dabei in der Regel kein genügender Temperaturabfall erreicht wird, so sind kalte Bäder mit Uebergiessungen, eventuell kalte Einwicklungen möglichst frühzeitig und energisch anzuwenden; durch solche Behandlung ist eine Reihe schwerster Fälle gerettet worden. [59]

Es sei noch erwähnt, dass auch bei dem acuten Gelenkrheumatismus bereits Versuche einer Serumtherapie in Form von Injectionen sterilisirten Blutserums von Personen, welche die Krankheit überstanden hatten, gemacht worden sind; doch ergaben dieselben keine specifische Einwirkung. [116]

Als Anhang seien einige Worte über den sogenannten Tripperrheumatismus (Rheumatismus gonorrhoicus, Arthritis blennorrhoica) gesagt, der zwar, wie oben betont, zu den Pseudorheumatismen gehört und mit der Polyarthritis rheumatica ätiologisch nichts gemein hat, jedoch häufig derselben so ähnliche Symptome macht, dass er lange Zeit mit ihr zusammengeworfen wurde. Er tritt als schmerzhafte Gelenkschwellung zum Harnröhrentripper nicht selten (nach Besnier [117]) in 2% der Fälle) hinzu, ist beim männlichen Geschlecht viel häufiger als beim weiblichen; er ergreift besonders die grossen Gelenke, mit Vorliebe das linke Knie (von 29 Fällen betrafen 20 die Unterextremitäten, 14 speciell das Knie, 6 die Hand, 3 die Schulter, je 1 Hüfte und Ellbogen [60]); meist bleibt er auf ein oder sehr wenige Gelenke beschränkt, kann aber auch die Form multipler Gelenkaffection annehmen. [118] Er tritt meist erst nach mehrwöchentlichem Bestehen der Gonorrhoe ein; der Verlauf ist gewöhnlich subacut, Fieber und Schmerz in der Mehrzahl der Fälle mässig. Die anatomischen Charaktere sind denen der rheumatischen Polyarthritis sehr ähnlich, nur neigt diese Form, besonders im Knie, zu sehr reichlichem Exsudat in die Gelenkkapsel; sehr gern nehmen die benachbarten Schleimbeutel und Sehnenscheiden an der Entzündung theil. In dem Gelenkexsudat wurden Gonokokken oft vermisst [119], neuerdings aber bestimmt nachgewiesen. [120] — In Bezug auf die Pathogenese ist die schon früher besonders von französischer Seite [121]) betonte Auffassung als gonorrhoische Allgemeininfection jetzt zur allgemeineren Geltung gelangt; einige andere Erklärungen, wie die Ableitung aus trophischen Störungen, die man durch Fortpflanzung des Entzündungsreizes auf das Rückenmark (Senator) entstanden denken kann, sowie die Annahme einfacher Wundinfection [122]), sind dagegen zurückgetreten. — Trotz der Tendenz zum protrahirten Verlauf, der sich über viele Wochen und Monate hinziehen kann, ist die Prognose des Gelenkleidens meist günstig; doch giebt es eine Classe schwerer Fälle, die zu tiefer Deformirung und Ankylosirung der Gelenke führen kann. [123] — Für die Therapie, die in erster Linie eine locale sein muss, sind bei den gutartigen Fällen Derivantien (Vesicatore, Tinct. jodi), Compressivverbände, eventuell Punction und Ausspülung der Gelenke ausreichend, bei den stärkeren Deformirungen tiefere chirurgische Eingriffe erforderlich. (Weiteres siehe bei Tripper.)

II. Der chronische Gelenkrheumatismus (Rheumatismus articulorum chronic., Polyarthritis chron. rheumatica) stellt eine schleichend verlaufende Gelenkentzündung, deren Ursache in sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten liegt, dar.

Ein kleiner Theil der Fälle entwickelt sich aus der acuten Polyarthritis, entweder so, dass gewisse von jener befallene Gelenke nicht zur Norm zu-

rückkehren, sondern im Stadium chronischer Anschwellung bleiben, oder häufiger so, dass der ein- oder mehreremale überstandene acute Gelenkrheumatismus die Disposition zurücklässt, durch leichte rheumatische Schädlichkeiten von schleichenden Entzündungen eines Theiles der früher afficirten Gelenke wieder befallen zu werden. Die Mehrzahl der Fälle entsteht jedoch ohne Zusammenhang mit früherer acuter Polyarthritis von Anfang an in chronischer Form. Die Schädlichkeiten, welche diese Form hervorrufen, bestehen weniger als bei der acuten in einmaliger starker Abkühlung der Körperoberfläche, sondern meist in oft wiederholter Einwirkung von Kälte und besonders auch Nässe auf den Organismus. Demgemäss ist der chronische Gelenkrheumatismus eine vorwiegend bei den niederen Volksclassen vorkommende Krankheit, und ihr Entstehen häufig auf kalte und feuchte Wohnung (im Keller), auf Arbeiten in freier Luft, Stehen auf feuchtem Boden etc. zurückzuführen; und zu den besonders ausgesetzten Berufsclassen sind Wasserarbeiter, Waschfrauen, Scheuerfrauen, Dienstmädchen etc. zu zählen.

Das bevorzugte Alter ist hier, im Gegensatz zur acuten Polyarthritis, das höhere (40—60 Jahre); in Bezug auf das Geschlecht wird von vielen Autoren ein bedeutendes Ueberwiegen des weiblichen angegeben, doch beruht diese Angabe wohl auf der Einrechnung der bei Frauen häufigeren Arthritis deformans; trennt man diese ab (siehe unten), so ergiebt sich ein Vorrang des männlichen Geschlechtes. So waren von 910 Spitalkranken meiner Beobachtung 656 Männer und 354 Weiber.

Geographisch ist der chronische Gelenkrheumatismus mehr als der acute über alle Länder verbreitet. Von den Jahreszeiten begünstigt die kalte die Erkrankung nicht viel mehr als die warme; z. B. wurden von 970 Krankenhauspatienten aufgenommen im

Januar	96	April	83	Juli	82	October	66
Februar	91	Mai	83	August	67	November	81
März	73	Juni	97	September	71	December	80

Die Zahl der befallenen Gelenke ist bei Anfang der Krankheit meist eine nur kleine; viel häufiger als bei der acuten Polyarthritis kommt die Beschränkung auf ein Gelenk vor; so wurden unter 51 poliklinischen Fällen leichteren Grades 38 monoarticuläre Formen beobachtet. [124]) Am häufigsten sind 2—3 Gelenke afficirt, nicht selten alle Gelenke einer Extremität. In erster Linie stehen auch hier die grossen Gelenke, besonders Knie, Schulter, dann Fuss- und Handgelenk; doch sind die kleinen Finger- und Zehengelenke auch nicht selten betheiligt. — Dagegen fehlt dem chronischen Gelenkrheumatismus meist die Neigung, von einem Gelenk zum anderen überzuspringen; die zuerst befallenen Gelenke bleiben oft während des ganzen Verlaufes die einzig erkrankten, oder es kommen erst nach langem Bestehen der Krankheit andere Localisirungen hinzu.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gelenke betreffen dieselben Theile wie bei der acuten Polyarthritis, zeigen aber nicht, wie bei jener, Neigung zu flüssiger Exsudation, sondern bestehen vorwiegend in einer Wucherung und Verdickung der betreffenden Gelenktheile. Zunächst verdickt sich die Synovialis, ihre Oberfläche wird uneben, ihre Zotten hypertrophisch; gleichzeitig wird die Gelenkkapsel durch Bindegewebsneubildungen derber. Weiterhin wuchert das Gewebe der Gelenkknorpel, wird an der Oberfläche rauh, faserig und rissig; die Gelenkkapsel verwächst in Form narbigen Bindegewebes mit den umliegenden Weichtheilen. In länger dauernden Fällen treten dann durch Verklebung der Synovialflächen Obliterationen der Gelenkhöhle und dadurch allmählich immer straffer werdende Ankylosen ein. — Dementsprechend werden neuerdings drei Formen, respective Stadien der chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen unterschieden: 1. Die

häufigste einfache Form mit Bildung kleiner Gelenkzotten etc.; 2. die schwerere Form mit Steigerung sämmtlicher Erscheinungen der ersteren; 3. die ankylosenbildende Form.[125]) Als sehr seltene Form unterscheiden besonders französische Beobachter den fibrösen chronischen Gelenkrheumatismus, bei welchem sich eine starke Retraction der die Gelenke umgebenden fibrösen und aponeurotischen Theile ausbildet, und hierdurch, auch ohne Veränderung der Knochenenden und Knorpel, Ankylosen und Verstellungen gewisser Gelenke, namentlich an Fingern und Zehen, eintreten können. — In einem kleinen Theil der Fälle gesellen sich zum chronischen Gelenkrheumatismus nach langem Bestehen deformirende Processe von Knochenneubildung und Knochenschwund hinzu, wie sie der Arthritis deformans eigen sind; die Fälle bilden den Uebergang zwischen beiden Krankheitsformen und erklären einigermassen ihre häufige Verwechslung.

Bakteriologische Befunde, welche die chronisch-rheumatischen Gelenkaffectionen betreffen, liegen bisher nur in kleiner Zahl vor: der eine derselben ergab charakteristisch scheinende Bacillen, die in den Zotten der verdickten Synovialis gefunden wurden, und deren Culturen an Thieren ähnliche Gelenkentzündung, aber niemals Eiterung hervorriefen.[126]) Ein anderer Beobachter wies in den Gelenkgeweben einen abgeschwächten Staphylococcus pyogen. albus nach.[127])

Die Symptome des chronischen Gelenkrheumatismus beziehen sich fast ausschliesslich auf die afficirten Gelenke und sprechen sich in Schmerzhaftigkeit und Formveränderung derselben aus. Beides wechselt nach dem Stadium und der Verlaufsart des Falles sehr. In leichten Fällen bieten die erkrankten Gelenke ausser leichter teigiger Verdickung der Kapsel kaum eine merkbare Veränderung; die Schmerzen können dabei so mässig sein, dass sie nur nach stärkeren Bewegungen eintreten und den Kranken von seiner Beschäftigung kaum abhalten. Intercurrent zeigen sich Exacerbationen, bei denen die Schmerzen die Bewegung der Gelenke erschweren oder aufheben. In anderen, schwereren Fällen sind die Schmerzen dauernd so stark, dass sie den Gebrauch des Gelenkes unmöglich machen; dasselbe ist stärker geschwollen, öfters leicht fluctuirend, und bei der sehr schmerzhaften passiven Bewegung fühlt man als Ausdruck der rauhen Wucherungen von Synovialis und Knorpel Crepitiren. Bei noch weiterem Fortschritt des Processes ist auch die passive Beweglichkeit des Gelenkes nur bis zu einem bestimmten Punkt oder gar nicht möglich; der unterhalb des ankylosirten Gelenkes liegende Theil der Extremität ist meist in flectirter Stellung fixirt, seine Muskeln atrophiren (theils infolge der Arbeitslosigkeit, theils durch Compression, respective Zerrung der zugehörigen Nerven von Seiten des geschwollenen Gelenkes) und bieten den grössten Contrast zu dem verdickten Gelenk. In den seltenen Fällen, wo dieser Process sich über die Mehrzahl der Körpergelenke ausbreitet, verfallen die Kranken schliesslich allgemeiner hilfloser Unbeweglichkeit.

Die geschilderten Gelenkschwellungen, Flexionsstellungen und Atrophien der Extremitäten sind die einzigen Deformitäten, welche der reine chronische Gelenkrheumatismus bietet. Die bekannten Subluxationen von Fingern und Zehen, die Ulnarstellungen der Hände und andere Formveränderungen, welche auf tieferen Knorpelschwund oder Knochenveränderungen hinweisen, gehören vorwiegend der Arthritis deformans an. Diese wurde zwar vielfach mit dem chronischen Gelenkrheumatismus zusammengeworfen; und noch ganz neuerdings ist von gewichtiger Seite das, was unter chronischem Gelenkrheumatismus verstanden werden muss (wenn man von den aus dem acuten Rheumatismus sich entwickelnden Formen absieht), als identisch mit der Arthritis deformans hingestellt worden.[128]) Doch entspricht diese Auffassung nicht der allgemeinen Erfahrung: Abgesehen von den eben erwähnten seltenen

Fällen, in denen die Arthritis deformans sich aus dem chronischen Rheumatismus entwickelt, tritt sie in der Regel primär auf und ist ihrem Wesen und klinischen Bild nach von jenem zu trennen. Von den Momenten, die diese Trennung rechtfertigen, sei hier nur das Erkranken sehr vieler Gelenke, das meist symmetrische Auftreten und der eigenthümliche, auf gleichzeitiger Knorpelverknöcherung und Knochenresorption beruhende anatomische Charakter erwähnt. (Weiteres siehe bei dem Artikel Gelenkentzündung.)

Fieber besteht während des chronischen Gelenkrheumatismus in der Regel entweder gar nicht oder tritt bei Exacerbation der Erscheinungen in geringem Grad (meist 39° nicht überschreitend) auf. Unter Umständen stellt sich allerdings intercurrent ein Anfall von acuter Polyarthritis mit höherem Fieber ein. Und auch ohnedies kann in Ausnahmefällen, ähnlich wie bei dem acuten Rheumatismus, auch hier ein einigermassen »selbständiges«, den Gelenkaffectionen vorausgehendes oder folgendes Fieber beobachtet werden.[20])

Von Complicationen zeigt der chronische Gelenkrheumatismus nicht viel. Man kann dazu die sehr häufig die Gelenkerscheinungen begleitenden Muskelschmerzen (Muskelrheumatismus) rechnen. Herzcomplicationen sind selten. Doch bin ich nicht der Ansicht derer, welche sie beim chronischen Rheumatismus ausschliessen, respective dieselben immer von intercurrenten acut rheumatischen Anfällen ableiten wollen. Ich kenne eine Reihe von Fällen, in denen während langwieriger Rheumatismen Endokarditis auftrat, ohne dass auch nur einmal Fieber zu constatiren war. — Bisweilen treten im Anschluss an den chronischen Rheumatismus pralle ödemähnliche Anschwellungen an den Unterextremitäten auf[129]); in einem Theil der Fälle hängt diese Erscheinung anscheinend mit arteriosklerotischen Veränderungen, die ab und zu besonders an der Art. pediaea und tibialis post. nachzuweisen waren[130]), zusammen. — Auch neuritische und myositische Vorgänge können hier, wie bei dem acuten Gelenkrheumatismus, den schweren und langwierigen Gelenkschwellungen folgen und zu Muskelatrophien und gewissen trophischen Hautstörungen führen. Unter letzteren sind abnorme Schweissabsonderung, Pigmentirungen, Haar- und Nägelausfall, Veränderungen der Sensibilität, Sklerodermie etc. zu erwähnen.

Dem Wesen nach ist der selbständig auftretende chronische Gelenkrheumatismus, im Gegensatz zur acuten Form, in der Hauptsache als locales Leiden anzusehen. Für eine wesentliche Mitwirkung bakterieller Infection sprechen die bisherigen Erfahrungen nicht. Auch die Anschauungen, welche zur Erklärung der chronisch rheumatischen Erscheinungen, analog der Gicht, eine chemische Noxe, wie eine unbekannte Säure[131]) oder die Milchsäure[132]) annehmen wollen, beruhen hier auf unbewiesenen Hypothesen. — Sicherlich kann eine meist angeborene (ererbte), bisweilen auch durch vorausgegangene Krankheiten, lange Einwirkung äusserer Schädlichkeiten etc. erworbene Disposition des Körpers, namentlich der Gelenkgewebe, zur Erkrankung dem Leiden zugrunde gelegt werden. Zur Auslösung der Erkrankung selbst ist daneben von jeher an die Einwirkung nervöser Einflüsse gedacht worden, wobei Charcot besonders einen von den Gelenknerven ausgehenden Reflexreiz betonte. Auch neuerdings ist der chronische Rheumatismus stellenweise als Reflexneurose (Umsetzung der Hautnervenreizung auf reflectorischem Weg zur Ernährungsstörung) aufgefasst[133]); zum Theil sind noch engere Beziehungen zum Nervensystem in der Form einer Erkrankung centraler Stellen desselben als wahrscheinlich hingestellt worden. Zur Stütze letzterer Anschauung wird auf das häufig symmetrische Auftreten sowohl der Gelenkerkrankung, wie namentlich mancher Complicationen, z. B. der eben erwähnten Muskelatrophien und trophischen Hautstörungen hingewiesen[134]), und besonders auch die Aehnlichkeit hervorgehoben, welche die Symptome

des chronischen Rheumatismus mit den bei verschiedenen Nervenaffectionen vorkommenden zeigen, so dass durch die Krankheit unter Umständen das klinische Bild, z. B. einer Tabes oder andern Rückenmarkserkrankung, einer progressiven Muskelatrophie, einer multiplen Neuritis etc. vorgetäuscht werden kann.[135]) Uebrigens spielt auch bei einem Theil dieser Angaben anscheinend die gemeinsame Betrachtung von chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans mit.

Die Dauer der chronischen Rheumathritis ist analog ihrer wechselnden Verlaufsweise höchst verschieden; sie zieht sich oft auf viele Jahre, nicht selten auf Lebenszeit hin. So lange keine zu starken Gelenkschwellungen eingetreten sind, kann Heilung erfolgen; doch wird sie durch die zurückbleibende Disposition zu Recidiven oft illusorisch gemacht. Die Dauer der intercurrenten Exacerbationen, welche meist die Kranken in die Behandlung führen, ist keine sehr andere wie die des acuten Gelenkrheumatismus; so zeigten 1013 Spitalkranke meiner Erfahrung als Durchschnitt der Krankenhausbehandlung 31,2 Tage (allerdings mit dem Minimum von 1, dem Maximum von 365 Tagen).

In der Behandlung des chronischen Gelenkrheumatismus[136]) spielen die auch hier früher in grosser Anzahl empfohlenen inneren Mittel nach den heutigen Erfahrungen keine grosse Rolle mehr. Selbst das Natrium salicylicum zeigt nicht entfernt dieselbe antirheumatische Einwirkung wie bei den acuten Formen: wenigstens bleibt dasselbe im eigentlich chronischen Stadium meist ohne nennenswerthen Effect und ist nur in den stärkeren intercurrenten Exacerbationen, namentlich zur Abkürzung der Schmerzen, von sicherem Werth. Zu demselben Zweck können auch die Surrogate der Salicylsäure, z. B. Antipyrin, Salol u. a., intercurrent von Vortheil sein. — Alkalische Mittel (»Uricedin« etc.) zeigen hier viel weniger Einwirkung als bei der Gicht (s. diese). Ebenso ist von der früher berühmten »Citronencur« noch kürzlich nachgewiesen worden, dass sie bei dem chronischen Gelenkrheumatismus keinen dauernden Erfolg und namentlich auf den Stoffwechsel bei demselben keinerlei Einfluss zeigt.[137]) Von den älteren internen Antirheumatica haben nur zwei mit Recht ihren Ruf bei dem chronischen Rheumatismus beibehalten, nämlich das Colchicum (meist als Tinctur zusammen mit Tinct. Aconiti gegeben) und das Jodkalium. Durch lange fortgesetzten consequenten Gebrauch derselben, namentlich des ersteren, gelingt es oft, die Recrudescenzen der Erkrankung beträchtlich hinauszuschieben.

Der Schwerpunkt liegt, dem localen Charakter der Erkrankung entsprechend, in der äusserlichen Behandlung, welche die Gelenkschmerzen lindern und die Rückbildung der Gelenkschwellungen befördern soll. Beides wird bei frischen Fällen oft schnell durch ableitende, hautreizende Methoden erreicht, wozu die Application von Vesicantien, Einreibungen von Tinct. jod., Veratrin, spirituösen Mischungen etc. gehören. Unterstützt wird die Wirkung durch die Anwendung trockener Wärme (Einwicklung in Werg, Watte, Waldwolle, Gichtpapier etc.). Gegen die Gelenkschmerzen sind nebenbei narkotische Einreibungen, subcutane Morphiuminjectionen, Ichthyolverbände, auch die schon bei der acuten Polyarthritis erwähnten subcutanen Carboleinspritzungen u. ähnl. zu empfehlen.

Eine wichtige Rolle spielen in der Therapie der chronischen Rheumarthritis die warmen Bäder, durch welche namentlich die Rückbildung der Gelenkverdickungen meist am sichersten gelingt. Einen nicht unbedeutenden Antheil dieser Wirkung scheint die Anregung der Hauttranspiration zu tragen; und es ist daher sehr zu rathen, dieselbe durch Massnahmen, wie Einwicklung in wollene Decken nach dem Bad u. ähnl. zu steigern. Auch kann Unterstützung der Badewirkung durch innere Diaphoretica, namentlich Jaborandi, respective Pilocarpininjectionen, von Vortheil sein, ebenso

die Anwendung der Derivantia. — Die Bäder können in der Form einfacher Wannenvollbäder, eventuell unter Zusatz von Salz oder Mutterlaugen, angewendet werden und sollen möglichst lange Dauer haben; bei veralteten Fällen sah ich von wochenlanger Anwendung vielstündiger permanenter Bäder beträchtliche Erfolge. In älteren und nicht zu schmerzhaften Fällen ist auch der Gebrauch römischer und russischer Bäder zu versuchen. Noch mehr sind neuerdings hierbei die localen Heissluftbäder empfohlen, wie sie am besten mittels eines englischen (von Tallerman angegebenen) Apparates applicirt werden: in seinen, den einzelnen Gelenken angepassten kupfernen Kammern kann eine Temperatur bis zu 300° F. vertragen werden; die schnelle Abnahme der Schwellung und Steifigkeit rheumatisch und ähnlich erkrankter Gelenke ist häufig hierbei sehr auffallend.[138])

Wo Badereisen möglich sind, ist unter einer grossen Reihe von Thermen zu wählen, welche eine bekannte antirheumatische Berühmtheit erlangt haben, und die theils zu den indifferenten (Teplitz, Wildbad, Ragaz), theils zu den Schwefel (Aachen, Aix-les-Bains, Pyrenäenbäder) oder Kochsalz (Wiesbaden, Baden-Baden, Oeynhausen, Nauheim) enthaltenden Thermen gehören. Im allgemeinen kann man dabei die Indication aufstellen, dass für die frischeren, schmerzhaften Formen der Krankheit mehr die indifferenten, für die älteren und torpideren mehr die differenten Wässer geeignet sind. Bei hartnäckigen Fällen mit starken Gelenkschwellungen erweisen sich Moorbäder oder Schwefelschlammbäder, in allgemeiner oder localer Application, oft sehr wirksam; für die locale Anwendung ist neuerdings der Fango von Battaglia besonders beliebt[139]); auch locale heisse Sandbäder sind zu versuchen. — Dieselben Fälle eignen sich auch häufig für die Hydrotherapie mit kaltem Wasser; namentlich ist bei torpiden Verdickungen einzelner Gelenke die Douche oft gut imstande, Resorption anzuregen.

Von vielen Seiten wird auch die Elektricität, besonders der constante Strom in Form des galvanischen Pinsels, zur Localbehandlung der rheumatischen Gelenke empfohlen. Ueberdies hat man neuerdings ähnlich wie bei der Gicht (s. diese) versucht, durch elektrolytische Einführung von Lithium in die Weichtheilbedeckung afficirter Gelenke resorbirend zu wirken. — Eine weite Aufgabe in Bezug auf Verminderung der Gelenkschwellung und -Steifigkeit fällt ferner der Massage und sonstigen mechanischen (gymnastischen) Behandlung zu. — Trotz aller dieser Hilfsmittel ist aber bei einem Theil der schweren rheumatischen Gelenkveränderungen eine tiefere chirurgische Behandlung (Punction des Gelenkes, Injectionen in dasselbe, Arthrektomie u. a.) nicht zum umgehen. — Für sehr hartnäckig recidivirende Fälle kann endlich ein Wechsel von Ort und Klima versucht werden.

Literatur: [1]) Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie. 1886, 2. Aufl., III, pag. 522 ff. — [2]) Thoresen, Om den acute Ledderrevmatisme. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1880, R. 3, IX, pag. 327. — [3]) Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860. — H. Müller, Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1878, Nr. 19. — [4]) Fiedler, Statistische Mittheilung über Rheumat. articul. acut. Arch. d. Heilk. 1866, VII, Heft 2. — [5]) Lange, Studier over den acute Ledderrheumatisme. Kopenhagen 1866. — [6]) Edlefsen, Zur Statistik und Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. IV. Congresses f. innere Med. 1885, pag. 323. — Fiessinger, Note sur l'épidémiologie du Rhumatisme articulaire aigu. Gaz. méd. de Paris. 1892, Nr. 14. — Lorentzen, Febris rheumatica; Auftreten und Verbreitung in Kopenhagen. Inaug.-Dissert. Kopenhagen 1895. — Mc. Clymont, The etiology of acute Rheumatism. Lancet. 21. November 1896. — [7]) Varrentrapp, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt. 1875, IX. Jahrg., pag. 60. — [8]) Gabbett, On the seasons of the year and the prevalence of acute Rheumatism. Lancet. 20. und 27. October 1883. — [9]) R. Hirsch, Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Würzburg. 1885, II, pag. 277. — Waibel, Aetiolog. Beobachtungen über acuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 5. — [10]) Port, Ueber das Vorkommen des Gelenkrheumatismus in den bayrischen Garnisonen. Arch. f. Hygiene. 1889, IX, pag. 98. — [11]) Nössel, Der Einfluss der Assanirungsarbeiten etc. Annal. der Krankenhäuser in München. 1892, V, pag. 492. — v. Ziemssen,

Ueber die Häufigkeit des Rheumat. articul. acut. in München etc. Ebenda, pag. 523. — [12]) Southey, Observations on acute Rheumatism. St. Bartholom. Hospit. Reports. 1878, XIV, pag. 1. — [13]) Robin, Du Pseudo-Rhumatisme de surmenage. Gaz. méd. de Paris. 1885, Nr. 25 und 26. — [14]) Dalton, The etiology of rheumatic fever and an explanation of its relations to other diseases. Brit. med. Journ. 1. März 1890. — [15]) Bell, Observations on acute Rheumatism. Lancet. 5. Juli 1890. — [16]) Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1875, XIII, 1. Hälfte, pag. 21. — [17]) Fritz, Zur Aetiologie der Polyarthritis rheumatica. Zeitschr. f. klin. Med. 1879, I, Heft 1. — [18]) Gerhardt, Ueber Rheumatoidkrankheiten. Verhandl. des XIV. Congr. f. innere Med. 1896, pag. 169. — [19]) Gerhardt, Die Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875, XV, pag. 1. — [20]) Kahler, Ueber die Selbständigkeit des Fiebers in dem Symptomencomplex des acuten und chronischen Rheumatismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, IX, pag. 1. — [21]) v. Jaksch, Ueber Peptonurie bei acutem Gelenkrheumatismus. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 7 und 9. — [22]) Garrod, The changes in the blood in the course of rheumatic attacks. Brit. med. Journ. 28. Mai 1892. — Garrod, Dasselbe Thema. Med.-chir. Transactions. 1892, LVII, pag. 189. — [23]) Lévêque, Sur le Rhumatisme monoarticulaire simple. Thèse. Paris 1876. — [24]) Ollivier et Ranvier, Contribution à l'étude histologique des lésions etc. Gaz. méd. de Paris. 1866, Nr. 12. — [25]) Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. — [26]) Riedel, Ueber den acuten Gelenkrheumatismus. Inaug. Dissert. Berlin 1869. — Chalot, Monoarthrite suppurée d'origine rhumatismale. Montpellier méd. Januar 1876. — Körte, Gelenkerweiterung nach acutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4. — Völkel, Ein Unicum von acutem Gelenkrheumatismus. Ebenda. 1881, Nr. 22. — [27]) Hue, Etude critique des observations données comme preuve de Rhumatisme articulaire aigu suppuré. Thèse. Strassburg 1876. — Sutton, Difficulty of diagnosing in some cases pyaemia from rheumatic fever. Med. Times and Gaz. 18. September 1869. — [28]) Mackenzie, On the various forms of Rheumatism, especially in reference to age and sex. Edinburgh med. Journ. Januar 1897. — [29]) Moreaud, Considérations sur quelques cas de Rhumatisme articulaire etc. Thèse. Paris 1874. — [30]) Vaillard, De quelques cas de Rhumatisme articulaire aigu compliqués de déterminations viscérales. Rec. de Mém. de Méd. milit. Januar u. Februar 1876. — [31]) Chomel, Recherches sur les altérations du rein dans le Rhumatisme articulaire aigu. Thèse. Paris 1868. — [32]) Buss, Ueber die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LIV, pag. 1. — Sterling, Rachenentzündung und acuter Gelenkrheumatismus. Kronika lekarska. 1895, Nr. 15. — Suchannek, Die Beziehungen zwischen Angina und acutem Gelenkrheumatismus. Breegen's Samml. 1895, Heft 1. — Grödel, Ueber acuten Gelenkrheumatismus im Anschluss an Angina. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 17. — Wade, Remarks on tonsillitis as a factor in rheumatic fever. Brit. med. Journ. 4. April 1896. — Stekel, Bemerkungen zur Aetiologie etc. des acuten Gelenkrheumatismus. Wiener med. Wochenschr. 1896, Nr. 3. — [33]) Hertzka, Zur Lehre von der Peliosis rheumatica. Arch. f. Kinderhk. 1892, XIV, pag. 199. — Duckworth, On a fatal case of Rheumatism etc. Bartholom. Hosp. Reports. 1891, XXVII, pag. 1. — Smith, Skin eruptions of rheumatic origin. Glasgow med. Journ. September 1893. — [34]) Troisier, Les nodosités rhumatismales sous-cutanées. Union méd. 1884, Nr. 32—38. — [35]) Rehn, Demonstration eines Knaben mit Rheumatismus nodosus. Verhandl. des IV. Congr. f. innere Med. 1885, pag. 296. — Scheele, Ein Fall von Chorea mit Rheumatismus nodosus. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 41. — Piper, Casuistische Beiträge zum Rheumatismus nodosus. Inaug.-Dissert. Bonn 1887. — Lindmann, Ueber subcutane Knotenbildung bei acutem Gelenkrheumatismus (Rheumatismus nodosus). Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 26. — [36]) Bar, Essai sur les nodosités sous-cutanées rhumatismales. Paris 1890. — [37]) Bengué, Contribution à l'étude des oedèmes rhumatismaux. Thèse. Paris 1891. — [38]) Oloff, Ueber Sehnenscheidenaffectionen bei Gelenkrheumatismus. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. — [39]) Sprega, Polinevrite da Reumatismo articolare. Raccoglit. med. 10. Juli 1895. — Steiner, Eine bisher kaum beobachtete Complication des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1897, LVIII, pag. 237. — [40]) Immermann, Ueber larvirten Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. IV. Congr. f. innere Med. 1885, pag. 108. — [41]) Strümpell, Ueber Muskelatrophie bei Gelenkleiden und über atrophische Muskellähmungen nach Ablauf des acuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 13. — Hagen, Ueber einen Fall von Lähmung der Schultermusculatur und des Musc. serrat. antic. maj. nach acutem Gelenkrheumatismus. Ebenda. 1889, Nr. 25. — [42]) Risse, Polymyositis acuta und acuter Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 15. — [43]) Desguin, Du Rhumatisme cérébro-spinal. Annal. d'Anvers. 1868, pag. 57 ff. — Creissel, Essai sur le Rhumatisme spinal. Thèse. Strassburg 1868. — Mora, Des localisations spinales du Rhumatisme. Paris 1876. — Vallin, Note sur quelques formes du Rhumatisme spinal. Union méd. 1878, Nr. 37—40. — [44]) Chevreau, Contribution à l'étude des manifestations médullaires du Rhumatisme articulaire aigu. Paris 1889. — [45]) Lyman, Gastro-enteric Rheumatism. Amer. med. Journ. Juni 1894. — [46]) Furey, Venaesection etc. Philadelphia med. Reporter. 28. October 1893. — [47]) Schmitt, De la Phlébite rhumatismale. Paris 1884. — Letulle, Note à propos d'un cas de Phlébite rhumatismale. Gaz. méd. de Paris. 1884, Nr. 40. — [48]) Giavarini, Un caso di Phlegmasia alba dol. etc. Riforma med. November 1891. — G. Meyer, Mittheilung zweier Fälle von acutem Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 16. — [49]) Kanellis, Etude clinique sur un cas de Gangrène etc.

Progrès méd. 1894, Nr. 30. — [50]) PEIPER, Ueber das Verhältniss der Chorea zum Gelenkrheumatismus und zur Endokarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 30. — [51]) SPITZMÜLLER, Das Verhältniss der Chorea zum Rheumatismus. Wochenbl. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1866, Nr. 22—28. — DESGUIN, Etude sur la chorée considérée comme manifestation rhumatismale. Arch. méd. Belges. 1867, pag. 38 ff. — FERBER, Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus. Arch. f. Heilk. 1869, X, pag. 253. — [52]) SYERS, Chorea and Rheumatism. Lancet, 21. December 1889. — [53]) TYLDEN, On chorea, and chiefly on the relation between Chorea and Rheumatism. Bartholom. Hospit. Reports. 1890, pag. 265. — [54]) P. MEYER, Chorea minor in ihren Beziehungen zum Rheumatismus und zu Herzklappenfehlern. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 28. — [55]) FLEISCHHAUER, Acuter Gelenkrheumatismus mit multiplen miliaren Abscessen. VIRCHOW's Archiv. 1875, LXII, Heft 3. — [56]) SINGER, Rheumatismus und Osteomyelitis. Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 39. — [57]) SIMON, Ueber Geisteskrankheiten im Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus. Charité-Annalen. 1866, XII, pag. 67 und 1870, XV, pag. 119; Arch. f. Psych. 1874, IV, pag. 650. — PEYSER, Ueber die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection. Inaug.-Dissert. Berlin 1867. — MARECHAL, De la Manie rhumatismale. Thèse. Paris 1876. — LAVERAN, Observation de Manie rhumatismale. Union méd. 1876, Nr. 72 und 73. — [58]) ROSENTHAL, Ein seltener Fall von hyperpyretischem Gelenkrheumatismus ohne nennenswerthe cerebrale Symptome. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 11. — [59]) Ueber Rheum. mit Hyperpyrexie siehe z. B.: GUBLER, Arch. gén. de méd. 1857. — RINGER, On some fatal cases of rheumatic fever. Med. Times and Gaz. 1867, pag. 378. — FOSTER, Case of cerebral Rheumatism etc. Lancet. 25. Juli 1868. — CHAULET, Observation de Rhumatisme cérébral. Bull. gén. de thérap. 30. August 1868. — MURCHISON, Acute Rheumatism with cerebral symptoms, high temperature and death. Lancet. 21. Mai 1870. — HIRTZ, Des accidents nerveux dans le Rhumatisme etc. Gaz. des hôp. 1870, Nr. 60. — FOX, Observations on the treatment of hyperpyrexia etc. Lancet. 1871. — MOXON, Case of cerebral Rheumatism treated by cold bath. Med. Times and Gaz. 1871, pag. 243. — SOUTHEY, Acute Rheumatism with cerebral symptoms etc. Lancet. 19. October 1872. — THOMPSON, On a case of acute Rheumatism etc. Brit. med. Journ. 3. August 1872. — RUSSELL, Hyperpyrexia on acute Rheumatism etc. Ebenda. 20. März 1872. — HEATON, Clinical lecture on a case of fatal hyperpyrexia occurring in acute Rheumatism. Ebenda. 30. Mai 1874. — RAYNAUD, Application de la méthode des bains froids au traitment du Rhumatisme cérébral. Journ. de thérap. 1874, Nr. 22 und Union méd. 1875, Nr. 46. — BLACHEZ, Rhumatisme cérébral etc. Gaz. hebdom. 1875, Nr. 7 und 8 u. v. a. — [60]) PYE-SMITH, Analysis of the cases of Rheumatism etc. GUY's Hospit. Reports. 1874, XIX, pag. 311. — [61]) DA COSTA, Cerebral Rheumatism. Amer. Journ. of med. Sciences. Januar 1875. — [62]) FRÄNTZEL, Delirien beim Rheumatismus articulorum acutus. Neue Charité-Annalen. 1874, I, pag. 352. — [63]) MACKENZIE, l. c., siehe oben Nr. 28. — BAGINSKY, Aus der inn. Abtheilung des Kaiser Friedrich-Krankenhauses. Arch. f. Kinderhk. 1893, XVI, pag. 149. — [64]) v. NOORDEN, Ueber den Verlauf des acuten Gelenkrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett. Charité-Annalen. 1892, XVII, pag. 185. — [65]) DAY, The spinal origin of Rheumatism. Med. Times and Gaz. August 1867. — [66]) FRIEDLÄNDER, Ueber Rheumatismus. Verhandl. d. IV. Congresses f. innere Med. 1885, pag. 403. — [67]) FRAUENFELDER, Acute Rheumatism. Philadelphia med. Reporter. 13. Februar 1892. — BISHOP, The theory and treatment of Rheumatism. New York med. Record. 1. Februar 1896. — [68]) DEBEINE, Certaines idées sur la nature du Rhumatisme. Arch. méd. Belges. October 1874. — [69]) BENEKE, Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschrift. 1876, Nr. 12. — [70]) HAIG, Some cases etc. Brit. med. Journ. 28. December 1895. — [71]) WAGNER, Ist der acute Gelenkrheumatismus zu den fieberhaften Infectionskrankheiten zu zählen? Aarau 1879. — [72]) GUTTMANN, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus und seiner Complicationen. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 46. — COLLIN, Rhumatisme vrai secondaire etc. Gaz. des hôp. 1894, pag. 114. — [73]) SACAZE, Rôle des staphylocoques dans l'étiologie du Rhumatisme articulaire aigu. Arch. gén. November 1894. — [74]) SAHLI, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Schweizer Correspondenzbl. 1892, Nr. 1; und Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, LI, pag. 451. — [75]) PROSINGER, Klinische Beiträge zur Pathologie der Polyarthritis rheumatica acuta. Inaug.-Dissert. Erlangen 1895. — SINGER, Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. XV. Congresses f. innere Med. 1897, pag. 116. — [76]) PETRONE, Sulla natura del Reumatismo articolare acuto etc. Gazz. med. ital.-lombard. 1886, Nr. 21. — WILSON, Case of rheumatic pericarditis, in which a mikrobacillus was found. Edinburgh med. Journ. April 1886. — MANTLE, The etiology of Rheumatism considered from a bacterial point of view. Brit. med. Journ. 25. Juni 1887. — THIROLOIX, Etude bactériologique d'un cas de Rhumatisme articulaire aigu. Gaz. hebdom. 1897, Nr. 79. — RIVA, Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Centralbl. f. innere Med. 1897, Nr. 32. — [77]) MICHAELIS, Discussion über Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. XV. Congresses f. innere Med. 1897, pag. 159. — [78]) DE SAINT-GERMAIN, Etude clinique et expérimentale sur la pathogénie du Rhumatisme articulaire aigu. Thèse. Paris 1893. — CHVOSTEK, Zur Aetiologie des Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 26 und Verhandl. d. XV. Congr. f. innere Med. 1897, pag. 99. — [79]) NEWSHOLME, The Milroy lectures on the natural history and affinities of rheumatic fever. Lancet. 9. und 16. März 1895. — GRASSET, Nature du Rhumatisme articulaire aigu. Montpellier méd. Nr. 33—37. — CHEADLE, Acute Rheumatism. Brit. med. Journ. 11. Januar 1896. — LEREDDE, Essai sur les arthrites infectieuses en général et sur

la polyarthrite rhumatismale en particulier. Arch. gén. August 1896. — [80]) Maclagan, Rheumatism, its nature etc. London 1881. — Kahler, Ueber acuten Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 30—34. — [81]) Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876, I, pag. 113. — Harkin, The pathology and treatment of acute Rheumatism. Dublin Journ. of med. Sciences. October 1881. — [82]) Davies, On the treatment of rheumatic fever in its acute state exclusively by free blistering. London 1864. — Fräntzel, Therapie des acuten Gelenkrheumatismus. Charité-Ann. 1874, I, pag. 357. — [83]) Dujardin-Beaumetz, De la propylamine et de la triméthylamine dans le traitement du Rhumatisme articulaire aigu. Union méd. 1873, Nr. 6 und 7; Bull. génér. de Thérap. 30. April 1873 und Gaz. hebdom. 1873, Nr. 13—16. — Löwer, Propylamin gegen Gelenkrheumatismus. Deutsche militärärztl. Zeitschrift. November 1874. — Leo, Beitrag zur Kenntniss von der Wirkung des Propylamins gegen acuten Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 42. — [84]) Heubner, Concato, Il Reumatisme articolare acuto e l'apparecchio inamovibile. Rivist. clin. di Bologna. Juli 1872. — Tamburini, L'apparecchio inamovibile nell'artrite acuta. Ebenda. — Oehme, Die Behandlung des Rheumatismus acutus mit festen Verbänden. Arch. d. Heilk. 1873, Heft 5. — Scarpari, Gli apparecchi inamovibili nel Reumatismo articolare acuto. Rivist. clin. di Bologna. November 1874. — Riegel, Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875, XV, pag. 563. — [85]) Fuller, On the treatment of rheumatic fever. Sanct George's Hospit. Reports. 1868, pag. 1. — Dickinson, Tables illustrating the effects of remedies upon uncomplicated acute Rheumatism. Lancet. 23. Januar 1869. — Robinson, Cases of acute Rheumatism treated principally by the alkaline method. Ebenda. 12. Juni 1869. — Kennedy, Remarks on the treatment of acute rheumatic fever. Brit. med. Journ. 1. Mai 1869. — [86]) Munk, Ueber die Behandlung des Rheumatismus articulorum acutus mit Plumbum aceticum. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866, Nr. 35. — [87]) Reynolds, Remarks on the treatment of acute Rheumatism by the tincture of the perchloride of iron. Brit. med. Journ. 18. December 1869 und 2. October 1875. — [88]) Luton, Emploi des cyanures contre le Rhumatisme articulaire aigu. Bull. gén. de Thérap. 15. Januar 1875 und 15. Februar 1877. — [89]) Gull und Sutton, Remarks on the natural history of rheumatic fever. Med.-chir. Transact. 1869, LII, pag. 43. — Sibson, Gout and Rheumatism. Brit. med. Journ. 13. August 1870. — [90]) Ueber Salicylsäure bei Polyarthritis siehe die ersten Angaben bei Riess, Ueber die innerliche Anwendung der Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 50 und 51, und 1876, Nr. 8. — Buss, Zur antipyretischen Wirkung der Salicylsäure etc. Stuttgart 1876. — Stricker, Ueber die Resultate der Behandlung der Polyarthritis rheumatica mit Salicylsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1, 2 und 8 etc. — Von etwas grösseren Zusammenstellungen sei erwähnt: Skerritt, On the treatment of acute Rheumatism. Brit. med. Journ. 28. Juli und 4. August 1877. — Brown, Analysis of one hundred and nine cases of Rheumatism etc. Boston med. and surg. Journ. 8. Februar 1877. — Stricker, Die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit den Salicylsäurepräparaten. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1877, Heft 1. — v. Ibell, Zur Salicylsäurebehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 40—42. — Diesterweg, Zur Salicylbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Ebenda. 1879, Nr. 43. — Broadbent, The salicylate treatment of acute Rheumatism. Lancet. 28. Januar 1882 u. v. a. — [91]) Badt, Vergleichende Statistik der Salicyl- und indifferenten Behandlung beim acuten Gelenkrheumatismus. Inaug.-Dissert. Berlin 1883. — [92]) Haig, Salicin compared with salicylate of soda as to effect on the excretion of uric acid etc. Med.-chir. Transactions. 1890, LXXIII, pag. 297. — [93]) Erlanger, Experimentelle Untersuchungen über die Anwendung des Natr. salicyl. per rectum bei Gelenkrheumatismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, LI, pag. 303. — v. Ziemssen, Einige neuere Heilmittel und Heilmethoden. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 50. — [94]) Ruel, Traitement externe du Rhumatisme articulaire aigu. Revue méd. de la Suisse romande. August 1893. — Bourget, De l'absorption de l'acide salicylique par la peau et du traitment du Rhumatisme articulaire aigu. Ebenda. September 1893. — Weiss, Zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mittels cutaner Anwendung der Salicylsäure. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 48 und 49. — Sterling, Salicylsalbe bei Gelenkrheumatismus. Medycyna. 1897, Nr. 50. — [95]) May u. Voit, Natrium dithiosalicylicum als Antirheumaticum. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1891, XLIX, pag. 56. — [96]) Lannois und Linossier, Traitement du Rhumatisme par les applications locales du salicylate de méthyle. Lyon méd. 1896, Nr. 38. — Lasserre, De l'usage interne du salicylate de méthyle pur dans le Rhumatisme. Bull. gén. de Thérap. 30. November 1897. — [97]) Fischer-Züllich, Das Antirheumatin-Kamen (Methylenblau-natrio-salicyl.) Memorabilien. 1894, Nr. 5. — [98]) Maclagan, The treatment of acute Rheumatism by Salicin. Lancet. 4. und 11. März, 15. April u. 28. October 1876. — Senator, Das Salicin, ein Ersatzmittel für Salicylsäure. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, Nr. 14. — [99]) Buss, Ueber die antipyretischen Wirkungen der Cresotinsäure. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 31. — Edebohls, Cresotinic acid in acute articular Rheumatism. New York med. Record. 5. Mai 1877. — [100]) Senator, Ueber Salicyl- und Benzoesäure. Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 38. — Senator, Ueber die Wirkung der Benzoesäure bei der rheumatischen Polyarthritis. Zeitschr f. klin. Med. 1880, I, pag. 243. — [101]) Alexander, Ueber das Antipyrin und seine Wirkung bei fieberhaften Krankheiten. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 11. — Lenhartz, Das Antipyrin bei Gelenkrheumatismus. Charité-Annalen. 1885, X, pag. 248. — Guttmann, Ueber antipyretische Mittel. Berliner *klin. Wochenschr.* 1885, Nr. 25. — Neumann, Antipyrin bei acutem Gelenkrheumatismus.

Ebenda. 1885, Nr. 37. — Bernheim, De l'efficacité de l'antipyrine dans le Rhumatisme articulaire aigu et subaigu. Gaz. hebdom. 1885, Nr. 18 und 19. — Clément, Note sur l'antipyrine. Lyon méd. 1885, Nr. 25. — Voigt, Antipyrin in acute Rheumatism. Lancet. 3. October 1885. — Fränkel, Ueber Antipyrinbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 43 und 44. — [102]) Sahli, Ueber die therapeutische Anwendung des Salols. Schweizer Correspondenzbl. 1886, Nr. 12 und 13. — Bielschowsky, Beitrag zur Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Salol. Therap. Monatsh. Februar 1887. — Rosenberg, Salol als Antirheumaticum. Ebenda. — Herrlich, Ueber Salolbehandlung des acuten Gelenkrheumatismus etc. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 19. — Hesse, Ueber die Wirkung des Antipyrin und Salol bei acutem Gelenkrheumatismus. Inaug.-Dissert. Berlin 1887. — [103]) G. Guttmann, Antifebrin in seiner mannigfachen Wirkungsweise. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 50. — Sippel, Ueber Antifebrinbehandlung. Münchener med. Wochenschrift. 1887, Nr. 12. — Eisenhart, Beobachtungen über das Antifebrin. Ebenda. Nr. 24. — [104]) Fr. Müller, Ueber Acetphenetidin. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 30. — Mahnert, Ueber Phenacetin vom klinischen und physiologischen Standpunkt. Deutsche med. Wochenschrift. 1888, Nr. 50 und 51. — [105]) Guttmann, Ueber Salophen. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 53. — Fröhlich, Ueber Salophen und dessen therapeutische Verwendung. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 25—28. — Caminer, Beobachtungen über Salophen. Therapeut. Monatsh. October 1892. — Flint, Salophen in acute Rheumatism. New York med. Journ. Juli 1892. — Lutze, Salophen, ein gutes Antineuralgicum und Antirheumaticum. Therap. Monatsh. Juli 1893. — Oswald, Ueber die therapeutische Verwendbarkeit des Salophens. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 16. — Koch, Ueber Salophen etc. Ebenda. Nr. 18. — Drews, Ueber Salophen und seine Anwendung in der Kinderpraxis. Allg. med. Central-Ztg. 1894, Nr. 60. — [106]) Roth, Das Lactophenin und seine Wirkung beim acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 37. — [107]) Ohly, Ueber die Wirkung des Phenocoll. hydrochlor. beim acuten Gelenkrheumatismus. Inaug.-Dissert. Halle 1895. — [108]) Dujardin-Beaumetz et Stackler, Sur un dérivé soluble du β-naphthole. Bull. de Thérap. Juli-September 1893. — Dujardin-Beaumetz, Etude critique sur le traitement du Rhumatisme articulaire aigu. Ebenda. 15. Januar 1894. — [109]) Gilbart-Smith, Cardiac complication in acute Rheumatism etc. Lancet. 28. Januar 1882. — [110]) Kunze, Carbolsäure gegen fieberhaften Gelenkrheumatismus. Zeitschrift f. prakt. Med. 1874, Nr. 11 und 1875, Nr. 40. — Senator, Die locale Anwendung von subcutanen Carbolsäureinjectionen bei Polyarthritis rheumatica. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 33. — [111]) Abramowski, Der acute Gelenkrheumatismus und sein Verhalten zum inducirten Strom. Inaug.-Dissert. Berlin 1876. — Drosdorff, Ueber die Behandlung des acuten Gelenkrheumatismus mit Elektricität und Salicylsäure. Petersburger med. Wochenschr. 1876, Nr. 4. — [112]) Starcke, Die physiologischen Principien bei der Behandlung rheumatischer Gelenkentzündungen. Charité-Annalen. Jahrg. III, pag. 500. — [113]) Bosányi, Zur Behandlung der Polyarthritis rheumatica acuta. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 7 u. 8. — [114]) Fränkel, Pericarditis exsudativa rheumatica bei einem 10jährigen Kind, geheilt durch Radical-(Schnitt-) Operation. Verhandl. d. XV. Congr. f. innere Med. 1897, Nr. 491. — [115]) Caton, The arrest of rheumatic endocarditis. Brit. med. Journ. 25. Januar 1896. — [116]) Weiss, Die Wirkung von Seruminjectionen auf den Gelenkrheumatismus. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 17. — [117]) Besnier, Etude sur les dermopathies rhumatismales ou arthritides rhumatismales. Annal. de Dermat. 1877, VIII, pag. 254 ff. — [118]) Gerhardt, Beitrag zur Geschichte der Rheumatoiderkrankung. Charité-Annalen. 1889, XIV, pag. 241. — [119]) Schüller, Ein Beitrag zu den gonorrhoischen Gelenkentzündungen. Aerztlicher Praktiker. 1896, Nr. 17. — [120]) Rindfleisch, Bakteriologische Untersuchungen über Arthritis gonorrhoica. Arch. f. klin. Chir. 1897, LV, pag. 445. — [121]) Fournier, Contribution à l'étude du Rhumatisme blennorrhagique. Annal. de Dermat. 1869, Nr. 1—4. — Quingaud, Quelque mots sur les manifestations rhumatoides de la blennorrhagie. Gaz. des hôp. 1875, Nr. 91—99. — [122]) Loeb, Die Rheumatoiderkrankung der Gonorrhoiker. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, XXXVIII, pag. 156. — Bornemann, Studier over den gonorrhoiske Rheumatisme. Inaug.-Dissert. Kopenhagen 1887. — [123]) König, Ueber gonorrh. Gelenkentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 47. — [124]) Heidenhain, Notiz über monoarticulären Gelenkrheumatismus. Ebenda. 1895, Nr. 31. — [125]) Schüller, Chirurgische Mittheilungen über die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Arch. f. klin. Chir. 1892, XLV, pag. 153. — [126]) Schüller, Untersuchungen über die Aetiologie der sogenannten chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 36; und Verhandl. d. XV. Congr. f. innere Med. 1897, pag. 127. — [127]) Dor, Nature infectieuse de certaines arthrites déformantes. Gaz. méd. de Paris. 1893, Nr. 47. — [128]) Bäumler, Referat über den chronischen Gelenkrheumatismus. Verhandl. d. XV. Congresses f. innere Med. 1897, pag. 27. — [129]) Robin, De l'oedème dur rhumatismal. Mercredi méd. 1893, Nr. 22. — [130]) Zoege v. Manteuffel, Ueber den Rheumatismus in den Unterextremitäten und seine Beziehung zur Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 8. — [131]) Fothergill, Chronic Rheumatism and its counterfeits. Edinburgh med. Journ. Februar 1870. — [132]) Free, Chronic Rheumatism. Philadelphia med. Reporter. 14. August 1897. — [133]) Heymann, Zur Pathogenese des Gelenkrheumatismus. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 19. — [134]) Wichmann, Der chronische Gelenkrheumatismus und seines Beziehungen zum Nervensystem. Berlin u. Leipzig 1890. — [135]) Cousin, De quelques symptomes communs au Rhumatisme chronique et aux affections nerveuses. Paris 1890. — [136]) Ott, Referat über den chronischen Gelenkrheuma-

tismus und seine Behandlung. Verhandl. d. XV. Congresses f. innere Med. 1897, pag. 62. — [137]) v. NOORDEN, Discussion über den chronischen Gelenkrheumatismus und seine Behandlung. Ebenda, pag. 157. — [138]) KNOWSLEY SIBLEY, Local hot-air treatment in Rheumatism and allied affections (TALLERMAN-SHEFFIELD). Lancet. 29. August 1896. — [139]) DAVIDSOHN, Ueber Fangobehandlung, insbesondere bei chronischem Rheumatismus. Verhandl. d. XV. Congr. f. innere Med. 1897, pag. 141. — Von Monographien seien hervorgehoben diejenigen von VOGEL, Artikel Rheumatismus in VIRCHOW's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; LEBERT (siehe oben Nr. 3); HARTMANN (Nr. 25) und SENATOR (Nr. 16), woselbst auch noch mehr ältere Literaturangaben. *Riess.*

Polycholie (πολύς und χολή, Galle), abundante Gallenabsonderung, »Gallensucht« der Alten.

Polychromatopie = Euchromatopie, vielfarbiges Sehen; im Gegensatze zur Dichromatopie (MAUTHNER).

Polycythämie, s. Blut, III, pag. 537; Blutanomalien, III, pag. 576.

Polydaktylie, s. Finger, VII, pag. 640; Missbildungen, XV, pag. 582.

Polydipsie, s. Diabetes insipidus, V, pag. 577, 578.

Polygala. Herba Polygalae, Kreuzblumenkraut, von Polygala amara L., Polygaleae, einheimisch.

Die blühende Pflanze mit dünner gelber oder brauner Wurzel, mehreren bis 10 Cm. hohen Stengeln; Wurzelblätter spatel- oder eiförmig, abgerundet, die oberen zerstreut, lancettförmig; kleine, traubenförmige, blaue oder weisse Blüten, die zwei inneren Kelchblätter gross, blau, dreinervig (ohne Queradern und netzförmige Verzweigung). Von sehr bitterem Geschmacke, welcher anderen Polygala-Arten (P. vulgaris L.) fehlt; einen Bitterstoff — Polygamarin — enthaltend. Im Mai und Juni zu sammeln.

Nicht mehr officinell. Des Bitterstoffes wegen nach Art der Amara tonica als Stomachicum und Digestivum, meist im Decoct (10—20 : 100 Col.). Ueber die, des Senegin- oder Saponingehaltes wegen wichtige Polygala Senega vergl. Senega.

Polygnathen (πολύς und γνάθος, Kiefer), s. Missbildungen, XV, pag. 585.

Polykorie (πολύς und κόρη, Pupille), das Vorhandensein mehrerer Pupillen.

Polymastie (Polymazie, Hypermastie von πολὺς, beziehungsweise ὑπέρ und μαστός, die Warze) bezeichnet das Vorhandensein einer grösseren Anzahl von Brustwarzen, als die Norm zu sein pflegt.

Schon das Alterthum besass Kenntniss von dieser Anomalie. Es sei an die Darstellungen der Diana von Ephesus, sowie an den Beinamen Mammaea, welchen Julia, die Mutter von Alexander Severus führte, erinnert. Im Mittelalter beschrieb HENNAEUS im Jahre 1686 einen einschlägigen Fall; die Geschichte berichtet uns ferner, dass Anna Boleyn, die Gemahlin Heinrich's VIII., mit der gleichen Anomalie ausgestattet war.

Nicht immer weisen derartige überzählige Milchdrüsen die wirkliche Structur, Form oder Function der echten Brüste auf. Häufig genug kommen nur Brustwarzen mit und ohne Warzenhof vor. Dieser Zustand heisst dann Polythelie (Hyperthelie, von θῆλος, Warze). Wenn solche supplementäre Warzen an verschiedenen Stellen einer und derselben Brust sich vorfinden, dann spricht man mit LALOY von »Polythélie intramammaire«, wenn sie ferner auf einer und derselben Areole aufsitzen, von »Polythélie intra-aréolaire«. Polymastie im engeren Sinne dagegen bedeutet die Vermehrung von wirklichen, mehr oder minder entwickelten Brüsten, zumeist auf der vorderen Thoraxfläche, aber auch an anderen Körperstellen. Im folgenden ist der Ausdruck »überzählige Brustdrüsen« für Drüsen und Warzen ohne Unterschied

gebraucht. Denn wie schon erwähnt, kommen alle möglichen Zwischenformen von einfachen Warzen ohne Areole bis zu wenig entwickelten, veritablen Brüsten vor.

Die überzähligen Warzen pflegen Erectionsfähigkeit zu besitzen. Ferner scheint in der grössten Mehrzahl der Fälle auch Secretion von veritabler Milch vorhanden zu sein oder wenigstens zur Zeit der Lactation und wohl auch der Menses (Kehrer) sich einzustellen (Champneys, Fawre, Goldberger, Groos, Handysyde, Hansemann, Moschkovitch, Neugebauer, Notta, d'Outrepont, Perreymond, Shannon, Tarnier, Warnek u. a.). Unter Umständen können solche Drüsen der Beobachtung gänzlich entgehen; die damit Behafteten erhalten dann erst mit dem Eintritt einer Gravidität oder gar erst nach der Niederkunft von ihrem Vorhandensein Kenntniss (Goldberger, Johnston, Lutochin, Moschkovitch, Sinclair). Instructiv in dieser Hinsicht ist der von Goldberger berichtete Fall. Bei einer jungen Frau bildete sich in der ersten Schwangerschaft eine Geschwulst in der Achselhöhle, dieselbe schwoll mehr und mehr an, behielt während der 16 Monate Säugens — die Probepunction lieferte zu dieser Zeit den Nachweis von Milch — die gleiche Grösse und ging darauf wieder völlig zurück. Dieser Vorgang spielte sich in der gleichen Weise bei der 2.—6. Schwangerschaft ab.

Vereinzelt ist auch beobachtet worden, dass die überzähligen Brustdrüsen keinen Ausführungsgang besassen; eine Probepunction stellte in solchen Fällen das Vorhandensein von Milch in ihrem Innern fest. Goldberger, der 262 publicirte Fälle auf dieses Verhalten hin untersucht haben will, fand unter diesen nur 4mal überzählige Drüsen ohne Ausführungsgang.

Ueber die Häufigkeit der Polymastie, respective Polythelie liegen Beobachtungen von Mitchel Bruce und K. v. Bardeleben vor. Ersterer traf unter 3956 Patienten seines Krankenhauses in London diese Anomalie in 1,6% der Fälle an. Eine von demselben Beobachter später angestellte systematische Untersuchung, die sich indessen auf nur 315 Personen erstreckte, ergab ein ungleich höheres Resultat, nämlich 7,6%. Eine von Bardeleben angestellte Enquête, die an über 100.000 Militärpflichtigen gelegentlich der Aushebungen in Preussen vorgenommen wurde, hat indessen das Resultat ergeben, dass die Häufigkeit der Polymastie innerhalb dieses Bezirkes sehr variirt. Allerdings muss man bei diesem Ergebniss der Thatsache Rechnung tragen, dass zahlreiche Beobachter an dieser Untersuchung theilgenommen haben, und dass die Ansicht derselben über das, was als Polymastie aufzufassen sei, sehr differirt hat. Aus diesem Grunde ist dieser von Bardeleben so grossartig angelegten Enquête nur ein beschränkter Werth beizulegen, desgleichen seinen daraus gezogenen Folgerungen. v. Bardeleben vermuthet nämlich, dass die von ihm gefundene ungleiche Vertheilung der Polymastie auf Rassenmischung zurückzuführen sei, dass z. B. die slavische Bevölkerung diese Anomalie in häufigerem Procentsatze aufweise als die germanische. Die Bestätigung dieser Ansicht bleibt meines Erachtens noch abzuwarten.

v. Bardeleben hat gleichfalls die interessante Beobachtung zu verzeichnen, dass die Entfernung der überzähligen Brustdrüsen, respective Warzen sowohl unter sich als zur normalen Drüse eine constante ist, nämlich etwas mehr als 4 Cm., respective das Vielfache davon beträgt. Er stützt diese seine Beobachtung, die, wie wir weiter unten sehen werden, ihre Erklärung in der Phylo- und Ontogenese der Milchdrüsen findet, auf Messungen, die er an über 2000 Individuen vorgenommen hat.

Die höchste Anzahl überzähliger Brustdrüsen, die man bisher constatirt hat, belief sich auf 8 (Fall Neugebauer). Hansemann berechnet auf Grund einer Zusammenstellung von 167 in der Literatur zerstreuten Fällen die Häufigkeit einer einzigen supplementären Brustdrüse auf 63,5%, die von

zweien auf 32,7 %, von dreien auf 2,7 % und von vieren auf 0,8 %; indessen will mir scheinen, dass der Procentsatz für das Vorkommen von 3 und 4 überzähligen Milchdrüsen sicherlich zu niedrig gegriffen ist, denn ich vermag aus der Literatur viel mehr solcher Fälle als HANSEMANN zusammenzutragen.

Was die Vertheilung der überzähligen Brustdrüsen auf die Körperoberfläche betrifft, so ist ihr hauptsächlichster Sitz die vordere Thoraxfläche (nach LALOY in 91,8 %); die übrigen Regionen zeigen eine ungleich geringere Prädilection (nach LALOY in der Achselhöhle in 4,6 %, auf dem Rücken in 1,8 %, über dem Akromion und der Aussenseite des Oberschenkels je in 0,9 %; der Sitz in der Inguinalfalte und auf den grossen Schamlippen scheint dem Verfasser hier entgangen zu sein). Wenn man ferner nur die vordere Thoraxfläche in Betracht zieht, dann stellt die Gegend dicht unter und etwas einwärts von dem Sitz der normalen Brust bezüglich der Häufigkeit für überzählige Drüsen das höchste Contingent (in 92,9 % derselben); die übrigen Thoraxpartien sind viel seltener in Mitleidenschaft gezogen (oberhalb und dabei auswärts von dem normalen Sitz in 4,1 %, auf der oberen Abdominalhälfte in 3 %). Berücksichtigt man schliesslich nur die Region unterhalb des Sitzes der normalen Drüse, dann ergiebt sich, dass in den meisten (76,5 %) der Fälle, in denen diesbezügliche Angaben existiren, die überzählige Drüse unterhalb und nach innen von der normalen Mamma, in 20,6 % direct unterhalb derselben und in 2,9 % gleichfalls unterhalb, aber auswärts davon sass. Am häufigsten ist somit die Gegend unterhalb und nach innen von der normalen Brustdrüse für das Auftreten von überzähligen Drüsen disponirt.

Bezüglich der Vertheilung der Anomalie auf die Geschlechter differiren die Angaben der Autoren. BRUCE beobachtete sie beim männlichen Geschlecht in 66,1 %, beim weiblichen in 33,9 %; HANSEMANN hingegen bei jenem in 44,0 %, bei diesem in 56,0 %.

Ueber die Entstehung der Polymastie sind verschiedene Hypothesen geäussert worden. AHLEFELDT vertritt den Standpunkt, dass die überzähligen Brustdrüsen während der ersten Stadien der Embryonalzeit erworben seien. Er erklärt sich ihre Entstehung durch Absprengung eines Theiles der eigentlichen Brustdrüsenanlage und eine durch Vermittlung des Amnion bewerkstelligte Transplantation auf andere Körperstellen. CHAMPNEYS ferner nimmt an, dass bei Frauen während des Wochenbettes aus Talgdrüsen sich Milchdrüsen entwickeln könnten — nach VIRCHOW sollen jene diesen recht nahe kommen — und hält die supernumerären Milchdrüsen dementsprechend für umgewandelte Talgdrüsen. HANSEMANN hält die überzähligen Brustdrüsen ebenfalls für erworben, und zwar infolge eines äusseren Reizes, der eine Zwei-, respective Mehrtheilung der normalen Keimanlage herbeigeführt habe; er beruft sich hierbei auf die Beobachtung, dass ein äusserer Reiz unter Umständen genügt, um eine Verdoppelung von Körpertheilen eintreten zu lassen. Eine vierte Auffassung, die die meisten Vertreter findet, geht dahin, dass es sich bei der Polymastie um eine atavistische Erscheinung handelt. Die Hypothesen von CHAMPNEYS und HANSEMANN werden aus naheliegenden Gründen gegenstandslos. Die von AHLEFELDT hat zwar viel für sich, allein das Auftreten überzähliger Brustdrüsen an ganz bestimmten Stellen, die ihr Analogon in der höheren Thierwelt finden, spricht gegen sie und zu Gunsten der letzten Hypothese. Um den atavistischen Ursprung der Polymastie zu verstehen, muss man sich zuvor die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung der Brustdrüsen vergegenwärtigen.

Die erste sichtbare Anlage der Milchdrüse dürfte in die Mitte des 2. Monats des embryonalen Lebens fallen. Nach LANGER besteht dieselbe in einem linsenförmigen Körper, in dessen Niveau die Haut sich erhebt. In

diesem beginnt sich eine mediane Grube abzuzeichnen, die sich mit einem helleren Hofe, der späteren Areole, umgiebt. Bei Embryonen von 3 Monaten fangen bereits die Milchgänge an sich zu bilden. Jüngst hat nun H. SCHMIDT in Strassburg an einer Reihe von Serienschnitten, die er durch die vordere und seitliche Thoraxwand verschiedener menschlicher Embryonen gelegt hat, nachgewiesen, dass neben der makroskopisch sichtbaren Hauptmilchdrüsenanlage weitere Epithelanlagen vorkommen, die unter Berücksichtigung ihrer Form, Längen- und Breitenausdehnung, der Art ihrer Wucherung in die Höhe und Tiefe, sowie ihrer Localisation als überzählige Brustdrüsen gedeutet werden müssen. Diese Epithelanlagen, die der Längsrichtung des Körpers entsprechend auftreten, variirten hinsichtlich ihrer Zahl bei den einzelnen Embryonen; in jedem Falle jedoch war die Anzahl der überzähligen Drüsenanlagen oberhalb der eigentlichen Milchdrüse grösser als die unterhalb derselben; im ersteren Falle belief sie sich auf 4—8, im zweiten auf 1—5. SCHMIDT constatirte ferner die interessante Thatsache, dass durchschnittlich umsomehr überzählige Drüsenanlagen vorhanden waren, je jünger und kleiner der Embryo war, sowie dass die cranialwärts gelegenen am häufigsten lateral, die caudalwärts gelegenen dagegen am häufigsten medial von der Hauptanlage sich fanden. Diese beiden Momente sind für die Deutung der Polymastie als atavistische Erscheinung von einschneidender Bedeutung. Denn soweit sich bis jetzt beurtheilen lässt, entspricht die Lage der überzähligen Brustdrüsen am Erwachsenen der von SCHMIDT nachgewiesenen embryonalen Drüsenanlage. Schon WILLIAMS war von der hypothetischen Voraussetzung ausgegangen, dass die Brustdrüsen ursprünglich in grösserer Anzahl längs der vorderen Brust- und Bauchwand angelegt seien, respective in solcher Anordnung bei gewissen thierischen Vorfahren vorhanden gewesen sein müssen, und suchte die Fälle von Polymastie hiermit in Verbindung zu bringen. Nach dieser Auffassung, der unter anderen auch v. BARDELEBEN, LEICHTENSTERN und LALOY beipflichten, sollen mindestens 7 Paare von Brustdrüsen auf der Vorderseite des Rumpfes vorhanden sein, drei oberhalb und ebensoviel unterhalb der normalen Brustdrüse. Die bisher beobachteten Fälle von Polymastie lassen sich nun auch mit solcher Auffassung in Einklang bringen, wie die folgende Analyse zeigt.

1. Paar in der Tiefe der Achselhöhle (Achselhöhlenbrüste nach BARTELS). Hierzu rechnen die Fälle BARTELS, FAWR, GOLDBERGER, HINTZE, KEHRER, KURELLA, LEICHTENSTERN, D'OUTREPONT, PERREYMOND, WARNEK.

2. Paar in der Mitte des vorderen Randes der Achselhöhle (Achselfaltenbrüste nach BARTELS). Fälle BRUCE, MOSCHKOVITCH, QUINQUAUD.

3. Paar oberhalb und ein wenig ausserhalb der normalen Brustdrüse (cf. oben die entsprechende Beobachtung von SCHMIDT bezüglich der Lage der cranialwärts gelegenen embryonalen Drüsen). Fälle CHAMPNEYS, GOLDBERGER, GORDINER, LEE, SHANNON.

4. Paar die normale Brustdrüse.

5. Paar ein wenig unterhalb und nach innen von dieser. Drei Viertel der beobachteten Fälle gehören hierhin (BARTELS, HANDYSIDE, HILBERT, LALOY, LEICHTENSTERN, LUTOCHIN, WHITFORD etc.).

6. Paar unterhalb und ein wenig nach innen von dem vorhergehenden. Fälle BRUCE, EVELT, HAMY, LEICHTENSTERN, RAPIN, SINÉTY.

7. Paar unterhalb und noch mehr nach innen in der oberen Abdominalregion. Fälle BARTHOLIN, BRUCE, MORTILLET, TARNIER.

Eine Illustration zu dem Vorstehenden bietet der in noch mancher anderer Beziehung instructive Fall von NEUGEBAUER. Hier fanden sich ausser den normalen Brustdrüsen noch acht überzählige, die in zwei, nach unten zu convergirenden Reihen angeordnet lagen. Die beiden obersten Paare befanden sich in der Achselhöhle, dann kamen die normalen Brüste und die

drei übrigen Paare sassen unterhalb und ein wenig nach einwärts von diesen.

Die einschlägigen Verhältnisse bei den Säugethieren bieten weitere Fingerzeige; ich folge in der Schilderung derselben der Darstellung von LALOY. Allgemein gesagt, sind die Brustdrüsen der niederen Säugethiere inguinaler Natur, so bei den Monotremen, Marsupialiern — bei gewissen Species besitzt der Fötus deren eine grössere Anzahl, als das ausgewachsene Thier, und verschiedene dieser Drüsen atrophiren in dem Grade, als dasselbe grösser wird —, Cetaciern, gewissen Pinnipeden, Solipeden und Ruminanten. Bei den höheren Thieren werden die Zitzen mehr pectoral, bei den dazwischen stehenden sind sie abdominal. Bei gewissen Pachydermen, Nagern und Fleischfressern kommen noch ventrale Milchdrüsen vor, indessen können dieselben schon bis auf den Thorax hinaufreichen. Ausschliesslich pectorale Drüsen besitzen die Sireniden, Proboscoiden, gewisse Edentaten, die Fledermäuse und die Primaten. Schon bei den meisten Lemuriern trifft man nur noch pectorale Mammae, und zwar zwei an der Zahl, an: eine anfänglich noch vorhandene Inguinal- und Abdominaldrüse abortiren nämlich, und nur das eine Paar eigentlicher Brustdrüsen kommt zur vollen Entwicklung. Die eigentlichen Primaten (Anthropoiden) besitzen nur zwei Brustdrüsen wie der Mensch, jedoch ist bei ihnen, wie bei den Affen, Polymastie auch schon beobachtet worden.

Ontogenese und Phylogenese sind demnach wohl imstande, das Auftreten supernumerärer Brustdrüsen beim Menschen zu erklären, und zwar nicht nur solcher, die in der thorakalen und abdominalen Region auftreten und die uns bisher interessirten, sondern auch solcher, die sich an anscheinend beliebigen Körperstellen vorfinden, der sogenannten erratischen Milchdrüsen. Solche Fälle sind bisher nur ganz sporadisch zur Beobachtung gekommen, wofern man an sie das Erforderniss stellt, dass durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt worden sei, dass es sich um milchführendes Drüsengewebe in der That gehandelt hat. KLOB und PUECH sahen eine Milchdrüse auf der Schulter, eine Anordnung, die nach BEDDARD bei Hapalemur griseus vorkommt. WHARTON und KUMBERG ferner beobachteten eine überzählige Milchdrüse auf dem Rücken, wie eine solche verschiedene Nager (Myopotamus copyus, Capromys Fournieri, Lagostomus trichodactylus) besitzen. ROBERT berichtet von einer Milchdrüse an der Aussenseite des Oberschenkels unterhalb des grossen Trochanters bei einer Frau, deren 30 Monate altes Söhnchen stehend aus ihr gesäugt wurde. Diese Stellung soll nach LALOY an die Femoraldrüse von Ornithorrhynchus und Capromys Fournieri erinnern. MANGET und TESTUT endlich constatirten Brustdrüsenrudimente in der Leistengegend, und HARTUNG sogar in der grossen Schamlippe. LALOY versucht auch diesen Befund phylogenetisch zu erklären: er findet ähnliche Anlagen bei vielen Cetaciern und auch bei Sorex crassicaudatus (hier zwei Inguinaldrüsen und eine Milchdrüse an der Schwanzwurzel unterhalb des Afters). Wenngleich unpaare Milchdrüsen in der Mittellinie des Bauches eine sehr seltene Erscheinung in der Thierwelt sind — Didelphys virginianus und andere Marsupialier besitzen nach LALOY solche —, so dürfte auch ihr Auftreten beim Menschen (Fälle BARTELS, FAWRE, GORRE, PERGY) als Rückschlag aufzufassen sein.

Nach dem Vorstehenden unterliegt es keinem Zweifel, dass es sich bei der Polymastie um einen regressiven Vorgang handelt. Bei keiner Anomalie, die man als Atavismus auszulegen versucht hat, dürfte solche Annahme durch so vielseitige Argumente bisher gestützt worden sein.

Ob andere regressive Erscheinungen sich mit der Polymastie vergesellschaften, bleibt noch zu untersuchen. Vorläufig möge nur daran erinnert werden, dass polymaste Thiere verschiedentlich gleichzeitig einen doppelten Uterus (bicornis) besitzen.

Vererbung der Polymastie ist wiederholt beobachtet worden (nach LEICHTENSTERN in 7% bei nahen Verwandten). GROSS, KURELLA, ROBERT, SINÉTY, TARNIER, TIEDEMANN, WOODMAN berichten über Vorkommen von Polymastie bei Mutter und Kind (meistens Tochter), EDWARDS und HANDYSIDE bei Geschwistern, PÉTREQUIN beim Vater, drei Söhnen und zwei Töchtern, NEUGEBAUER durch drei Generationen hindurch.

Es erübrigt sich noch, die Bedeutung der Polymastie für die praktische Medicin zu beleuchten. Da die überzähligen Milchdrüsen, ganz gleich an welcher Körperstelle sie sitzen, auch in der That eine milchartige Flüssigkeit absondern (Fälle von CHAMPNEYS, GROSS, HANDYSIDE, HANSEMANN, NEUGEBAUER, D'OUTREPONT, QUINQUAUD, PERREYMOND, PITZORNO, SHANNON, TARNIER u. a.), die sich nicht nur während der Lactation, sondern auch während der Menses gezeigt haben soll, dass also Frauen dadurch unter Umständen belästigt werden können, da ferner die betreffenden Drüsen während der Menses oder Gravidität auch anschwellen und den damit Behafteten, falls sie z. B. an einer exponirten Stelle sitzen, Schmerzen oder sonstige Unannehmlichkeiten (Nässen) verursachen können, dürfte unter Umständen die Frage der Exstirpation nahe liegen. Eine weitere praktische Wichtigkeit können die überzähligen Brüste wegen ihrer Beziehungen zu Neubildungen noch besitzen. Schon BILLROTH beschrieb einen Fall, in dem sich in einer Drüse mit zwei Warzen ein acinöses Carcinom entwickelt hatte. Neuerdings hat PITZORNO 5 Fälle von Polymastie veröffentlicht, in denen sich in der überzähligen Brustdrüse ebenfalls Krebs, respective Fibroadenom gebildet hatte; auch GÖPEL sah ein primäres Mammacarcinom von einer überzähligen Drüse in der Achselhöhle seinen Ausgang nehmen, in einem zweiten Falle ergab die mikroskopische Untersuchung einer Achselhöhlengeschwulst das Vorhandensein eines Adenofibroms. Ob Polymastie bei Weibern zur Entstehung von Zwillingen disponirt, ist eine noch offene Frage. Thatsache ist, dass Fälle beobachtet worden sind, wo solche Frauen Zwillinge geboren hatten. Die meisten Autoren stellen zwar die Möglichkeit solcher Disposition in Abrede, wenngleich die Erscheinung, dass bei Thieren zwischen der Anzahl der Zitzen und der Jungen, insofern die ersteren sich in ungefähr der doppelten Anzahl als diese zu entwickeln pflegen, eine gewisse Beziehung besteht, zu solcher Annahme berechtigt. Allerdings scheint umgekehrt künstliche Reduction der Milchdrüsen bei Thieren die Fruchtbarkeit derselben nicht zu beeinträchtigen, wie die von FIAUX an Kaninchenweibchen angestellten Versuche (Amputation) lehren.

Literatur: F. AHLEFELD, Ausbildung und Rückschlag. Centralbl. f. Gyn. 1878, Nr. 17; Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 11. — K. v. BARDELEBEN, Die Häufigkeit überzähliger Brustwarzen (Hyperthelie), besonders beim Manne. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft zu München. 18.—20. Mai 1891. — K. v. BARDELEBEN, Weitere Untersuchungen über die Hyperthelie bei Männern. Anatomischer Anzeiger. 1892, Nr. 3. — K. v. BARDELEBEN, Ueber 600 neue Fälle von Hyperthelie bei Männern. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Wien. 7.—9. Juni 1892. — K. v. BARDELEBEN, Massenuntersuchungen über Hyperthelie beim Manne. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft in Göttingen. 21.—24. Mai 1894. — BARTELS, Ueberzahl der Brustdrüsen. REICHER's Archiv f. Anat. u. Physiol. 1872, pag. 304; 1875, pag. 45. — BEDDARD, Proc. of the Zoolog. Soc. 1884. — JOHN BIRKETT, On the diseases of the breast etc. London 1850. — R. BLANCHARD, Sur un cas de polymastie et sur les significations des mammelles surnuméraires. Bull. de la Soc. d'anthropol. 1885, VIII, pag. 226. — MITCHELL BRUCE, Journ. of anat. 1891, XIII, pag. 423. — BURCKHARD, Ueber embryonale Hypermastie und Hyperthelie. Anat. Hefte von MERKEL u. BONNET, 1897, VIII, H. 3. — CHAMPNEYS, Du developpement des fonctions mammaires etc. Arch. de tocol. 15. Juli 1886. — CHARCOT u. LEGENDRE, Gaz. méd. de Paris. 1859. — ASTLEY COOPER, Illustrations of the diseases of the breast. London 1829. — EDWARDS, Philadelphia med. News. 1886, pag. 264. — EVELT, Ein Fall von Polymastie beim Manne. Arch. f. Anthropol. 1891, XX, Heft 1—2. — FAUVELLE, Origine de la polymastie. Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris. 1886, IV, pag. 507. — FAWR, Zur Casuistik der überzähligen Brüste und Warzen (Polymastie und Polythelie). (Russ.) Wratsch. 1886, Nr. 47. — FITZGIBBON, Dublin Journ. of med. 1860. — GILLICUDDY, Ueber Anomalien der Brüste. Med. Record. Ref. in Wiener med. Blätter. 1892. — GLUCK, Anpassung beim Menschen. Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft. 1893, XXV, pag. 614. —

Göpel, s. u. Hintze, ebenda. — Goldberger, Ein seltener Fall von Polymastie. Arch. f. Gyn. 1895, XLIX, Heft 2. — Gorré, Dict. des sciences méd. 1819, XXXIV, pag. 525. — V. Gross, Erbliche Polymastie beim Menschen. Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft. 1892, XXIV, pag. 508. — Guénior P., Mamelle surnuméraire dorsale chez l'homme. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1897, XI, Nr. 12, pag. 457. — Hamy, Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris. 1885, VIII. — Handyside, Notice of quadruple mammae etc. Journ. of anat. November 1872, XII. — Hansemann, Polymastie. Verhandlungen der Berliner anthropologischen Gesellschaft. 1889, XXI, pag. 434. — Hartung, Ueber einen Fall von Mamma accessoria. Dissert. Erlangen 1875. — Hennig, Ueber menschliche Polymastie und über Uterus bicornis. Arch. f. Anthrop. 1890, XIX, pag. 185. — R. Hilbert, Vier Brustdrüsen bei einem Manne. Memorabilien. 1893, XII, pag. 129. — Hintze, Wöchnerin mit doppelseitiger Polymastie axillaris. Centralbl. f. Gyn. 1897, Nr. 6. — Barton Coke Hirst, Supernumerary breasts. Univers. med. Magaz., 1896, VIII, pag. 590. — Kehrer, Fall von Polymastie. Centralbl. f. Gyn. 1896, Nr. 42. — H. Klaatsch, Zur Morphologie der Säugethierzitzen. Morphol. Jahrb. 1883, IX, pag. 253. — Klob, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1858. — J. Kumberg, Ein seltener Fall von Polymastie. (Russ.) Annalen d. russ. Chir., 1897, Heft 1. — L. Laloy, Un cas nouveau de polymastie. L'Anthropologie. 1892, III, pag. 174. — Langer, Ueber den Bau und die Entwicklung der Milchdrüsen bei beiden Geschlechtern. Denkschrift. Wiener Akademie. 1851. — Laurent, Die Zwitterbildungen, Gynäkomastie, Feminismus, Hermaphrodismus. Deutsch von H. Kurella. Leipzig 1896. — Leichtenstern. Arch. f. path. Anat. 1878, LXXIII, pag. 222. — Lutochin, Ein Fall von Polymastie bei einer säugenden Frau. (Russ.) Med. Obosr. 1896, Nr. 5. — G. Maschat, Anomalies de la mammelle. Thèse de Paris. 1883. — Kurella, s. Laurent, Zwitterbildungen. — Meyls, Mamma aberrata. New York med. Record. 17. April 1886. — Mortillet, Bull. de la Soc. d'anthropol. de Paris 1883, VI. — Moschkowitch, Cas de glande mammaire supplémentaire. Gaz. hebdom. 1897, XLIV, Nr. 58. — Neugebauer, Eine bisher einzig dastehende Beobachtung von Polymastie mit 10 Brustwarzen. Centralbl. f. Gyn. 1886, Nr. 45. — M. Notta, Observation de mammelle supernuméraire. Union méd 1882, pag. 157. — d'Outrepont, Neue Zeitschr. f. Geburtsk. 1840. — S. Patellani, Noch ein Fall von supranumerärer Brustwarze beim menschlichen Weibe. Centralbl. f. Gyn. 1896, XX, Nr. 17, pag. 447. — Perreymond, Union méd. 1874. — Petrano, Progresso med. 1889. — Pétrequin, Gaz. méd. 1837, pag. 195. — Percy, Dict. des sciences méd. XXXIV, pag. 525. — Pitzorno, Polimastia in rapporto allo sviluppo dei tumori. Riforma med. 1896, pag. 651. — N. Pokrowsky, Ein Fall von überzähligen Brustwarzen beim Manne. (Russ.) Anthropologische Materialien. Moskau 1878, II, Beilg. pag. 97. — Puech, Les mammelons et leurs anomalies. Paris 1876. — Quinquaud, Revue photogr. des hôp. 1870. — Rapin, Un cas de polymastie. Journ. méd. de la Suisse rom. 1882, Nr. 9, pag. 472. — Robert, Journ. gén. de méd. I, pag. 57. — Robinson, Supernumerary breasts. St. Louis Cour. med. 1883, XI, pag. 360. — H. Schmidt, Ueber normale Hyperthelie menschlicher Embryonen. Anatomisch. Anzeiger. 1896, Nr. 23 u. 24. — Shannon, Dublin med. Journ. 1848. — de Sinéty, Gaz. méd. de Paris. 1887, pag. 317. — W. Sneddon, On numerical anomalies of the breasts etc Glasgow med. Journ. Februar 1878. — Tarnier, cit. in Cazeaux, Traité des accouchements. 1871. — Testut, Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris. 17. December 1891. — Warnek, s. o. Lutochin, ebenda. — Roger Williams, Polymastism with special reference to mammae erraticae. Journ. of anat. and physiol. Januar 1891, XXV. — Wharton, Adenographia. London 1859, pag. 249. — Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Leipzig 1886. — Woodman, Three cases of the third nipple in the human subject. Trans. of the obstetr. Soc. 1868, IX.

G. Buschan.

Polymelen (πολύς und μέλος), vergl. Missbildungen.

Polymorphie, s. Carcinom, IV, pag. 277.

Polymyositis (Dermatomyositis). Im Jahre 1887 erschienen gleichzeitig drei Publicationen von Wagner, Hepp und mir, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte auf eine eigenthümliche Erkrankung des Muskelsystems lenkten, die seitdem vielfach literarische Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich um acut auftretende, mit allen Erscheinungen der Entzündung einhergehende Erkrankungen fast des gesammten willkürlichen Muskelapparates, welche in ihrem ganzen klinischen Gepräge soviel Besonderheiten darboten, dass sie mit den bis dahin bekannten Erkrankungen der Musculatur in keine Beziehungen zu bringen waren und als selbständige, neue und eigenartige Affection betrachtet werden mussten.

Freilich hat Wagner für seinen eigenen Fall diesen Schluss nicht gezogen, sondern er hat geglaubt, in der von ihm beobachteten Erkrankung die acuteste Form der progressiven Muskelatrophie erblicken zu müssen, womit er die Eigenartigkeit und Selbständigkeit der Affection leugnete. Die weitere Erfahrung hat aber gezeigt, dass die Annahme von Wagner

unzutreffend war, und es steht heutzutage kein einziger Autor den mitgetheilten Beobachtungen gegenüber auf dem WAGNER'schen Standpunkte. Um dem Leser eine ungefähre vorläufige Vorstellung von dem Krankheitsbilde zu geben, wird es genügen, hier kurz mitzutheilen, dass in allen 3 Fällen, welche 1887 beschrieben wurden, an Trichinose gedacht wurde, so dass HEPP seinen Fall direct als Pseudotrichinose bezeichnete. Dieser Ausdruck kann aber nur die oberflächliche Betrachtung befriedigen.

Bei näherem Zusehen zeigen sich doch der Trichinose gegenüber so wichtige Unterschiede, dass es wohl besser ist, eine Bezeichnung zu wählen, welche das erkrankte Organ mehr in den Vordergrund stellt, wie wir dies bei allen Erkrankungen zu thun pflegen, die sich ätiologisch noch nicht genau einreihen lassen. Ich halte deshalb die Bezeichnung Polymyositis oder die von mir später mit Rücksicht auf die so charakteristische Betheiligung der Haut vorgeschlagene Dermatomyositis für geeigneter.

Im WAGNER'schen Falle handelte es sich um eine 34 Jahre alte schwindsüchtige Frau, welche mit Rücken- und Kreuzschmerzen, später mit Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit im Hals, Nacken, in den Schultern und Beinen erkrankte und bei ihrer Aufnahme in die Klinik ausser diesen Beschwerden ein Oedem an den Handrücken, Unterarmen und Unterschenkeln darbot, welches schnell zunahm, so dass es die Bewegungen der Gliedmassen verhinderte und von den Umrissen der Muskeln nichts mehr erkennen liess. Neben diesem Oedem stellte sich erysipelartige Röthe an den Streckseiten beider Arme mit zackiger Begrenzung ein. Das vorhandene Fieber konnte in diesem Falle mit der Lungenerkrankung in Zusammenhang gebracht werden, doch zeigte sich kein Fortschreiten derselben. Nach vorhergehenden Schlingbeschwerden trat in einem Erstickungsanfalle der Tod ein.

In dem Falle von HEPP, der ebenfalls eine Frau betraf, stellte sich nach einer gewissen Zeit von Mattigkeit und Unwohlsein eine Angina in Begleitung eines Exanthems ein. Acht Tage später traten Schmerzen im Rücken auf, welche bald auch die Extremitäten befielen, die ausserdem auch von harten Oedemen heimgesucht wurden. Auch im Gesicht zeigte sich ödematöse Schwellung, welche aber bis auf ein gewisses Lidödem vorüberging. An den Muskeln trat eine zunehmende tonische Zusammenziehung und Starre ein. Dabei bestanden heftige Schweisse mit spärlichem Urin, Unruhe und Schwäche. Unter fortwährendem Fortschreiten der Muskelaffection, welche fast die gesammte Skeletmusculatur heimsuchte, wurden schliesslich nahezu alle Bewegungen unmöglich gemacht. Es kam zu Crampis und lähmungsartiger Schwäche der Musculatur des Nackens, der Gliedmassen und des Gaumens, während Augen-, Gesichts- und Zungenmuskeln, Zwerchfell und Herz von der Erkrankung verschont blieben. Fieber und Milzschwellung begleitete die Erkrankung, welche nach Verlauf von 11 Wochen durch Schluckpneumonie zum Tode führte.

In meinem eigenen Falle handelte es sich um einen 24 Jahre alten kräftigen Steinsetzer, welcher unter rheumatischen Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern einen urticariaähnlichen Ausschlag im Gesicht bekam und nachher an einer schmerzhaften Schwellung der willkürlichen Muskeln mit Oedem des bedeckenden Bindegewebes erkrankte. Es wurden zunächst die Muskeln der Gliedmassen und des Gesichtes, später die des Halses und Rumpfes befallen; die Erkrankung der Schlingmusculatur führte zur Unmöglichkeit des Schlingens und der Nahrungszufuhr, die der Thoraxmuskeln zu Dyspnoe und pneumonischer Infiltration, und in einem Erstickungsanfalle trat nach 6wöchentlicher Krankheitsdauer der Tod ein. Zwerchfell, Herz und Augenmuskeln blieben intact, lebhafte Schweissbildung und mässiges Fieber mit Milzschwellung begleiteten die Erscheinungen.

Es wird jedem Leser in die Augen springen, dass mit der Veröffentlichung dieser Beobachtungen ein eigenartiges neues Krankheitsbild gewonnen war, welches sich in keines der bis dahin bekannten Schemata einfügte, welches aber andererseits gerade in diesen drei Beobachtungen in fast typischer Weise wiederkehrte, so dass es auf Grund derselben möglich war, die Hauptzüge dieses Bildes mit einiger Sicherheit festzustellen. Freilich zeigte eine genaue Durchsicht der Literatur, wie es mit »neuen Krankheiten« häufig zu geschehen pflegt, dass ähnliche Dinge schon früher beobachtet worden sind. So rechnet WAGNER den DEBOVE'schen und EISENLOHR-schen Fall hierher, während STRÜMPELL nur noch einen Fall von WAGNER aus dem Jahre 1863 und einen von POTAIN gelten lässt. Von anderen Autoren werden auch noch die Fälle von GREENHOW u. a. hierhergerechnet. Da aber die früheren Beobachtungen nicht mit genügender Erkenntniss der Eigenartigkeit des Bildes angestellt wurden, ist es wegen der Mangelhaftigkeit der Schilderungen heute schwer, von den einzelnen Fällen mit Sicherheit zu sagen, ob sie thatsächlich dem neuen Krankheitsbilde zugehören. Jedenfalls ist es zweckmässig, bei einem Krankheitstypus, dessen Umrisse erst geschaffen werden, nicht in den üblichen Fehler zu fallen und alles, was von ähnlichen Zuständen bis dahin bekannt ist, nun sofort diesem neuen Krankheitsbild aufzubürden. Es besteht sonst die grosse Gefahr, dass das Wesentliche der Züge durch unwesentliches Beiwerk vollkommen verdeckt und die Gewinnung reiner Typen unmöglich gemacht wird. Erst wenn man einen festen nosologischen Kern hat, können sich die beiläufigen Symptome demselben organisch angliedern, ohne dass dieser selbst in Gefahr geräth, aufgelöst oder zerstört zu werden.

Ich habe auf Grund der bis zum Jahre 1887 mitgetheilten Beobachtungen versucht, das neue Bild noch einmal in seinen wesentlichen Zügen zusammenzufassen:

Das Auftreten mit Fieber, Milzschwellung und Oedemen, der ausgesprochen entzündliche Charakter der Muskelerkrankung, die Bevorzugung der Extremitätenmusculatur, der progressive Verlauf des Uebels, dessen Fortschreiten auf Schling- und Athmungsmusculatur, das Freibleiben der Muskeln der Augen, des Herzens, der Zunge und des Zwerchfells, das Auftreten von urticaria- und erysipelartigen Ausschlägen und der Tod unter Erstickungsanfällen und Lungenerscheinungen schienen mir in einer zusammenfassenden Besprechung der drei Fälle in der Münchener medicinischen Wochenschrift 1887 die Hauptzüge zu sein, welche das neue Krankheitsbild auszeichneten und trotz der Casuistik, die spätere Jahre brachten, ist diesem von mir damals gezeichneten Bilde wenig mehr zugefügt und nur weniges daran geändert worden.

In einer Mittheilung von PLEHN aus FÜRBRINGER'S Abtheilung ging die Erkrankung in Heilung über und auch in späteren von mir, BOECK, LEWY, BUSS, HERZ u. a. beschriebenen Fällen trat Genesung ein, so dass der tödtliche Ausgang nicht für alle Fälle gilt und die Bezeichnung Polymyositis progressiva für viele Beobachtungen unzutreffend erscheint. HERZ geht sogar soweit, zu behaupten, dass die leichteren Formen Krankheitszustände darstellen, die »wenigstens in Breslau nicht so ganz selten sind und die jeder erfahrene Praktiker gesehen hat«. Es will mir scheinen, dass HERZ sich die Diagnose Dermatomyositis wohl doch etwas zu leicht gemacht und Zustände hierher gerechnet hat, die mit der typischen Form nichts zu thun haben.

Ich selbst habe übrigens schon in meiner früheren Arbeit die Möglichkeit einer Heilung der Krankheit nicht ausgeschlossen. Ich sagte ausdrücklich: »ob in allen Fällen der Verlauf ein progressiver ist, oder ob nicht

gerade leichtere Formen derselben Krankheit, die vielleicht bislang unter anderer Flagge gesegelt sind, viel häufiger vorkommen, das zu entscheiden, ist nach der Beobachtung eines einzelnen Falles natürlich unmöglich.« In Dorpat sah ich selbst einen Heilungsfall. Der Fall war noch dadurch von besonderem Interesse, dass in demselben die Erscheinungen von Seiten der Haut so sehr überwogen, dass ich es für zweckmässig hielt, dieser grossen Rolle, welche die Hautveränderungen bei der Erkrankung spielen, auch in der Namengebung Ausdruck zu verleihen. Ich schlug deshalb den Namen »Dermatomyositis« für die fragliche Affection vor und möchte diesen Vorschlag auch heute noch warm vertreten, da allem Anschein nach die Betheiligung der Haut an der Erkrankung nicht nur in hohem Grade für unser Krankheitsbild charakteristisch ist, sondern weil es wahrscheinlich auch Fälle von multipler entzündlicher Muskelerkrankung, also von Polymyositis giebt, die ätiologisch gar nicht zur Dermatomyositis gehören. Es ist in neuerer Zeit ausserdem darauf aufmerksam gemacht worden, dass gewisse Formen von Purpura wahrscheinlich zu unserer Erkrankung in Beziehung zu bringen sind, und wir würden, wenn diese Ansicht zu Recht besteht, einen neuen Beweis für die wichtige Rolle haben, welche die Haut bei unserem Krankheitsbilde spielt.

In meinem Dorpater Falle handelte es sich um eine 39 Jahre alte verheiratete schwangere Frau, welche 8 Tage vor ihrem Eintritt in die Klinik mit Schwellungen und Jucken in den Beinen erkrankte, an denen sich bald ein urticariaähnlicher Ausschlag zeigte. Später trat Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen und Fieber ein. Die Schwellungen gingen ebenso wie der Ausschlag auf Bauch und Brust über. Die Beine schmerzten sowohl beim ruhigen Liegen als beim Gehen. Auch das Kreuz that wehe, so dass das Aufrichten im Bett nur mit Schwierigkeiten möglich war. Bei der Untersuchung zeigte sich auch das Gesicht leicht geschwollen und geröthet, die Haut am Unterschenkel war beiderseits, namentlich vorn glänzend roth, sehr gespannt und heiss. Druck war überall schmerzhaft, am Thorax konnte man deutlich feststellen, dass der Druck in einen Zwischenrippenraum empfindlicher war als auf die Rippe selbst, so dass man annehmen musste, dass gerade die Musculatur druckempfindlich war.

Die Schwellung des Gesichtes nahm in der Klinik so zu, dass die Augen nur schwer zu öffnen waren, das Jucken war unerträglich und vermehrte sich durch Bettwärme. Die bevorstehende Entbindung trieb die Kranke in ihre Häuslichkeit zurück. Wir sahen sie nach ihrer Entbindung wieder in ziemlichem Wohlbefinden, nur klagte sie noch über spontan auftretende Schmerzen in den Füssen, den Händen und im Rücken. Jetzt war keine Schwellung mehr wahrzunehmen, aber die linke Wange, die Gegend des Temporalis beiderseits, der Masseter, besonders links, waren auf Druck deutlich empfindlich. Auch beim Kauen sollten Schmerzen besonders links entstehen. Ebenso machten sich bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen in der Nackenmusculatur geltend. Der Sternocleidomastoideus that wehe, wenn man ihn zwischen die Finger nahm und leicht drückte.

Die Deltoidei waren beiderseits druckempfindlich und erschienen etwas atrophisch, besonders im Verhältniss zu den muskelkräftigen Oberarmen, was mit Rücksicht auf den von späteren Beobachtern (Löwenfeld, Lewy, Schultze u. a.) festgestellten Uebergang der Muskelentzündung in Atrophie besonders betont werden soll. Die Musculatur der Oberarme selbst war schmerzhaft, weniger die der Unterarme und am wenigsten die der Hand. Die Haut war derbe und auf Druck etwas empfindlich. Es bestand häufig das Gefühl der Vertaubung und des Ameisenkriechens. Der Stamm war überall empfindlich, besonders die Lumbalgegend. An den unteren Gliedmassen zeigten sich annähernd dieselben Erscheinungen wie an den

oberen. Auf den elektrischen Strom zeigte sich normale Reaction der Muskeln und Nerven.

Während also im acuten Stadium nur eine gewisse Druckempfindlichkeit der Muskeln, besonders der Intercostalmuskeln, die Betheiligung derselben an der Erkrankung verrieth, so dass die Erscheinungen von Seiten der Haut sich durchaus in den Vordergrund drängten, zeigten sich später doch ausgesprochene Zeichen einer Miterkrankung des willkürlichen Bewegungsapparates. Die Muskeln waren jetzt deutlich als schmerzhaft nachzuweisen, und an einzelnen Stellen war sogar ausgesprochene Atrophie ohne Entartungsreaction vorhanden.

Liess also immerhin hier die deutliche Mitbetheiligung der Muskeln die Einreihung der Erkrankung in das Bild der Polymyositis gerechtfertigt erscheinen, so zeigten sich in dem einen Falle von Lewy, der einen 70jährigen Mann betraf, nichts als die Zeichen eines grossfleckigen Purpuraexanthems ohne Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln. Der Fall war aber dadurch besonders interessant, dass er gleichzeitig mit noch zwei anderen zweifellosen Dermatomyositisfällen in derselben Familie auftrat.

Es erkrankten in der betreffenden Familie zuerst die 25jährige Tochter, bei welcher unter rheumatischen Beschwerden ein roseolaartiges Exanthem auftrat, dann kam es zu einer geschwürigen Mundaffection, welche das Schlingen im höchsten Grade erschwerte, und erst nach Ablauf dieser Affection trat jene charakteristische Schwellung der Haut ein, welche der Dermatomyositis eigenthümlich ist. »Die Beine glichen unförmlichen dicken Säulen, bestehend aus einer derben Masse; die einzelnen Muskeln oder anderen Theile liessen sich nicht durchfühlen, da die leiseste Berührung die stärksten Schmerzen verursachte.« Nach mehrmonatigem Kranksein und nachdem inzwischen auch die Arme an der Schwellung theilgenommen hatten, zeigte sich ein Purpuraausschlag an beiden Unterschenkeln und Fussrücken. Nach der Entfieberung gewahrte man eine ausgesprochene Atrophie der Musculatur des rechten kleinen Fingers und des linken Daumenballens mit partieller Entartungsreaction. Rechts wurden an der Hohlhandfläche des 4. Fingers Kopf und Spitze einer Stecknadel nicht unterschieden, leise Nadelstiche überhaupt nicht empfunden. Eigentliche neuritische Vorgänge nimmt aber Lewy nicht an, hält vielmehr die beobachtete Muskelatrophie für primär myopathischen Ursprungs. Auch die Sensibilitätsstörungen findet er nicht auffällig, da ein Nerv, in dessen Umgebung sich entzündliche Processe abspielen, schliesslich in seiner Erregbarkeit Einbusse erleiden müsse.

Die 65jährige Mutter des Mädchens erkrankte im Februar mit ähnlichen Beschwerden wie die Tochter: zuerst ziehende Schmerzen in den Beinen, Wadenkrämpfe, erysipelartige Röthung und Schwellung der linken Wade. Hierauf traten Schmerzen in der Lebergegend auf, die auf Calomel verschwanden. Unter heftigen Fiebererscheinungen brach dann ein prachtvolles Purpuraexanthem, zuerst am rechten Oberschenkel, später auch an den übrigen Körpertheilen aus. An der Aussenseite des rechten Oberschenkels zeigte sich eine derbe Schwellung der Haut. Am 8. März entleerte die Kranke stark bluthaltigen Urin mit reichlichem Eiweissgehalt Erst im December war die Kranke vollkommen wiederhergestellt. Die Nierencomplication in diesem und die Stomatitis in dem ersten Falle stellt Lewy auf gleiche Stufe mit den Purpuraflecken. »Entzündung und Blutung führen auf der Haut zur Purpuraeruption, an den Nieren zum Bilde der hämorrhagischen Nephritis, an der Mundschleimhaut zur ulcerösen Stomatitis.« Auch das Erbrechen, welches bei der alten Frau beobachtet wurde, glaubt Lewy durch einen ähnlichen Process in der Darmschleimhaut erklären zu müssen.

Ich selbst habe im Magdeburger Krankenhause einen Fall beobachtet, welcher unter dem Bilde eines der Purpura ähnlichen, ich möchte geradezu sagen, dermatomyositisartigen Hautausschlages verlief, denn nach meinem Dafürhalten hat dieser Ausschlag etwas recht Charakteristisches Er erinnert an Urticaria, unterscheidet sich aber von dieser wieder durch seine hartnäckige Persistenz, während er nach der Richtung der Purpura hin eine etwas gesättigtere Farbe seines Roth darzubieten pflegt. Aus diesem Grunde glaube ich, auch meinen Magdeburger Fall in die Dermatomyositisgruppe rechnen zu müssen; möchte aber nicht in den Fehler verfallen, den ich vorhin selbst getadelt, durch Einreihung von an die Dermatomyositis anklingenden Beobachtungen das Bild dieser Affection in seinen Umrissen zu verwischen. Es ist ja zweifellos, dass es auch hier fliessende Uebergänge zu nahestehenden Erkrankungen giebt, aber erst, wenn wir dem Wesen der Krankheit näher getreten sein werden, besonders wenn wir erst über die Aetiologie unterrichtet sind, wird es möglich sein, solche Beobachtungen, wie die von Lewy und meine letzte, mit Sicherheit in die eine oder andere Gruppe unterzubringen. Es wäre ja sehr wohl denkbar, dass die Lewy'schen Purpurafälle einer Mischinfection ihren Ursprung verdanken, und schliesslich ist es auch nicht ganz von der Hand zu weisen, dass in derselben Familie Erkrankungen ätiologisch verschiedener Art gleichzeitig vorkommen.

Durch gewisse Beobachtungen (von Jacoby, Loewenfeld, mir, Prinzing, Lewy, Schultze u. a.) dürfte das Bild der Dermatomyositis ferner dahin zu erweitern sein, dass auch secundärer Muskelschwund durch das Leiden hervorgerufen werden kann. So hat schon im Jahre 1888 Jacoby die Krankengeschichte eines 35jährigen Mannes mitgetheilt, dessen Erkrankung nach Verlauf einiger Monate letal verlief, nachdem sie hintereinander die Oberschenkel, die Armmuskeln, den Rumpf und die Zunge befallen hatte. Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Oedem und Röthung der Haut waren auch hier vorhanden, während die Nervenstämme selbst sich frei von Druckempfindlichkeit zeigten. Rechnet man den Schultze'schen Fall hierher, welcher nicht zum Tode führte und über ein Jahr andauerte, so würde er neben dem Loewenfeld'schen den am meisten chronischen Verlauf charakterisiren und die Vermuthung nahe legen, dass secundärer Muskelschwund umso ausgiebiger platzgreift, je mehr das Leiden sich in die Länge zieht.

Der Prinzing'sche Fall zeigte in seinem klinischen Verlauf insofern gewisse Besonderheiten, als es hier zu grösseren Knoten in der Muskelsubstanz kam, und ich muss gestehen, dass ich grosse Bedenken habe, denselben ohneweiters unserem Krankheitsbilde einzureihen. Die Krankheit war in diesem Falle nach Influenza aufgetreten und nahm unter Fiebererscheinungen und Uebergreifen auf die Schlingmusculatur einen raschen und tödtlichen Verlauf. Es schwellen unter heftigen Schmerzen zunächst die Oberschenkelmuskeln an, später auch die Arme, welche umförmlich aufgetrieben waren. Ein eigrosser schmerzhafter Tumor bildete sich zuerst im rechten Triceps, später bildeten sich ähnliche Knoten noch in anderen Muskeln. An der Haut zeigte sich ausser dem Oedem eine fleckige Röthe, welche auf Druck verschwand.

Von grossem Interesse ist aber der sorgfältig beobachtete Fall von Löwenfeld, welcher in ausgedehnte Muskelatrophie ausging und schliesslich nach vielfachen Remissionen und fast $1^1/_2$jähriger Dauer einen tödtlichen Ausgang nahm. Anschwellung der Extremitäten durch Volumszunahme der Muskeln, ferner Oedem des subcutanen Zellgewebes, Uebergreifen der Erkrankung auf die Athmungs- und Schlundmuskeln, Auftreten eines fleckigen Exanthems, Fieber und reichliche Schweissbildung hatte der Fall mit dem typischen Bilde der Dermatomyositis gemein. Dabei zeigten

sich aber gewisse Abweichungen von den bisherigen Beobachtungen, welche, wenn man den Fall unserer Krankheitsgruppe zurechnet, geeignet sind, das Symptomenbild nach mehreren Richtungen hin zu erweitern. Zunächst zeigte der Kranke Störungen von Seiten des Herzens, welche Löwenfeld nicht allein durch die Allgemeinerkrankung erklärt, sondern auf eine Mitbetheiligung dieses Organes an den Muskelveränderungen bezogen wissen will, schon um deswillen, weil diese Erscheinungen am stärksten gleichzeitig mit der allgemeinen Polymyositis auftraten.

Das von mir betonte Freibleiben des Herzmuskels würde also ebenso wenig sich als durchgreifende Eigenthümlichkeit der Dermatomyositis halten lassen, wie das von mir anfangs betonte Verschontsein von Augenmuskeln und Zwerchfell angesichts der Beobachtungen von Strümpell und Wagner für alle Fälle zutrifft.

Auffällig war in dem Löwenfeld'schen Falle neben der schon betonten hochgradigen Muskelatrophie die Entwicklung einer über ausgebreitete Hautpartien sich erstreckenden Hautpigmentirung, während sonst nur erythem-, urticaria- oder masernähnliche Ausschläge beobachtet wurden, die keine Residuen in der Haut hinterliessen. Schliesslich ist für den Löwenfeld'schen Fall noch zu betonen die Hochgradigkeit der Muskelschmerzen, welche sich monatelang Tag und Nacht in der quälendsten Weise geltend machten, besonders als die Bauchmuskeln von dem myositischen Process befallen waren.

Ich füge zur Vervollständigung der klinischen Bilder hier an, dass Buss in seinem Falle dreimalige Darmblutungen auftreten sah, welche er wie die Blutungen unter die Haut als den Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese auffasst, die sich durch das die Dermatomyositis erzeugende Gift entwickelt hatte. Stomatitis und Halsentzündung waren hier wie in noch mehreren der beobachteten Fälle vorhanden.

Mehr von dem Bilde der Dermatomyositis scheinen sich zu entfernen die Fälle, welche neuerdings von Wätzold und Fränkel mitgetheilt sind, und welche in das Gebiet der Sepsis hinüberspielen.

Wätzold hat selbst erklärt, dass sein erster Fall nicht ohneweiters den anderen Fällen von Dermatomyositis einzureihen ist insofern, als sich bei der Obduction eine zweifellose Sepsis puerperalis mit allen Folgeerscheinungen in den grossen Unterleibsdrüsen vorfand. Ob aber, so meint er, die daneben vorgefundenen und sich im klinischen Bilde so lebhaft documentirenden Muskelaffectionen einfach als Theilerscheinungen der Sepsis zu betrachten sind, scheint nicht mit Sicherheit festzustehen, er halte es im Gegentheil für möglich, dass dieselben eine gewisse Selbständigkeit der Sepsis gegenüber beanspruchen dürfen; denn so ausgeprägte Muskelentzündungen sind der reinen, in wenigen Tagen tödtlich verlaufenen Sepsis im ganzen fremd. Selbst der Befund von Streptokokken in den befallenen Muskeln macht ihn in dieser Annahme nicht irre, wissen wir doch aus den Untersuchungen von Neumann, dasss selbst Reinculturen von Streptococcus pyogenes, die man als ausreichend virulent ansehen darf, nur dann Erscheinungen von Sepsis machen, wenn die Gewebe entweder mit Stoffwechselproducten des Organismus oder anderer Parasiten überladen sind. Wätzold hält es deshalb nicht für ausgeschlossen, dass es sich in seinem Falle um »Concurrenz von Polymyositis mit Sepsis puerperalis« gehandelt haben könne.

Schon einen Tag nach der Entbindung traten Schmerzen und Schwellung der Extremitäten ein, zu einer Zeit, wo der Ausfluss noch keinen üblen Geruch aufwies. Bald stellten sich unter hohem Fieber Oedeme des Unterhautzellgewebes neben den Erscheinungen der Sepsis ein, und schon am 5. Krankheitstage erfolgte der Tod.

Noch auffälliger in seinem ganzen klinischen Gepräge ist der zweite Fall, so dass wir ihn hier nur anführen, um darzuthun, wie sehr das klinische Bild zerfliesst, wenn man bei der Einreihung neuer Beobachtungen in dasselbe sich nicht möglichst streng an den aufgestellten Typus hält. Es giebt zweifellos eine grosse Anzahl uns klinisch und ätiologisch noch unbekannter multipler Muskelentzündungen, dass dieselben aber alle eine ätiologische Einheit darstellen, müssen wir schon jetzt als im höchsten Grade unwahrscheinlich bezeichnen. In dem zweiten WÄTZOLD'schen Falle handelte es sich ebenfalls um eine Puerpera, bei welcher es neben einem perimetritischen Exsudate zu einer mit Exacerbationen verlaufenden, Rumpf- und Extremitätenmusculatur ergreifenden fortschreitenden Muskelentzündung kam. Dieselbe trat in acht Anfällen auf, zwischen denen sich Zeiten relativen Wohlbefindens befanden, und erstreckten sich über neun Monate. Oertlich begann jeder Anfall mit Muskelschmerzen, es kam dann zu einem starren Oedem über den Muskeln, bisweilen zeigte sich eine fleckige Röthe der Haut an dem befallenen Gliede, schliesslich liess das Oedem nach, und man konnte die harte Musculatur durchfühlen. Das Resultat war eine »gewisse Arbeitsfähigkeit bei gutem Allgemeinzustande«.

An diese WÄTZOLD'schen Fälle schliesst sich der von WINCKEL an.

Eine Wöchnerin mit ausgesprochener puerperaler Infection klagte am 4. Tage nach der Entbindung bei 40,7° Temperatur und 116 Pulsen über starke Schmerzen in den Unterschenkeln und geringere in den Vorderarmen. Die auf Druck sehr empfindlichen Flexoren der betreffenden Glieder fühlten sich hart an. Später zeigten sich an den Armen bläuliche Flecke »ähnlich den Todtenflecken«, die Muskeln hart und schmerzhaft. An beiden Handrücken waren die Muskeln wie contrahirt, stellenweise wie infiltrirt. An den Unterschenkeln waren die inneren Bäuche der Muskeln fast krampfhaft contrahirt, die Haut darüber bläulichroth, die Färbung erstreckte sich bis zu den Zehen. Es bestand starke Cyanose mit Ohrensausen, das Sensorium blieb bis zuletzt frei. Der Tod erfolgte 113 Stunden nach der Entbindung. Solche Fälle wie der vorliegende, in welchen sich anatomisch neben einer Myositis haemorrhagica multiplex auch eine Neuritis sacralis et ischiadica fand, können unmöglich ohneweiters als zur Dermatomyositis gehörig anerkannt werden.

In das Gebiet der septischen Muskelentzündungen gehören auch die Fälle, über welche FRAENKEL im Berliner Verein für innere Medicin berichtete und welche Veranlassung zu einer eingehenden Erörterung des fraglichen Symptomenbildes gaben. Sie zeigen klinisch so grosse Unterschiede gegenüber den typischen Fällen von Dermatomyositis, dass wir uns der Annahme nicht anschliessen können, als ob mit diesen Fällen die septische Natur der Dermatomyositis erwiesen sei, eine Annahme, die nicht nur in der Discussion im Verein für innere Medicin von einzelnen Seiten von der Hand gewiesen wurde, sondern auch von FRAENKEL selbst mit einer gewissen Reserve ausgesprochen wird.

Im ersten Falle schwoll bei der Kranken, welche schon lange an einem eitrigen Ohrausfluss gelitten hatte, die Gesammtmusculatur aller vier Extremitäten an, rasch stellten sich locale Oedeme und Erytheme ein, und bereits nach 36 Stunden erfolgte der Tod. Die Section ergab eine gallertig ödematöse Beschaffenheit der Musculatur mit zahlreichen eingestreuten Hämorrhagien. Die Gewebsflüssigkeit sowohl wie die Muskeln selbst waren erfüllt von Reinculturen von Streptokokken, als deren Eingangspforte das Mittelohr in Anspruch genommen wurde. Der Fall weicht schon durch seinen foudroyanten Verlauf allzusehr von allen bis jetzt beobachteten Fällen von Dermatomyositis ab.

Der zweite Fall zeigte noch mehr Abweichungen von dem uns geläufigen Symptomenbilde. Eine Frau bot eine an Myxödem erinnernde Schwellung des Gesichtes und der oberen Körperhälfte dar, Dämpfung über dem Sternum, Herzvergrösserung und Venenerweiterung am Bauche als Folge eines retrosternalen Lipoms. Als sie das zweite Mal in das Krankenhaus aufgenommen wurde, zeigte sich eine Schwellung der linken Oberextremität. Auch hier fand man Streptokokken in der Gewebsflüssigkeit und in der Musculatur, eine Vereiterung des linken Knie- und Fussgelenkes und als primären Herd wieder einen eiterigen Mittelohrkatarrh.

Im dritten Falle handelte es sich um eine Pneumonie bei einer Frau, die dann eine Anschwellung des linken Handgelenkes zeigte, welche man anfangs als bakteriologische Metastase von der Lungenentzündung ausgehend betrachtete. Erst die Weiterverbreitung des Processes auf die Musculatur des Armes liess an Dermatomyositis denken. Die Section wies eine diffuse eiterige Myositis auf, deren Ausgangspunkt von FRAENKEL auf einen vereiterten Cystenkropf zurückgeführt wurde. FRAENKEL ist selbst weit davon entfernt, nunmehr auf Grund seiner Beobachtungen alle Fälle von Dermatomyositis als septico-pyämische aufzufassen. Er glaubt, dass die Krankheit keine einheitliche sei und unter dem Sammelbegriff der Dermatomyositis eine ganze Reihe verschiedenartiger Erkrankungen eingeordnet würden. Wenn er aber soweit geht, anzunehmen, dass die klinische Selbständigkeit der Dermatomyositis durch seine Fälle erschüttert und der grösste Theil der bis jetzt beschriebenen Fälle als septische Myositis aufzufassen sei, so können wir ihm in diesem Punkte nicht beipflichten. Wie es verschiedene andere Myositisformen giebt, auf welche wir später noch einmal zurückkommen wollen, so giebt es auch nach den Beobachtungen von WÄTZOLD, WINCKEL und FRÄNKEL eine septische. Es dürfte aber zweckmässig sein, den Namen Dermatomyositis für jene typischen und eigenartigen Fälle zu reserviren, wie sie von WAGNER, HEPP und mir, STRÜMPELL und anderen beschrieben worden sind und welche mit Sepsis nichts zu thun haben. Nur für diese sollte der Name gebraucht werden, und vielleicht gerade, um die Selbstständigkeit dieser Form noch mehr in dem Namen selbst auszudrücken, dürfte die Bezeichnung Dermatomyositis der ursprünglichen Polymyositis vorzuziehen sein, weil dieser letztere Name mit gleichem Rechte wahrscheinlich einer Reihe verschiedenartiger Muskelaffectionen zukommen dürfte und gelegentlich auch schon für derartige Erkrankungen gebraucht worden ist, während der Name Dermatomyositis neu ist, ein leeres Gefäss, das von uns mit einem beliebigen begrifflichen Inhalt gefüllt werden kann. Es würde dann selbst nichts verschlagen, wenn sich herausstellen sollte, dass auch noch für andere Erkrankungen ein gleichzeitiges Befallensein von Haut und Muskeln charakteristisch wäre.

In Bezug auf die vorstehende Gruppe stehen meine Anschauungen in Uebereinstimmung mit denen von STRÜMPELL, welcher die WÄTZOLD'schen und WINCKEL'schen Fälle als »secundäre Muskelentzündungen« von der echten Polymyositis getrennt wissen will. Er ist ferner der Meinung, dass »gewisse, nicht gerade häufig vorkommende Formen der acuten Myositis, welche meist auf eine Muskelgruppe beschränkt bleiben, und die ausgesprochene Tendenz zu Uebergang in Eiterung zeigen, mit der Polymyositis nichts zu thun haben. Die Unterschiede liegen so auf der Hand, dass sie keiner näheren Erörterung bedürfen«. Ich unterlasse es deshalb, hier ausführlich auf den von ROVERE publicirten Fall zurückzukommen, der bei einem Diabetiker auftrat, und zu den rein eiterigen Myositisformen, nicht aber zu unserem Krankheitsbilde gehört. Auch den von HERZ mitgetheilten (l. c. pag. 793) Fall, der innerhalb von 6 Tagen zum Tode führte, rechne ich unbedenklich hierher. Es waren die Muskeln theil-

weise in Suppuration übergegangen, und ein missfarbiger Eiter quoll aus der Schnittfläche hervor. Culturversuche ergaben typische Colonien einer Bacterium coli-Art. Es nimmt mich nicht Wunder, dass bei der Einreihung derartiger Fälle in das Symptomenbild der Dermatomyositis Herz für die septische Natur dieser Krankheit eintritt.

Das Zusammenvorkommen von Hautschwellung und Muskelentzündung kann allein jedenfalls nicht berechtigen, nunmehr alle solchen Fälle zu dem Krankheitsbilde der Dermatomyositis zu rechnen, es ist vielmehr erforderlich, dass man sich nicht an diese einzelnen Merkmale, sondern an das ganze Gepräge des betreffenden Falles hält. Oedem und Muskelentzündungen können wahrscheinlich auch noch durch eine Reihe anderer Schädlichkeiten erzeugt werden, und wie sie in den Fällen von Wätzold, Winckel und Fränkel durch septische Stoffe entstanden, so waren sie in dem Falle von Handford wahrscheinlich durch Alkohol bedingt.

Der 50jährige Säufer erkrankte, nachdem er schon längere Zeit im rechten Arme eine auffällige Schwäche gefühlt hatte, mit einer starken Schwellung des rechten Armes. An den geschwollenen Armen, an Zeigefinger und Daumen, verfärbte die Haut sich dunkel und stiess sich ab. Später stellten sich braune Hautflecke auch im Gesicht, am rechten Deltoideus und am rechten Schenkel ein. Handford fand harte Infiltration am rechten Deltoideus, Biceps und oberen Ende des Pectoralis, auch der Vastus externus war hart und verdickt; später wurde die Infiltration durch Atrophie abgelöst. Dabei bestanden schwere Anästhesien an den befallenen Gliedern. Darüber, dass derartige Affectionen mit unserer Krankheit nichts mehr zu thun haben, ist wohl kein Wort zu verlieren.

Nicht unerwähnt darf ich schliesslich lassen die eigenartigen Fälle, welche Senator als eigenthümliche Verbindung von Neuritis und Myositis beschrieb. Sie haben zwar nach des Verfassers eigener Ansicht nichts mit der Dermatomyositis zu thun, stellen aber ein interessantes Bindeglied zwischen den Fällen von reiner Neuritis und denen von reiner Myositis dar, insofern sie den Beweis liefern, dass die Muskeln bei sogenannter »acuter multipler Neuritis« auch primär erkranken können. Der erste Fall verlief in so typischer Weise als subacute multiple Neuritis, dass die Diagnose von Anfang an nicht zweifelhaft sein konnte. Anatomisch fand sich auch das Bild einer Neuritis parenchymatosa et interstitialis. Daneben zeigten aber auch die Muskeln ausgesprochene entzündliche Erscheinungen und nicht blos die Veränderung der degenerativen Atrophie, wie man sie sonst bei Nervenerkrankungen zu sehen gewohnt ist. Theilweise fand sich hier strotzende Füllung der Gefässe, um die Gefässe und von diesen sich in die interfibrillären Räume fortsetzend, starke Kernwucherungen, wodurch diese Zwischenräume ausserordentlich verbreitert erschienen. Hin und wieder fanden sich auch kleine Extravasate, die Primitivmuskelfibrillen dadurch auseinandergedrängt, viele derselben atrophisch, theils in ihrem ganzen Verlauf, theils streckenweise, so dass sie Spindel- und Rosenkranzform zeigten und an einzelnen Stellen nur lose Schläuche zu sehen waren. An den erhaltenen Fibrillen war die Querstreifung deutlich und eine mässige Kernvermehrung sichtbar. Nirgends zeigte sich körniger, scholliger oder fettiger Zerfall. Senator fasst deshalb den Fall auf als Myositis interstitialis acuta, die zu Druckatrophie von Muskelfasern geführt hat.

Im zweiten Falle trat zunächst die Schmerzhaftigkeit der Muskeln sehr in den Vordergrund, während die Nerven selbst nicht empfindlich waren. Die Sensibilität der Haut war nicht wesentlich verändert. Die Muskelschmerzen bildeten auch die Hauptklage des Patienten, da sie ihm den Schlaf raubten und ihn sehr aufregten. Allmählich nahm nun die Schmerzhaftigkeit der Muskeln, insbesondere auch auf Druck ab, dagegen zeigten

sich, was früher trotz häufig wiederholter Untersuchungen nicht gefunden werden konnte, die Nervenstämme der Unterextremitäten (Ischiadicus, Cruralis, Tibialis und Peroneus) auf Druck schmerzhaft. Auch liessen sich jetzt deutliche Sensibilitätsstörungen an den Beinen nachweisen. Leise Berührungen wurden gar nicht empfunden, Nadelstiche nur als Berührungen, nicht schmerzhaft wahrgenommen, die Empfindungsleitung war verlangsamt. Allmählich bildete sich auch Entartungsreaction in einzelnen Muskelgruppen.

Die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelstücke ergab, dass es sich um Myositis interstitialis acuta handelte, die wie im ersten Falle eine Druckatrophie einer Anzahl von Muskelfasern bewirkt und im weiteren Verlauf zu interstitieller Bindegewebsentwicklung und beginnender Cirrhose des Muskels geführt hatte. Hier war zu Anfang das Bild nicht das einer landläufigen Neuritis, aber ebensowenig konnte man sich mit der Annahme einer Polymyelitis zufrieden geben, obgleich die Zeichen einer schlaffen Lähmung vorhanden waren. Es sprach aber dagegen die ausserordentliche, spontane und auf Druck eintretende Schmerzhaftigkeit weiter Muskelgebiete, während gegen multiple Neuritis gerade wieder das Fehlen einer Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämme ins Feld geführt werden musste. Im Gegensatz zu allen vom Nervensystem ausgehenden oder ausgehend zu denkenden Affectionen traten hier die Muskeln als das primär und allein oder doch am auffälligsten ergriffene System in den Vordergrund, und immer wieder drängte sich der Gedanke an eine eigenthümliche Form multipler Myositis auf.

Es sind bei der chronischen Polyneuritis wiederholt interstitielle Veränderungen mehr schleichender Natur, Kernwucherungen und Bindegewebsneubildungen mit Druckatrophie der Muskelfibrillen beobachtet worden, Senator kommt aber auf Grund einer eingehenden Analyse der Fälle zu dem Ergebnisse, dass es sich hier um unzweideutige Beispiele einer acuten oder subacuten Polymyositis handelt, welche ätiologisch der multiplen Neuritis gleich steht und zu ihr gehört. Er ist der Ansicht, dass es sich um die Wirkung eines infectiösen Stoffes handelt, gleichviel ob geformt oder nicht, und meint, dass dieser das einemal die peripheren Nerven, ein andermal die Muskeln, das Rückenmark oder wohl auch das verlängerte Mark und vielleicht auch noch höher gelegene Abschnitte des Centralnervensystems ergreifen kann.

Wenn aber Senator auf der einen Seite für die ätiologische Einheit gewisser Formen von Poliomyelitis, Polyneuritis und Polymyositis eintritt, so verficht er doch selbst in einer anderen Arbeit unter Mittheilung zweier eigenen Beobachtungen (Deutsche med. Wochenschr. 1893) ganz energisch den Standpunkt, dass die von uns als Dermatomyositis bezeichnete Krankheit ätiologisch von jener ersten Krankheitsgruppe streng zu trennen sei.

Anhangsweise soll auch einer interessanten Beobachtung von Schultze Erwähnung gethan werden, deren Zugehörigkeit zur Dermatomyositis nach des Autors eigener Meinung nicht über allen Zweifel erhaben ist, die aber doch die uns beschäftigende Krankheitsgruppe in dankenswerther Weise vervollständigt.

Es handelte sich um einen 3jährigen Knaben, dessen Leiden allmählich damit begann, dass er sich nicht gern zudecken liess, als ob der Druck der Bettdecke ihm Schmerzen verursache. Später trat lähmungsartige Schwäche der Arme und Beine ein, so dass der Kranke sich schliesslich im Bett nicht selbst mehr aufzurichten vermochte, auch gelang es ihm nicht, activ den Kopf zu heben. Gleich im Beginn der Krankheit schwollen Kopf und Füsse an, und der behandelnde Arzt machte die Mittheilung, dass er zunächst die

Diagnose auf Gelenkrheumatismus gestellt habe, dass sich aber schon nach zwei Tagen ausgedehntes Hautödem mit Albuminurie einstellte. Dem weiteren Verlauf stand er wie einem Räthsel gegenüber. Bei der ersten Untersuchung fand SCHULTZE ein ausgeprägtes, schuppiges Ekzem, vielfache Lähmungserscheinungen mit Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen und erhaltener Reflexerregbarkeit.

Später traten Oedeme an Händen und Füssen auf, die Haut der Wangen und Schläfen war verdickt, glänzend und derbe. Die elektrische Untersuchung ergab eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit an den Muskeln und Nerven der Unterextremitäten, während die Arm- und Facialismusculatur normal reagirte. Die galvanische Erregbarkeit war ebenfalls überall erhalten, keine Andeutung von träger Zuckung. Bei einer späteren Aufnahme in die Klinik, mehr als ein Jahr nach Auftreten der Krankheit, zeigte sich eine allgemeine, gleichmässig ausgeprägte starke Abmagerung der Musculatur. Die Ausgiebigkeit einzelner Bewegungen war vermindert, und zwar, wie SCHULTZE annimmt, hauptsächlich infolge von Muskelverkürzungen durch die interstitiell myositischen Processe. Die active Beweglichkeit der Glieder hatte im Laufe der Zeit erheblich zugenommen.

So lange wir kein durchgreifendes Kriterium für die Dermatomyositis haben, müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob solche Fälle von interstitieller Myositis wie der SCHULTZE'sche noch in dasselbe Krankheitsbild hineingehören; so lange uns kein genauer Einblick in die Aetiologie des Processes gegönnt ist, werden wir schwer entscheiden können, ob derartige Fälle, welche von der ursprünglichen Beobachtung nicht unwesentlich abweichen, noch derselben Krankheit angehören. Wir haben schon oben betont, dass das Heer der entzündlichen Muskelerkrankungen wahrscheinlich viel grösser ist, als wir uns vorstellen, und dass wir Gefahr laufen, bei der Einreihung nahestehender Krankheitsbilder die festen Umrisse der neuen Affection zu verwischen. Als abweichend von dem typischen Gepräge müssen wir in dem SCHULTZE'schen Fall bezeichnen, dass das Oedem der Haut sich nicht gerade über die erkrankten Muskeln erstreckte, sondern die Enden der Extremitäten einnahm, immerhin liess sich nicht mehr genau feststellen, wie es sich in den ersten Stadien der Erkrankung damit verhielt. Das Oedem und die Derbheit der Haut am Gesicht wies auf eine entzündliche Natur der Hauterkrankung hin, während das Oedem der Füsse sich füglich noch durch die Monate lang bestehende Muskelschwäche erklären und auf gleiche Stufe mit den Oedemen stellen liess, welche man bei vielen Gelähmten findet. Des weiteren handelte es sich aber um das Vorkommen der Affection in einem Lebensalter, in welchem Dermatomyositis bis jetzt nur einmal (im Fall von FUCKEL) beobachtet ist. Eigenthümlich war ferner die auffällige Schwäche der den Kopf nach vorn ziehenden Halsmuskeln, während Zunge, Schling- und Athmungsmusculatur trotz grosser Ausdehnung der Muskelerkrankung völlig unbetheiligt blieben, und schliesslich muss auch der Ausgang in Atrophie der Muskeln in einem so grossen Umfange als nicht gerade gewöhnlich bezeichnet werden; wenn auch, wie wir bereits oben erwähnten, in den von LÖWENFELD, mir, LEWY u. A. beschriebenen Fällen das Vorkommen von atrophischen Processen bei der Dermatomyositis bereits bekannt ist. Immerhin durften wir die Mittheilung der Beobachtung von SCHULTZE nicht unterlassen, weil sie offenbar mit der Dermatomyositis in nächster Verwandtschaft steht und bei einer späteren, mit noch besseren wissenschaftlichen Hilfsmitteln möglichen Abgrenzung der einzelnen Formen nicht unwesentlich dazu beitragen dürfte, unsere Kenntniss der entzündlichen Muskelerkrankungen zu vertiefen und zu klären.

Nächst der klinischen Erscheinungsweise spielt bei der Erkrankung naturgemäss eine wichtige Rolle die pathologische Anatomie. Wie ich

bereits oben betonte, ist in den ersten drei zur Beobachtung kommenden Fällen an Trichinose gedacht worden, nicht weil die Krankheitsbilder in jeder Beziehung denen der Trichinose glichen, sondern wohl mehr, weil man bis dahin eben keine andere mit so hochgradigen entzündlichen Erscheinungen verlaufende multiple Muskelentzündung kannte, als die durch Trichineneinwanderung bedingte. In unserem Falle konnte ja bis zu einer gewissen Grenze diese Annahme schon durch die Excision von Muskelfleisch intra vitam widerlegt werden, aber es blieb doch immer noch die Vermuthung, dass es vielleicht nicht gelungen war, gerade die mit Trichinen versehenen richtigen Stellen zu treffen.

Die Section gab nun einen bündigen Aufschluss. Trotz sorgfältigster und eingehender Untersuchung war nirgends eine Spur von Trichinen zu sehen. Der WAGNER'sche Fall bietet insofern ein interessantes Curiosum, als er zweifellos nicht durch Trichinen bedingt war und sich dennoch in 300 Präparaten, die WAGNER mit gewohnter anatomischer Geduld anfertigte, drei Trichinen fanden. WAGNER selbst aber schliesst wegen des Beginnes und Verlaufs der Krankheit, wegen des Mangels von Magen-, Darm- und Larynxsymptomen u. s. w., wegen der Reihenfolge, in welcher die Muskeln ergriffen wurden, wegen der ganz ungleichen Betheiligung einzelner Muskelgruppen und schliesslich wegen der sehr geringen Zahl und des höheren Alters der gefundenen Trichinen, welches LEUKART auf etwa 4 Monate schätzte, dieselben mit Bestimmtheit als ätiologisches Moment aus.

In unserem und in dem HEPP'schen Falle konnte erst recht von Trichinen nicht die Rede sein, denn hier fiel die Untersuchung in jeder Beziehung negativ aus. Dagegen ergaben sich in meinem Falle Veränderungen von Muskelfleisch, wie man sie in dieser Heftigkeit und Hochgradigkeit kaum bei anderen Erkrankungen des Muskelgewebes wiederfindet. Die normale Muskelbeschaffenheit war fast überall verloren gegangen, indem das Gewebe sich von zahlreichen weissen und rothen Fleckchen, dem Ausdruck der Blutung und zelligen Infiltration durchsetzt zeigte. Einzelne der Muskelfäserchen hatten ihre normale Beschaffenheit erhalten, andere waren in den verschiedensten Graden des Zerfalls begriffen, so dass man sich des Eindrucks nicht erwehren konnte, als wenn der Process von den Interstitien ausging und das eigentliche Parenchym erst secundär in Mitleidenschaft gezogen habe. Die Muskeln zeigten sich in toto geschwollen, hatten ihre zähe Consistenz verloren, waren glanzlos und brüchig geworden und in stark ödematöses Perimysium eingebettet. Dabei fiel eine auffällige stärkere Betheiligung der Streckmuskeln in die Augen. Die Streckmuskeln an den Vorderarmen, weniger der Triceps, der Sartorius, Rectus und theilweise auch die Vasti, die Strecker der Zehen zeigten sich vorwiegend verändert, während die Beuger des Ober- und Unterschenkels sich wenig betheiligten, die Vorderarmbeuger nahezu frei erschienen und der Biceps nur leichte Veränderung in der Nähe seiner Sehnen zeigte. Augenmuskeln und Zwerchfell zeigten sich vollkommen frei von myositischen Veränderungen, die Rückenmusculatur war wenig, die Bauchmusculatur fast gar nicht afficirt, dagegen zeigten die beiden Psoades und die Sternocleidomastoidei nicht unerhebliche Störungen.

Mikroskopisch waren die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, an einzelnen Stellen war es zu mehr oder weniger verbreiteten Blutaustritten gekommen, während an anderen Stellen die entzündliche Infiltration des Gewebes mit Rundzellen mehr in den Vordergrund trat, so dass dadurch das Muskelfleisch jenes eigenthümliche buntfleckige Aussehen bekam, welches in der meiner ersten Arbeit beigegebenen Zeichung treffend charakterisirt ist. Die Fibrillen zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Stadien der Degeneration, theilweise in Längs-, theilweise in Querfragmente zerfallen.

Andere Stellen wieder zeigten Aufquellungen, körnige oder wachsartige Entartung oder fettigen Zerfall. Vermehrung der Muskelkerne konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden, und was noch besonders betont werden soll, die peripheren Nerven zeigten sich ebenso wie das Rückenmark normal.

Wenn in der Beobachtung von HEPP der hämorrhagische Charakter im anatomischen Befunde mehr in den Hintergrund trat, so dürfte dies in erster Reihe daran liegen, dass hier der Verlauf auch ein viel protrahirterer war, als in meinem Falle, der sich innerhalb von 6 Wochen abspielte, während die HEPP'sche Kranke erst nach 11 Wochen erlag. Es fiel an den Muskeln des Halses, der Brust und des Bauches mehr eine etwas gelbliche Blässe auf, so dass HEPP das Aussehen der Muskeln mit dem von Kaninchenfleisch vergleicht. Nur an einzelnen Stellen war das normale Muskelroth erhalten, dabei war das Gewebe stark durchfeuchtet. Auch das umliegende Bindegewebe war ödematös und in der Gegend des Biceps sogar hämorrhagisch, während die Muskeln selbst auch an dieser Stelle keine Blutung zeigten. Auch die Kehlkopfmuskeln zeigten sich blass, während die Pharynxschnürer noch ziemlich viele rothe Stellen aufwiesen. Die Muskeln vor der Wirbelsäule zeigten rothe und blasse Streifen abwechselnd und Injection der Gefässe des intermusculären Bindegewebes. Beide Psoades und ebenso die Musculi quadrati lumborum waren ganz blass. Im Bindegewebe vor dem Kreuzbein zeigte sich hämorrhagische Infiltration. Die Muskeln des Ober- und Unterschenkels waren ungemein blass und feucht. Mikroskopisch zeigte sich körnige Trübung oder fettige Degeneration, Rundzellen im perivasculären Gewebe und in der Nähe der in Zerfall begriffenen Muskelfasern angehäuft, hier besonders innerhalb der schon leeren Sarcolemmaschläuche.

Wenn aber HEPP die Betheiligung des Bindegewebes für vollkommen nebensächlich und die Erkrankung des Muskelfleisches als das primäre betrachtet, also die Erkrankung als Myositis parenchymatosa auffasst, so haben die späteren Beobachtungen dieser Auffassung des Krankheitsbildes nicht Recht gegeben, vielmehr hat sich durch eine grosse Reihe späterer Untersuchungen die Ansicht bestätigt, welche ich schon in meiner ersten Arbeit vertreten und dann später auch festgehalten habe, dass die Betheiligung des Bindegewebes an dem Krankheitsprocess die Hauptrolle spielt, und dass das zwischenliegende Muskelgewebe nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur so erklärt sich die auffällige ödematöse Schwellung nicht nur des interstitiellen Bindegewebes, sondern auch des die grossen Muskelmassen überlagernden; denn bei einem parenchymatösen Processe, welchen wir an der eigentlichen Muskelsubstanz sich abspielen sehen, ist eine derartige Mitleidenschaft des Bindegewebes etwas ganz Unerhörtes und noch völlig Unbekanntes.

Im WAGNER'schen Falle zeigte sich das Muskelfleisch stark serös durchfeuchtet, von eigenthümlich starrer Consistenz, auffallend gleichmässig blassroth auf dem Durchschnitt und von mehr homogener Structur. An den Beugern der Hand und Vorderarme zeigte sich die Veränderung nicht so gleichmässig, sondern mehr fleck- und streifenweise, und es fanden sich auch Stellen, wo das Gewebe einen schwach hämorrhagischen Charakter hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab die verschiedensten Veränderungen der Muskelsubstanz wirr durcheinander. Nicht wenige der Muskelbündel waren vollkommen normal oder höchstens schwach ödematös. Andere enthielten bei gleichzeitiger intermusculärer Kernwucherung nur einfache atrophische Fasern, oder, ohne Kernwucherung, nur Vacuolen, oder sie zeigten nur wachsige Entartung oder nur Fettmetamorphose, die allermeisten Bündel aber boten gleichzeitig, meist in verschiedenen Proportionen, zwei oder mehrere pathologische Vorgänge dar: am häufigsten Fettmetamorphose, wachsige Entartung, diffuse und umschriebene seröse Infiltration, ebenso

häufig zwei der erstgenannten Metamorphosen und gleichzeitig Regenerationsvorgänge von Muskelsubstanz und Bindegewebe. Von einem reinen oder primär parenchymatösen Process war also auch hier nicht die Rede. Es deckten sich vielmehr diese Befunde in ziemlich grossem Umfange mit dem unserigen, und wir können es nicht verstehen, wie WAGNER angesichts dieses anatomischen Befundes die Zugehörigkeit der Erkrankung zur progressiven Muskelatrophie vertreten konnte.

SENATOR fand bei seinem Falle an einem excidirten Muskelstückchen ausgesprochene interstitielle Myositis, während die Muskelfasern fast ganz unverändert waren, ein Befund, der am allerberedtesten gegen die HEPP-sche Auffassung spricht.

STRÜMPELL beobachtete durchweg feinkörnige Trübung der Muskelfasern. Durch Zusatz von Aether verschwanden die Körnchen nicht und liessen sich mit Osmiumsäure nicht färben, woraus hervorging, dass sie nicht als Fettkörnchen zu betrachten waren. Auch hier zeigte sich Zerfall in Längs- und Querfragmente. Neben den körnig getrübten Fasern sah man auch breite, hyalin aussehende, respective wachsig degenerirte Fasern. Die Blutcapillaren waren weit und stark gefüllt, die Muskelkerne deutlich vermehrt, und an den in Alkohol und in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten fiel besonders stark auf das Vorhandensein zahlreicher Herde von echter interstitieller Myositis. An einigen wenigen Stellen schien bereits eine Neubildung von Bindegewebe eingetreten zu sein. Interessant war in diesem Falle das Befallensein der Zungen- und der Augenmuskeln, deren Freisein von den meisten Autoren festgestellt wurde. Die STRÜMPELL'sche Beobachtung lehrt dementsprechend, dass dieses Freibleiben nicht für alle Fälle gilt, und dass auf diese Weise das Bild sich noch mehr dem der Trichinose nähern kann.

In dem Falle von Polymyositis haemorrhagica, welchen PRINZING beobachtete, fiel bei der mikroskopischen Untersuchung die geringe Neigung zur Aufnahme von Farbstoffen (Hämatoxylin, Lithion- und Alauncarmin) besonders auf. Ferner sah PRINZING auf Querschnitten, dass die Muskelfasern von einander durch ein kernloses Gewebe weit auseinander gedrängt waren. Es handelte sich dabei um Oedeme mit Ausscheidung von geronnenem Fibrin, und PRINZING ist geneigt, in diesem interstitiellen Oedem die Hauptursache für die starke Zunahme des Muskelvolums zu suchen, daneben zeigten sich reichliche Blutungen zwischen den Fasern und im interstitiellen Bindegewebe.

In dem SCHULTZE'schen Falle, dessen Zugehörigkeit zur typischen Form der Dermatomyositis wir nach Lage der Dinge zweifelhaft lassen mussten, wurde ein Stückchen des Gastrocnemius am Lebenden entnommen und einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Das Ergebniss derselben war die Feststellung einer interstitiellen Zell- und Kernwucherung umschriebener Art in den erkrankten Muskelgebieten. Die Muskelfasern selbst erschienen dünner, waren grösstentheils gut erhalten, gelegentlich mit leichten Vacuolen versehen, nur ausnahmsweise etwas gekörnt. Die Kernwucherungen zeigten eine ganz bedeutende Ausdehnung und hielten sich hauptsächlich an die Gefässe. Das Bindegewebe zwischen Muskelfasern und Muskelbündeln war stellenweise verdickt und mit den erwähnten Kernen durchsetzt. In einzelnen Muskelbündeln verhielt sich aber das Bindegewebe vollkommen normal. Hypertrophische Nervenfasern fehlten, ebenso Parasiten. Ein paar kleine Nervstämmchen zeigten keine Veränderungen.

Bei der Ausführlichkeit, mit welcher wir die bisherigen Beobachtungen über Dermatomyositis mitgetheilt und nachgewiesen haben, welche neuen Züge dem ursprünglich von uns gezeichneten Bilde auf Grund dieser erweiterten Erfahrungen einzufügen sind, dürfte es überflüssig erscheinen,

hier nochmals eine zusammenfassende Darstellung des Krankheitsbildes zu geben.

Wir wollen uns vielmehr darauf beschränken, noch einige Punkte zu erörtern, welche von wissenschaftlicher und praktischer Bedeutung sind, vor allen Dingen die Frage nach der Aetiologie der Erkrankung und nach ihrer Abtrennung von verwandten ähnlichen Zuständen, also nach der Diagnose, beziehungsweise Differentialdiagnose derselben.

Was die Aetiologie anbelangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir an eine Schädlichkeit allgemeiner Natur denken müssen, welche den Organismus befällt und ihre Hauptverheerungen an dem Muskelapparat und der bedeckenden Haut anrichtet; dass diese Schädlichkeit aber auch sonst den Körper in Mitleidenschaft zieht, nicht blos soweit dies durch jeden entzündlichen Localprocess zu geschehen pflegt, geht schon daraus hervor, dass häufig mehr oder weniger schwere allgemeine Erscheinungen das Krankheitsbild einleiten zu einer Zeit, wo von erheblichen Muskelveränderungen noch nicht die Rede ist. Wir finden dann schon Fieber, Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Uebelkeit, Milzschwellung u. dergl. m., und ich kann auch heute, 8 Jahre nach der Mittheilung des ersten Falles, nur dieselbe Auffassung über den Grund des Leidens aussprechen, welche ich schon damals vertreten habe. Wir müssen daran denken, dass irgend ein Gift, welches in den Körper eintritt, die Ursache der Erscheinungen darstellt.

Welcher Art dieses Gift ist, darüber freilich sind auch bis heute die Acten noch nicht geschlossen, und ich glaube fast, dass wir in den ganzen 8 Jahren in dieser Frage kaum von der Stelle gekommen sind. Ich habe in erster Reihe an ein organisirtes Gift gedacht. Der ganze Typus, in welchem die Erkrankung auftritt, vor allen Dingen das Einhergehen mit Fieber und Milzschwellung, die schweren Allgemeinerscheinungen, welche die Kranken im höchsten Stadium darbieten, fast an Typhus erinnernd, das Auftreten von Hautausschlägen u. dergl. m. ähneln zu sehr den Zügen, welche wir bei acuten Infectionskrankheiten zu sehen gewohnt sind, als dass sich nicht der Gedanke an eine solche zuerst mit einer gewissen Eindringlichkeit geltend machen sollte. Dem widerspricht auch keineswegs der anatomische Befund, wie er bereits von mehreren Seiten erhoben ist. Aber freilich, darüber hinaus reichen unsere Kenntnisse des Krankheitskeimes nicht. Vor allen Dingen muss es zweifelhaft erscheinen, ob der Keim der uns bis jetzt geläufigsten Gruppe der Bakterien angehört, oder ob es sich nicht um andere niedere Organismen handelt, welche ähnliche Erscheinungen hervorzurufen vermögen.

Es ist zweifellos, dass es noch andere Infectionen als bakterielle giebt, wenn auch unsere Kenntnisse darüber erheblich weiter zurück sind. Ich habe in meiner dritten Arbeit über unseren Gegenstand vor allen Dingen die von Pfeiffer in Weimar angeregte Frage ventilirt, ob es sich nicht um Gregarinenerkrankungen handeln könne. Auffällig und merkwürdig ist es jedenfalls, dass beim Thiere Muskelentzündungen ähnlicher Art von multiplem Auftreten bekannt sind, welche grosse Verwandtschaft mit dem Bilde der Dermatomyositis beim Menschen aufweisen.

Schon im Jahre 1886 hat Virchow bei der Beschreibung der Psorospermien- (Gregarinen-) Erkrankung bei Schweinen einen Ausschlag erwähnt, welcher als knotenförmig oder fleckig bezeichnet wird, und welcher an die in den Dermatomyositisfällen beobachteten Hautausschläge erinnert.

Am meisten hat sich auf diesem Gebiete aber Pfeiffer ausgezeichnet, welcher in einer grossen Reihe interessanter Arbeiten die Gregarinenfrage studirt hat.

Er ist der Ansicht, dass die als Dermatomyositis beschriebenen Erkrankungsfälle mit der Myositis gregarinosa der Thiere identisch seien.

In den mikroskopischen Präparaten, welche ich ihm zur Verfügung stellte, war er ebensowenig wie in einem noch aufbewahrten Muskelstückchen meines Falles imstande, Gregarinen nachzuweisen. Auch STRÜMPELL war noch in der Lage, diesem Forscher ein Stückchen Muskelfleisch des WAGNER'schen Falles zur Verfügung zu stellen, aber auch hier war das Suchen vergeblich. PFEIFFER hält damit aber die gregarinöse Natur der Erkrankung nicht für ausgeschlossen. Die Parasiten entziehen sich durch die Conservirungsflüssigkeit dem Nachweise, und es werden deshalb erst spätere Fälle Ausschlag geben können, in welchen schon am frischen Muskelfleisch mit Sorgfalt und Sachkunde Forschungen nach Gregarinen angestellt worden sind. Zwar sind auch seitdem neue Fälle von Dermatomyositis beschrieben und anatomisch untersucht worden, aber wenn die Autoren kurzweg sagen, dass keine pathogenen Organismen gefunden worden seien, so scheint mir daraus nicht ohneweiters hervorzugehen, dass sie gerade auf Gregarinen sorgfältig untersucht haben und noch weniger, dass sie die nöthige Kenntniss dieser Mikroorganismen hatten, welche erforderlich ist, um ihren negativen Befunden eine ausschlaggebende Rolle zuzuweisen.

Es muss diese Frage also bis heutigen Tags als eine offene betrachtet werden, und es steht zu erwarten, dass in nicht allzu ferner Zeit eingehende diesbezügliche Untersuchungen eine endgiltige Antwort geben.

Auch an Thieren scheint mir die Erkrankung noch nicht hinlänglich studirt zu sein. Hier kennt man mehr die abgelaufenen Processe, während das acute Stadium der Gregarinose offenbar noch wenig erforscht ist.

Beim Menschen ist es umgekehrt, wenn auch jetzt bereits mehrere Fälle vorliegen, welche uns den Ausgang der Dermatomyositis, soweit er nicht ein tödtlicher ist, einigermassen beleuchten. Immerhin liegt hier noch ein weites Feld dankbarer Forschung vor. Bei den engen Beziehungen, welche gewisse Formen von Polymyositis zu unserer Krankheit darbieten, dürfen wir aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass die Ursache zwar in einer Vergiftung des Organismus zu suchen ist, nicht aber mit geformten lebenden Giften, sondern mit chemischen Stoffen eigenthümlicher Art, wie dies für gewisse Fälle von Polymyositis längst wahrscheinlich gemacht worden ist. Diese Anschauung hat am lebhaftesten SENATOR vertreten, welcher angesichts der initialen Magen- und Darmstörungen die Frage aufwirft, ob es sich nicht um eine Vergiftung vom Magendarmcanal aus handeln könne. Ob das Gift, das wohl unzweifelhaft organischer Natur ist, fertig und wirksam von aussen eingeführt oder erst in den Verdauungsorganen selbst infolge abnormer Vorgänge gebildet (als »Toxin«) wird, lässt SENATOR vorläufig dahingestellt. In dem ersten von ihm beschriebenen Falle wurden verdorbene Krebse als Ursache der Krankheit beschuldigt, und man konnte hier mit einem gewissen Rechte an eine von aussen in den Körper eingedrungene Schädlichkeit denken. Da aber ein solcher Fall ganz vereinzelt dasteht, im Gegentheil bei fast allen übrigen Beobachtungen nicht der geringste Anhalt für eine Vergiftung von aussen vorliegt, so hält SENATOR die zweite Entstehungsweise bei weitem für wahrscheinlicher und rechnet deshalb die Dermatomyositis in die Classe der »Autointoxicationen«. Dabei legt er keineswegs Gewicht darauf, dass es immer dieselbe Schädlichkeit sein müsste. Gleiche anatomische Veränderungen könnten durch verschiedene Gifte erzeugt werden und verschiedene Veränderungen durch die gleiche Ursache.

Ich muss gestehen, dass ich mich den Ausführungen SENATOR'S nicht recht anzuschliessen vermag, da sie mir allzu hypothetisch erscheinen. So sehr es richtig ist, dass in einer gewissen Anzahl von Dermatomyositisfällen Magenstörungen das Krankheitsbild einzuleiten pflegen, so ist dies keineswegs *die* Regel, und da nur ein ganz eigenartiges und specifisches Gift das

Bild der Dermatomyositis zu erzeugen vermag, so müssten es doch ganz specifische Erkrankungen der Verdauung sein, die wiederum nur durch ganz specifische Schädlichkeiten hervorgerufen werden könnten. HERZ hat die Ansicht vertreten, dass die schweren Dermatomyositisfälle auf virulenten, die leichteren Fälle auf abgeschwächten Erregern beruhen, obgleich seine Culturversuche ein negatives Resultat ergaben. Er führt als Beispiel die septische Arthritis und den gewöhnlichen Gelenkrheumatismus an, deren Ursache er nach dem Vorgange von SAHLI und ROSENBACH in virulenten, beziehungsweise abgeschwächten Eitererregern zu suchen geneigt ist. — Muss schon dieses Beispiel als ein hinkendes bezeichnet werden, da die Ursache des Gelenkrheumatismus noch keineswegs allgemein als septische anerkannt ist, so können wir die Annahme von HERZ für die Dermatomyositis umso weniger als stichhaltig erachten, als die klinischen Unterschiede zwischen septischer Myositis und Dermatomyositis hinlänglich in die Augen springen. Es ist wohl überflüssig, hier noch einmal darauf zurückzukommen. Es bleibt also bis zum heutigen Tage nichts anderes übrig als einzugestehen, dass wir über die wahren Ursachen der Dermatomyositis noch im Unklaren sind, dass aber die Annahme eines infectiösen Agens nach dem Stande unserer jetzigen Kenntnisse die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die Diagnose ist in den typischen Fällen unschwer zu stellen. Wo die Gesammtheit der Symptome in voller Ausprägung vorhanden ist, zeigt sich ein Bild von so typischem Gepräge, dass es schwerlich von denen verkannt werden dürfte, welche dasselbe auch nur aus guten Schilderungen kennen, noch weniger von solchen, welche es jemals gesehen haben.

Schwieriger dürften sich schon die Fälle gestalten, in welchen das Bild nur unvollkommen ausgeprägt ist. So vermochte LEWY nur durch das gleichzeitige Auftreten mehrerer Fälle in derselben Familie, von denen einer die unzweifelhaften Züge der Dermatomyositis trug, die Zusammengehörigkeit der anderen zu dem gleichen Symptomenbilde festzustellen. Aber schliesslich muss selbst trotz dieses gleichzeitigen Vorkommens mehrerer Fälle es zweifelhaft erscheinen, ob ein Fall, in welchem von dem vielgestaltigen Krankheitsbilde nur die Erscheinungen der Purpura zum Vorschein kamen, noch in dieselbe Krankheitsgruppe gerechnet werden darf.

Tritt ein solcher Fall sporadisch auf, wie ich dies beobachtet habe, so wird die Zurechnung desselben zur Dermatomyositis nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit ausgesprochen werden können, bis vielleicht neue charakteristische Merkmale der Krankheit gefunden sind, oder bis wir durch den Nachweis specifischer Gifte die Diagnose über allen Zweifel zu erheben vermögen. Bis dahin wird man allen Fällen gegenüber, welche in andere Gebiete hinüberspielen, sich grosse Zurückhaltung auferlegen müssen.

So dürfte auch die Abtrennung der Dermatomyositis gegenüber den Fällen, welche SENATOR eingehend studirt hat, auf grosse Schwierigkeiten stossen. In den als multiple Neuritis und Myositis beschriebenen Beobachtungen kam es gelegentlich zuerst zu Erscheinungen einer entzündlichen Muskelerkrankung, während die Empfindlichkeit der Nerven erst nach längerem Verlauf eine Mitbetheiligung derselben an der Erkrankung verkündete. Erfolgt der Tod, ehe dieses Uebergreifen zustande kommt, so wird man eine entzündliche multiple, mit Schmerzhaftigkeit und Schwäche einhergehende Muskelerkrankung vor sich haben, welche den Uneingeweihten wohl an das Bild der Dermatomyositis zu erinnern vermag. Immerhin dürfte in Fällen, wie den SENATOR'schen, die Unterscheidung um deswillen nicht allzu schwierig sein, weil hier die so charakteristische Betheiligung der Haut fehlte und also wohl von einer Polymyositis, nicht aber von einer Dermatomyositis die Rede sein konnte.

Es fehlten Oedeme und Hautausschläge, es fehlte die Milzschwellung, und Schling- und Thoraxmuskeln, Zungen- und Augenmuskeln blieben von der Erkrankung frei. Aehnlich war es in den Fällen von DEBOVE und EISENLOHR. In anderen Fällen aber dürfte doch noch das eine oder andere dieser Symptome hinzukommen, vor allen Dingen dürfte auch in derartigen Polymyositisfällen das Auftreten von Oedemen nicht gänzlich fehlen, so dass dann schon viel eher berechtigte Zweifel entstehen könnten.

Dass man die Fälle von Polymyositis septica nicht mit der Dermatomyositis zusammenwerfen soll, haben wir schon oben hervorgehoben. In Beobachtungen, wie in denen von WÄTZOLD, wird die offenkundige septische Erkrankung vor solchen Verwechslungen schützen. In anderen Fällen, wie in denen von FRÄNKEL und ROVERE, wird das Vorhandensein von Eiterherden im Organismus auf die Möglichkeit einer septischen Erkrankung hinweisen. Ob überhaupt bei der Dermatomyositis ein so foudroyanter Verlauf möglich ist, wie in dem einen Fall von FRÄNKEL, in welchem der Tod unter septischen Erscheinungen schon nach 36 Stunden erfolgte, müssen erst weitere Beobachtungen feststellen. Der kürzeste bis jetzt bei Dermatomyositis beobachtete Krankheitsverlauf ist, so weit ich sehen kann, der in dem FUCKEL'schen Falle beobachtete, in welchem der Tod nach 8 Tagen erfolgte. Rechnet man aber das vorhergehende angebliche Masernexanthem als zu der gleichen Erkrankung gehörig, so würde auch hier eine Dauer von 14 Tagen herauskommen.

In anderen Fällen, wie in dem zweiten und dritten von FRÄNKEL mitgetheilten, wird das Auftreten eiteriger Gelenksentzündungen, welches bei typischen Dermatomyositisfällen noch niemals beschrieben ist, keinen Zweifel darüber lassen, dass es sich um septische Erkrankungen handelt. In dem dritten FRÄNKEL'schen Falle blieb ausserdem die entzündliche Muskelerkrankung auf einen Arm beschränkt, ein Umstand, der berechtigte Zweifel an der Zusammengehörigkeit zur Dermatomyositis erwecken muss, da hier die Verallgemeinerung der Erkrankung zu den Cardinalsymptomen zu gehören scheint.

Wenn sich locale Vereiterungen einzelner Muskeln ausbilden, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn auch das darüber liegende Gewebe der Haut entzündlich in Mitleidenschaft gezogen wird, aber wir werden daraus nicht die Berechtigung ableiten, nunmehr den Fall als Dermatomyositis zu bezeichnen, wenn wir diesen Namen für eine specifische und charakteristische Erkrankungsform reserviren wollen.

Ebensowenig wird es Schwierigkeiten kosten, Fälle localer Muskelentzündungen auf alkoholischer Basis, wie sie HANDFORD mittheilt, von der Dermatomyositis zu trennen. Harte Infiltrationen einzelner Muskeln, welche nachher in Atrophie derselben überführen, gehören nicht in das Bild der Dermatomyositis. Sie müssen einstweilen in die Gruppe der noch ungesichteten Polymyositisformen eingereiht werden, bis auch hier die ordnende Hand weitere Krankheitsbilder in reinen Formen heraushebt.

Auch gegenüber Fällen, wie sie SCRIBA beschreibt, haben wir diagnostisch leichte Arbeit. Es mag ja sein, dass auch diese Fälle auf infectiöser Basis erwachsen, aber zur Dermatomyositis gehören sie deshalb noch lange nicht, schon wegen des Umstandes, dass auch hier die Erkrankung meist auf einzelne Muskeln beschränkt blieb. »Wie wenn ein Gipsabdruck an Stelle des normalen Muskels gelagert worden wäre,« sprang hier der einzelne erkrankte Muskel hervor, und in vielen Fällen musste der Eiter durch Incision entleert werden.

Die typhöse Myositis, wie sie besonders von ZENKER mit grösster Ausführlichkeit studirt worden ist, scheint noch nie zur Verwechslung mit

Dermatomyositis Veranlassung gegeben zu haben. Auch bei Typhus findet man, wie bei der Sepsis, gelegentlich eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Musculatur, und ZENKER hat den Nachweis geliefert, dass bei den meisten Typhuskranken mikroskopische Muskelveränderungen nachweisbar sind, aber der Kliniker weiss, dass diese Muskelerkrankung im Typhus nur eine untergeordnete Rolle spielt. Hält man sich nur an die Schilderung des mikroskopischen Verhaltens, so wird man freilich eine weitgehende Uebereinstimmung der Befunde mit denen bei Dermatomyositis feststellen können. Es finden sich alle Stadien der körnigen und wachsartigen Degeneration, und auch an interstitiellen Veränderungen fehlt es nicht. Aber bei der Aufstellung klinischer Bilder darf man sich nicht ausschliesslich an den mikroskopischen Befund der Gewebe halten, sondern muss vor allen Dingen die Gesammtheit der Erscheinungen ins Auge fassen, man würde sonst, wie es bereits WALDEYER betont hat, Muskelveränderungen aus den verschiedensten Ursachen zusammenwerfen müssen. WALDEYER fand bei Muskeln, die mit Neoplasmen durchsetzt waren, bei Muskeln entzündeter und gangränescirender Fälle, bei Muskelabscessen typhösen Ursprungs und bei experimentell erzeugter Myositis Veränderungen, welche sich histologisch wenig oder gar nicht von den typhösen unterschieden. Es bleibt auch hier die oberste Regel, nicht das mikroskopische Verhalten in klinischen Dingen das letzte Wort reden zu lassen, sondern die Anatomie nur als Hilfsmittel zur Abgrenzung klinischer Bilder mit heranzuziehen, der klinischen Analyse aber die letzte Entscheidung zu überlassen.

Wenn ich ferner in differentialdiagnostischer Beziehung noch den acuten Muskelrheumatismus anführe, so geschieht es in der Absicht, zur Nachforschung anzuregen, ob nicht gewisse Formen, welche der Arzt als Rheumatismus zu betrachten geneigt ist, Beziehungen zur Dermatomyositis zeigen. Im allgemeinen sind ja gerade schwere Krankheitsbilder beim Muskelrheumatismus etwas ganz Ungewöhnliches. Sollte aber ein solcher schwerer Fall einem Arzt unter die Hände kommen, so dürfte die Aufforderung nicht überflüssig erscheinen, sich die Frage nach seinen Beziehungen zur Dermatomyositis vorzulegen.

Ich habe schon in meiner ersten Arbeit gesagt: »Ob leichtere Affectionen, welche vielleicht als schwere Muskelrheumatismen betrachtet werden, in ein verwandtschaftliches Verhältniss zur Dermatomyositis zu bringen sind, werden erst weitere Untersuchungen zu lehren haben.« Nach den Mittheilungen von HERZ, die freilich noch der Bestätigung harren, gewinnt es den Anschein, als ob derartige Fälle recht häufig in Schlesien vorkämen, wo sie nach HERZ »jeder erfahrene Praktiker« gesehen haben soll. Die Schilderung von HERZ erinnert nun wohl an das Bild der Dermatomyositis, immerhin scheint mir aber die Zugehörigkeit der Fälle zu unserer Krankheitsgruppe nicht über allen Zweifel erhaben. Es handelte sich fast ausschliesslich um weibliche Dienstboten, welche schmerzhafte Schwellungen vorwiegend der Wadenmuskeln mit erythematösen Hautveränderungen darboten. In anderen Fällen dehnte sich der Process auf die Oberschenkel und Hüften, sowie auf die Unterarme, seltener auf Oberarme und Schultern aus. Auch die Sehnen, respective Sehnenscheiden erkrankten, und schliesslich traten in einzelnen Fällen Gelenkschwellungen auf, so dass sie Uebergangsformen zu Erkrankungen bildeten, bei denen es »nicht mehr möglich ist zu entscheiden, ob man sie als zu der hier geschilderten Gruppe gehörig rechnen, oder ob man sie lieber als leichte Fälle von Gelenkrheumatismus auffassen will, bei denen die auch sonst bei letzterer Erkrankung recht häufige Betheiligung von Muskeln und Haut einmal recht besonders ausgeprägt ist«. Wollten wir den Spuren von HERZ folgen, so würden wir das scharfe und charakteristische Bild der Dermatomyositis vollkommen im

Nebel zerfliessen sehen, und es erscheint mir deshalb vor der Hand viel zweckmässiger und sachlicher, derartigen Mittheilungen eine grosse Dosis von Skepsis entgegen zu bringen.

Schliesslich wäre noch die Differentialdiagnose der Dermatomyositis gegenüber der Sklerodermie zu erwähnen, deren Aehnlichkeit von Löwenfeld mit besonderem Nachdrucke betont worden ist. Die Derbheit und Starre der infiltrirten Hautpartien kann in der That den Gedanken an Sklerodermie nahelegen, und für den Löwenfeld'schen Fall war ein weiteres Vergleichsmoment noch gegeben durch die Entwicklung ausgedehnter Hautpigmentirungen, welche ja auch bei Sklerodermie vielfach beobachtet werden. Die Mittheilung von Schulz (Braunschweig), dass auch bei der Sklerodermie die Musculatur im ersten Stadium sich in gleicher entzündlicher Schwellung und ödematöser Durchtränkung befindet, wie die Haut selbst, wäre geeignet, die Analogien der beiden Krankheiten noch weiter zu vergrössern. Dabei ist aber zu betonen, dass man den Schulz'schen Fall unmöglich als eine typische Sklerodermie auffassen kann. Das Auftreten desselben mit Oedemen und ausgedehnten Muskelatrophien, der Befund schwerer degenerativer Veränderungen an Nerven und Muskeln nach ziemlich kurzem, mit dem Tode endenden Verlaufe lassen vielmehr die Vermuthung berechtigt erscheinen, dass er in jene Gruppe von Fällen gehört, wie sie von Eisenlohr und Senator beschrieben sind und in ihrem klinischen Auftreten in der That innige Beziehungen zur Dermatomyositis verrathen.

Die echten Fälle von Sklerodermie dürften kaum je zur Verwechslung mit Dermatomyositis Veranlassung geben. Das Ergebniss unserer diagnostischen Betrachtungen würde also dahin zu lauten haben: Die typischen Fälle von Dermatomyositis machen der Diagnose keine Schwierigkeiten, während für die nach anderen Krankheitsbildern hinüberspielenden Fälle die Zugehörigkeit zu unserer Erkrankung zweifelhaft bleiben muss.

Literatur: C. Boeck, Et tilfaelde af polymyositis acuta med udgang i helbredelse. Norsk Magazin f. Laegevidensk. November 1891. — Buss, Ein Fall von acuter Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — Debove, Progrès méd. 1878, pag. 856. — Eisenlohr, Idiopathische subacute Muskellähmung und Atrophie. Centrabl. f. Nervenhk. 1879, Nr. 5, pag. 100. — Fenoglio, Fall von Polymyositis. Vortr. gehalten auf dem I. Congr. d. ital. Gesellsch. f. innere Medicin zu Rom. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 48. — A. Fränkel, Ueber eigenartig verlaufene septiko-pyämische Erkrankungen nebst Bemerkungen über acute Dermatomyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, pag. 193. Vortrag und Discussion referirt im Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 4 und 10. — Fuckel, Ein Fall von Dermatomyositis acuta. Correspondenzbl. d. allgem. ärztl. Vereines von Thüringen. 1892, Heft 3. — Greenhow, Lancet. 1873. — Handford, Disseminated myositis and neuritis, probably of alcoholic origin, unilateral (hemiplegie) in distribution, accompanied by terminal gangrene (Raynaud's) and by pigmentation of the skin and followed by muscular atrophy. Transactions of the clinic. soc. 1890, XXIII. — Hepp, Ueber Pseudotrichinose, eine besondere Form von acuter parenchymatöser Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 17 und 18. — A. Herz, Ueber gutartige Fälle von Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. — W. Jacoby, Subacute progressive Polymyositis. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1888, XIII. — Lewy, Zur Lehre von der primären acuten Polymyositis. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 18. — L. Löwenfeld, Ueber einen Fall von Polymyositis acuta. Münchener med. Wochenschrift. 1890, Nr. 31 u. 32. — H. Neumann, Zur Lehre von der Sepsis. Zeitschr. f. klin. Med. XIX, Supplementheft, pag. 122 ff. — Pfeiffer, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Gregarinen. Zeitschr. f. Hygiene. 1888, IV. — A. Plehn, Ein neuer Fall von Polymyositis acuta mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 12. — Potain, Bulletin de la société méd. des hôpitaux de Paris 1875. Morve chronique de forme anormale. — Prinzing, Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. Münchener med. Wochenschr. 1890. — Rovere, Polimiosite suppurativa in individuo diabetico. Riforma med. 1894, Nr. 155—157. — F. Schultze, Ein Fall von »Dermatomyositis chronica« mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem 3jährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VI, pag. 245. — Schulz, Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 345. — Scriba, Beitrag zur Aetiologie der Myositis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII. — Senator, Ueber acute multiple Myositis und Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1888. — Senator, Ueber acute

und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med. XV, pag. 77 ff. — Senator' Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 39. — A. Strümpell, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1891, pag. 479—505. — H. Unverricht, Polymyositis acuta progressiva. Zeitschr. f. klin. Med. XII. — H. Unverricht, Ueber eine eigenthümliche Form von acuter Muskelentzündung mit einem der Trichinose ähnelnden Krankheitsbilde. Münchener med. Wochenschrift. 1887, Nr. 26. — H. Unverricht, Dermatomyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 2. — Virchow, Giebt es eine Psorospermienkrankheit bei Schweinen? Virchow's Archiv. 1866, XXXVII. — E. Wagner, Fall von Muskelentzündung. Arch. f. Heilk. 1863, IV, pag. 255 ff. — E. Wagner, Ein Fall von acuter Polymyositis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL. — Waldeyer, Ueber die Veränderungen der quergestreiften Muskeln bei der Entzündung und dem Typhusprocess, sowie über die Regeneration derselben nach Substanzdefecten. Virchow's Archiv. XXXIV. — Wätzold, Beitrag zur Lehre von der Polymyositis acuta (post partum). Zeitschr. f. klin. Med. XXII. — F. Winckel, Gynäkol. Centralblatt. 1878. — Zenker, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

Unverricht.

Polyneuritis, s. Neuritis, XVII, pag. 112.

Polyopie, Polyopsie (πολύς und ὄψις), s. Astigmatismus, II, pag. 402; Cataracta, IV, pag. 358. — **Polyopie** (monoculare), s. Hysterie, XI, pag. 337.

Polypanarthritis, s. Gelenkentzündung, Polyarthritis.

Polyp, πολύς, ποῦς, eigentlich Vielfuss (bekanntlich dienen die fleischigen Arme der Seepolypen auch zum Rudern und Gehen für diese Thiere und werden daher als »Füsse« bezeichnet); mit diesem Namen wurde von altersher jede Geschwulst bezeichnet, welche, mit einem Stiele in der Schleimhaut — seltener der äusseren Haut, Serosa oder Synovialis — wurzelnd, frei auf der Oberfläche, besonders also in einer Körperhöhle oder einem Canale hervorwucherte. Die Gestalt bekommt hierbei meist eine birnähnliche, bisweilen auch eine mehrtheilige Form. Aus diesem doppelten Verhalten: dem Vorhandensein eines Stieles und dem Aufschiessen mehrfacher Auswüchse, der Geschwulst wurde dann wohl der Name »Polyp« für das Gewächs gewählt wegen der Aehnlichkeit solcher gestielt auf dem Mutterboden festsitzender Geschwülste mit den Meerpolypen.

Ob dann mehr an die »Seepolypen«, Dekapoden, Octopoden in ihrer »vielarmigen« Gestalt gedacht wurde oder vielmehr an die »Polypenstöcke« der Korallenthiere, bei denen wieder das Festhalten am Mutterboden das Tertium comparationis bot, sei dahingestellt. Jedenfalls wurde der Name wohl deswegen beibehalten, weil so häufig nach der unvollständigen oder scheinbar vollständigen Entfernung ein baldiges Wiederwachsen nicht nur einer, sondern mehrerer Geschwülste auf dem Geschwulstboden beobachtet wurde und damit der Vergleich mit dem lebhaften Regenerationsvermögen und der Vermehrung durch Knospung bei den Meerpolypen nahe lag: »sie wachsen nach wie Polypen«.

Es ist also lediglich ein Sammelname für eine Gruppe von Neubildungen, welche wesentlich nach Form und Sitz der Geschwulst gewählt ist und keinerlei bestimmte histologische Scheidung einschliesst. Es kann vielmehr die Structur der Polypen die verschiedenartigste sein, so dass man von vornherein die weichen und festen Polypen unterschied. Zu den ersteren gehörten die Schleimpolypen, Blasenpolypen, Cystenpolypen, zu den letzteren die fibrösen, sarkomatösen, carcinomatösen Polypen.

Bei den erstgenannten, den weichen Polypen, Polypen im engeren Sinne, handelt es sich in der That um Gebilde, welche den Schleimhäuten eigenthümlich sind und daher wohl den gemeinsamen Namen rechtfertigen. Diese Schleimpolypen stellen umschriebene Hyperplasien des Schleimhautgewebes in allen seinen Theilen dar; die bedeckende Epithelialschicht ist die der Schleimhaut, welche dem Polypen als Mutterboden dient; die Substanz selbst ist derjenigen ihrer entsprechenden Schleimhaut analog mit

Papillen, Drüsen, Gefäss- und Nervenschlingen versehen. Es kann das eine oder andere Contingent zur vorwiegenden Entwicklung gelangen; so bilden sich statt der Schleimpolypen Drüsenpolypen, cystische Blasenpolypen, gefässreiche, teleangiektatische oder cavernöse Polypen. Diese Formen kommen in der Schleimhaut des Respirations-, Digestions- und Genitalapparates vor; wir finden sie besonders in der Nase, im Kehlkopf, im Uterus, Mastdarm, in der Blase, Urethra.

Auch in den mit Schleimhaut ausgekleideten Knochenhöhlen, wie Stirn- und Kieferhöhle, finden sich solche Neubildungen der Mucosa in Polypenform. Im Antrum Highmori können sie solche Grösse erreichen, dass sie die ganze Höhle ausfüllen, ja die Wandungen weit ausdehnen und dann einen Zustand bedingen, welcher oft mit Hydrops antri Highmori verwechselt wurde (vergl. VIRCHOW, Geschwülste, Bd. I, pag. 245 und Abbildung). Handelt es sich hier schliesslich mehr um Cystenbildung, wie sie auch bei den Uterus- und Vaginalpolypen vorkommt, so kann andererseits bei den im Schleimhauttractus vorkommenden Polypen das Gewebe der Mucosa selbst wenig in Betracht kommen und besonders das submucöse Fettgewebe gewuchert sein und zu umschriebener, gestielter Geschwulstbildung Anlass geben. Solche lipomatöse Polypen im Darme sind dann eben nur submucöse, gestielte Lipome, analog den »lipomatösen Hautpolypen« und den als »Lipoma arborescens« schon von JOH. MÜLLER beschriebenen, in den Gelenkhöhlen und Schleimbeuteln vorkommenden »Polypen«. Allein alle diese Neubildungen werden dann eben besser ihrer entsprechenden Structur nach als gestielte oder »polypöse« Lipome bezeichnet, wie dasselbe für die Fibrome, Myome, Carcinome, Sarkome, Papillome gilt; ebenso werden die besonders in Ohr und Urethra häufigen kleinen Granulationswucherungen mit Unrecht als Polypen bezeichnet.

Vom histologischen Standpunkte wird also immer die Polypengestalt als etwas Accidentelles zu betrachten sein und ebenso die gebräuchliche chirurgische Eintheilung in weiche und harte Polypen nur einen sehr bedingten Werth haben können, wenn auch immerhin für die Erwägung des Vorkommens, Verlaufes und der Behandlung diese Eintheilung manche praktische Bedeutung behält.

Die einzelnen Körperstellen zeigen verschiedene Disposition für Polypen im allgemeinen und speciell für die einzelnen Formen; im allgemeinen gilt folgende Frequenzscala: die häufigsten sind die Nasenpolypen, ihnen folgen die Gebärmutterpolypen, nächstdem die im Larynx, Blase, Mastdarm, Oberkiefer, Pharynx, äusseren Gehörgange, Trommelfell, Urethra. Die Disposition wechselt erheblich nach den verschiedenen Lebensaltern: im kindlichen Alter finden sich die Mastdarmpolypen, im mittleren die Nasenpolypen, mit der Cessatio mensium die Uteruspolypen am häufigsten. Rechnet man die Granulationspolypen, die Granulationswucherungen in dem Gehörorgane hinzu, so nehmen diese gewiss die dritte Stelle in der Häufigkeitsscala ein, im Kindesalter die erste.

Unter den veranlassenden Momenten sind sehr oft wiederkehrende mechanische Reizungen, Entzündungen, kleine Substanzverluste in der schützenden Epitheldecke u. s. w. zu erwähnen, jedoch führen andererseits wieder in ihrem Bestehen die Polypen, analog der Wirkung vorhandener Fremdkörper, zu Reizzuständen, die mit chronischen Katarrhen, reichlicher Secretion, Blutungen, Eiterungen an den betreffenden Körperstellen verbunden sein können.

Hiernach sind auch die Folgen und der Verlauf dieser Geschwülste sehr verschieden. Während einerseits durch weiteres Wachsthum der betreffende Hohlraum, in welchem der Polyp wurzelt, sehr beengt wird und dadurch functionelle Störung bedingt wird — Nase, Kehlkopf, Mastdarm,

Harnröhre — können andererseits die Wandungen auseinandergedrängt werden — Kiefer, Nase, Uterus — oder die betreffenden Organe dislocirt werden — Uterus.

Eine spontane Rückbildung ist bei einzelnen Formen sehr wohl möglich: das Platzen cystischer Geschwülste, myxomatöse Erweichung oder ferner fettige Degeneration, wie Verkalkung kann wechselnd zustande kommen. Meist ist aber die Entfernung wegen functioneller Störungen erforderlich und kann selbst durch vitale Indication geboten sein, z. B. bei Larynxpolypen durch Respirationsbehinderung, bei Nasenrachenpolypen durch die Blutungen, ebenso bei Mastdarm-, Blasen- und Unteruspolypen u. s. f.

Die Behandlung ist weniger eine pharmaceutische als eine instrumentelle. Unter der »Operatio polyporum« hat man seit jeher eine Summe von Operationsmethoden zusammengefasst, die eben lediglich zur Beseitigung von gestielten Geschwülsten in Anwendung kommen und meist die Vorbedingung haben, die Operation in der Tiefe eines Schleimhautcanales oder einer Höhle vornehmen zu müssen. Welche Methode zu wählen sei, wird meist von dem Sitze, vor allem aber von der Structur der sogenannten Polypen abhängen.

Die medicamentöse Behandlung kommt heutzutage wenig mehr in Betracht. Die früher gebräuchliche Verwerthung von Adstringentien und Aetzmitteln in flüssiger oder Pulverform ist veraltet und nur etwa zur Nachbehandlung nach der operativen Entfernung zu berücksichtigen. Unter den Aetzmitteln war es vor allem Butyrum antimonii, welches sich zum Wegätzen der Polypen einen Ruf verschaffte (vergl. DESAULT, Traité des malad. chirurg., Tom. I, pag. 187; ferner auch Medic. graecor. opera quae exstant., edit. KÜHN, Vol. XIV, pag. 337 ad polypos und ibid. pag. 378 über Verwendung des Ferrum candens). Eher werden noch die parenchymatösen Injectionen medicamentöser Flüssigkeiten auch zur Polypenbehandlung verwendet: Alkoholeinspritzungen, Jodlösungen, Ergotin u. s. w. können versuchsweise mittelst PRAVAZ'scher Spritze in die Geschwulstmasse injicirt werden und mögen bisweilen eine Schrumpfung einleiten.

Sicherer bleibt jederzeit die operative Behandlung. Es verdienen bei dieser in vielen Fällen die unblutigen Methoden, Abbinden mittelst Ligatur, galvanokaustischer Schlinge, oder Abdrehen mittels Ecraseur oder Zange den Vorzug vor den blutigen mittelst Scheere und Messer, da bei dem verdeckten Sitz der Geschwülste in Schleimhautcanälen und Höhlen die Blutungen in der Tiefe leicht üble Folgen haben können und zugleich die Ueberwachung der örtlichen Nachbehandlung sehr beeinträchtigen.

Das Abbinden der Polypen wird schon von JOANNES A VIGO erwähnt (Lugduni 1582, pag. 162 »etenim facta exstirpatione cum tenaculis aut aliquo instrumento incidienti aut cum ligitatione fili ad consumendam radicem ejus«). FALLOPIUS beschreibt bereits das Abfallen nach der Ligatur: »primo cum laqueo imponendo filum circa radicem polypi et arrepta radice fiat nodus sic relinquendo quoniam post tres dies ex se cadit«. Späterhin wurde an der Methode des Abbindens nur durch die mannigfaltigste Künstelei am Instrumentarium vielfach geändert. Statt des Herumführens des Fadens mittelst einfacher Nadel, Oehrsonde, Zange wurden gabelförmige Instrumente in allen Formen verwandt. Das einfachste Instrument stellte LEVRET in seiner »Doppelröhre« her (Fig 37 und 38). (LEVRET, Observat. sur la cure radic. de plus. polypes opérés par de nouveaux moyens inventés. Paris 1749. Pl. 5, Fig. 4 und 5). Mittelst desselben wurde eine Drahtschlinge um die Basis der Geschwulst geschnürt, vor welcher dann der Polyp dem Absterben überlassen blieb. Aus diesem umständlichen Verfahren ergab sich dann durch Anbringen einer Schraubenvorrichtung zum Zusammenschnüren

der Drahtschlinge das weit zweckmässigere Instrument, das GRAEFE'sche **Ligaturstäbchen** (Fig. 39). Mittelst langsamer Umdrehung wird die Schlinge nach und nach völlig zugezogen und so der Polyp in einer Sitzung »abgequetscht«. Auch hierfür wurde das Instrumentarium durch Construction der verschiedensten »Ecraseure« mehr und mehr vervollkommnet. Ferner hat das einfache Ligaturstäbchen für viele unserer gebräuchlichsten, je nach dem Anwendungsorte verschieden gekrümmten und verschieden grossen Schlingenschnürer zum Vorbilde gedient.

Die vollkommenste Ausbildung gewann diese Methode aber durch Vereinigung der Schnürschlinge mit der **Galvanokaustik**. Die Umlegung der galvanokaustischen Schlinge um die Basis des Polypen ist an manchen Körperstellen schwierig, doch ist dieser Umstand auch thatsächlich der einzige, der auch heute noch die allgemeinste Benutzung der glühenden Platinschlinge zur radicalen Beseitigung aller grösseren Polypen etwas beschränkt; ohne dieses Hemmniss, welches aber meist durch etwas technisches Geschick und zweckmässiges Instrumentarium überwunden wird, stellt dieselbe jede andere operative Entfernung der Polypen weit in Schatten. Ueber die specielle Anwendung vergl. den Artikel **Galvanokaustik** (VIII, pag. 247) und daselbst auch die »Galvanolyse«, welche ebenfalls zur Zerstörung von Polypen verwerthet wurde. Bei der so bequemen Anwendungsweise der Galvanokaustik, wie sie durch die VOLTOLINI'sche Tauchbatterie jedem Praktiker ermöglicht ist, sollte sich dieselbe heute immer mehr einbürgern, zumal die jetzt überall angestrebte Wundheilung unter dem aseptischen Schorf hier von vornherein gesichert ist und somit diese Methode thatsächlich das »tuto, cito et jucunde« in sich vereinigt.

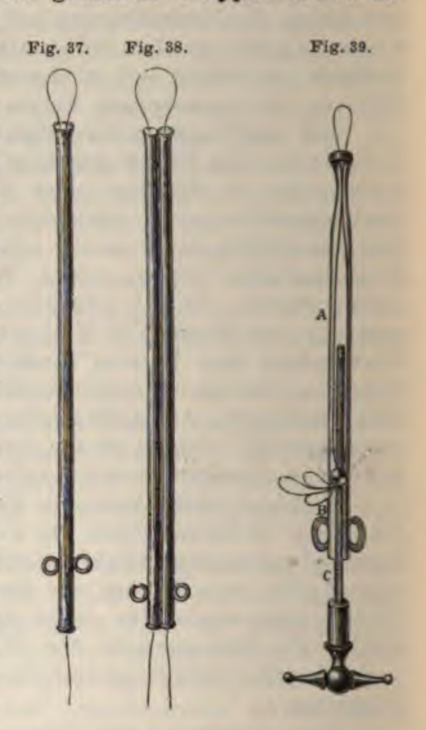


Fig. 37. Fig. 38. Fig. 39.

Der grosse Vorzug, welchen die Ligatur der Polypen überhaupt einschliesst, Vermeidung der Blutung, sollte auch für das **Abdrehen** oder **Abquetschen** mittelst der Kornzange zur Geltung kommen. Doch kann dies nur zum Theile der Fall sein, indem immer nur eine gewisse Anzahl der Gefässe durch die Torsion und directe Quetschung zum Verschlusse gebracht wird. So bequem diese Art der Entfernung ist, indem mittelst starker Kornzange (von DUPLAY zweckmässig modificirt) der Polyp möglichst tief nach der Insertionsstelle hin gefasst wird und nun nach festem Zusammendrücken und, wenn angänglich, mehrmaligem Herumdrehen herausgerissen wird, so roh bleibt thatsächlich der Eingriff als solcher, indem bei demselben es in keiner Weise in das willkürliche Belieben des Operateurs gesetzt bleibt, was und wie er in den Theilen verletzt. Das Ausreissen mittelst eingeführter Zangen ist daher auch lediglich nur noch aus Bequemlichkeitsrücksichten in der Nasenhöhle in Gebrauch und wird auch hier mit Recht mehr und mehr durch die Schlinge verdrängt; an allen übrigen Körperstellen ist dasselbe durchaus verpönt.

Nur bei den kleinen Polypen des Kehlkopfinnern kommt diese Methode noch in ausgedehnter Weise zur Anwendung. Neuerdings hat sich hier statt des Ausreissens und Abquetschens das **Abkratzen** eingeführt. Doch ist

dieses von VOLTOLINI zuerst mittelst gestielten Schwammes vollführte Verfahren nur für die weichen Granulome und Papillome ausreichend. Ausgekratzt, resp. weggeschabt mittelst eines scharfen Löffels werden Granulationspolypen im Gehörgange, auch kleine Polypen des Cervicalcanales oder der Uterinhöhle. Je nach diesen verschiedenen Localitäten ist der hierzu benützte Löffel von sehr verschiedener Form. Es werden dazu auch Metallösen, Curetten u. dergl. benützt.

Das einfachste Verfahren zur Beseitigung des Polypen würde zweifelsohne die Exstirpation sein, nur ergiebt sich aus den örtlichen Verhältnissen, dass es bei solcher blutiger Entfernung mittelst Messer oder Scheere sich oft nur um ein Abschneiden der Geschwulst handeln kann, da eine wirkliche Exstirpation aus dem Grundgewebe nicht überall möglich ist. Aus diesem Grunde haften dieser Operation zwei Nachtheile an: Oft bleibt vom Stiele genug Gewebe zurück, um ein rasches Wiederwachsen zu ermöglichen, zweitens tritt aus den scharf durchtrennten Gefässen des Polypenstieles reichliche Blutung ein, die noch energische Anwendung des Cauterium actuale oder potentiale erfordert, und in diesem Falle leuchtet der Vorzug der Anwendung des Platina candens, zumal in Form der galvanokaustischen Schlinge, von vornherein ein. Dagegen ist für manche Formen der Uteruspolypen die Abtragung mit langer, entsprechend gekrümmter Scheere (SIEBOLD'sche Scheere) gut ausführbar. Die gestielten Polypen auf der Peritonealfläche des Uterus werden ebenfalls, nach vorausgeschickter Laparotomie, mit dem Messer exstirpirt. Ebenso verfährt man unter Umständen bei den Polypen der Blase nach vorausgeschickter Eröffnung der Blase vom Damm oder über der Symphyse. Ebenso ist für einzelne Formen von Kehlkopfpolypen das Ausschneiden vorzuziehen, wofür besondere Messer und schneidende Zangen angegeben sind; oder sie werden nach vorausgeschickter Spaltung des Kehlkopfes (Laryngotomie) exstirpirt.

Die mannigfachen Formen schneidender Polypenzangen, wie sie früher gebräuchlich waren, haben vor dem Scalpell oder der auf der Fläche gekrümmten Scheere keinerlei Vorzug. Vergl. über die verschiedenen Formen der schneidenden Polypenzangen die Abbildungen bei SCHMIDT, De polyporum exstirpatione commentatio chirurg., Berol. 1829, Tab. II, Fig. 1—2; LEVRET, a. a. O., Tab. IV, Fig. 23; BLASIUS, Akiurgische Abbildungen, Tab. XXI, Fig. 57.

Zur radicalen Entfernung mancher Polypen können manchmal partielle oder temporäre Resectionen nothwendig werden, so vor allem bei den voluminösen Nasenrachenpolypen. Schon HIPPOKRATES hatte, um dieselben zugänglich zu machen, eine Trennung der Nase vorgenommen; auch weitere Weichtheiltrennungen, wie mediane Spaltung des Gaumensegels nach MANNÉ, wurden vorausgeschickt. 1832 machte SYME die präliminare Oberkieferresection und 1843 MICHAUX statt dieser eingreifenden Totalresection die partielle, d. h. Resection des Os nasi und Proc. nasal. des Oberkiefers, bis dann 1848 durch v. LANGENBECK die temporäre Oberkieferresection zu einem methodischen Verfahren erhoben wurde (s. diese; vergl. BILLROTH, Deutsche Klinik, 1854, Nr. 50).

So können für dieselbe Geschwulstform, »die Polypen«, die eingreifendsten Operationen angezeigt sein, während andererseits oft ein einfacher Zangendruck zur Beseitigung genügt. Wesentlich bleibt für die Wahl der Methode eben immer der Sitz der Geschwulst und demgemäss ist über die Bevorzugung der hier allgemein skizzirten Methodik die Behandlung der Polypen bei den einzelnen Organen speciell nachzusehen.

Literatur: Ausführlichere Angabe älterer Literatur findet sich: C. J. LANGENBECK, Nosologie und Therapie chirurgischer Krankheiten. Bd. V, Cap. 1. Geschwülste, specielle Betrachtung der Parasiten, pag. 100 ff., »Polypen«. Ausser den Lehrbüchern vergl. über

Nasenrachenpolypen die eingehende Monographie von H. Bensch, Beiträge zur Beurtheilung der chirurgischen Behandlung der Nasenrachenpolypen. Inaug. Dissert. Breslau 1878. In Bezug auf die anatomischen Detalis: Die Monographie von Billroth, Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855. Bezüglich der Operation neben den im Text erwähnten Autoren: Froriep's Kupfertafeln. Tafel 105, 114, 379, mit den vortrefflichen Abbildungen nach John und Charles Bell. Ferner: Meissner, Ueber die Polypen in den verschiedenen Höhlen des menschlichen Körpers, nebst einer kurzen Geschichte der Instrumente und Operationsarten. Leipzig 1820. Mit Kupfertafeln. — Malgaigne, Traité des polypes. 2. éd. Paris 1832. — Gerdy, Des polypes et de leur traitement, Paris 1833. — Zur Verwerthung der galvanokaustischen Schlinge siehe: »Ueber Nasenpolypen und deren Operation« von Prof. Voltolini in Breslau. Wien 1880. Ueber Benutzung der kalten Drahtschlinge: Zaufal, Prager med. Wochenschr. März 1877, mit Abbildung eines zweckmässigen Schlingenträgers. — H. Strauss, Die Operation von Kehlkopfpolypen mittelst eines Schwammes. Mit 5 Holzschnitten, Breslau 1879. — M. Schüller, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Stuttgart 1880. — Thompson, Die Tumoren der Harnblase. Wien 1884. (Uebers. v. Wittelshöfer.) — Thompson, Zur Chirurgie der Harnorgane, Wiesbaden 1885. (Uebers. v. Dupuis.) Ausserdem die neuen Auflagen der laryngologischen und chirurg. Lehrbücher.

(P. Vogt. Schüller). E. Kirchhoff.

Polypapilloma tropicum (Charlouis) = Framboesia, Yaws.

Polyphagie (πολύς und φαγεῖν, essen), abnorme und krankhafte Gefrässigkeit, welche durch Mangel des Sättigungsgefühles (Akorie oder Aplestie) bedingt wird; s. Akorie, I, pag. 355, und Diabetes insipidus, V, pag. 577.

Polyporus, s. Agaricus, I, pag. 323.

Polysarcie (πολύς und σάρξ, σαρκός, Fleisch), siehe Fettsucht, VIII, pag. 551.

Polyspermie, s. Befruchtung, III, pag. 176.

Polystichie (πολύς, viel und στίχος, Reihe), Vielreihigkeit der Wimpern; s. Trichiasis.

Polystichum, s. Filix, VII, pag. 630.

Polythelie = Polymastie; s. Missbildungen, XV, pag. 585.

Polytripsie, s. Hypertrichosis, XI, pag. 191.

Polyurie, s. Diabetes insipidus, V, pag. 576.

Polzin in der sogenannten pommerschen Schweiz (nächste Eisenbahnstation Rambin der Stettin-Danziger Bahn), besitzt acht Eisensäuerlinge, die ziemlich reich an Eisen (die Bethanienquelle enthält 0,072 kohlensaures Eisenoxydul in 1000 Theilen Wasser), aber sehr arm an freier Kohlensäure sind. Diese Quellen werden zum Trinken und nach Zuleitung von Gas auch zum Baden benützt. Eines gewissen Rufes erfreuen sich die Moorbäder daselbst. Die Badehäuser sind gut eingerichtet. *Kisch.*

Ponos ist der Name einer auf den beiden zum griechischen Archipel gehörigen Inseln Spetza und Hydra endemischen, mit Fieber und beträchtlicher Milzschwellung einhergehenden, meist tödtlich verlaufenden und nur bei Kindern auftretenden Krankheit. Dieselbe ist 1880, beziehungsweise 1881 von Karamitsas und Stephanos beschrieben worden, neuere Veröffentlichungen über sie liegen meines Wissens nicht vor.

Nach der Beschreibung der genannten Autoren beginnt die Krankheit acut mit Fieber, welches einen intermittirenden oder unregelmässigen Typus zeigt. Dabei sind die Kinder matt und unleidlich und bekommen eine bleiche, gelbliche Gesichtsfarbe. Der Appetit ist erhalten, häufig besteht sogar Heisshunger und namentlich ein Verlangen nach pikanten Speisen und Spirituosen. Nicht selten kommt Erbrechen vor. Der Stuhl ist anfangs in der Regel verstopft, während im weiteren Verlaufe der Krankheit Diarrhöen, manchmal sogar dysenterischen Charakters, sich einzustellen pflegen. Der Leib ist

meteoristisch aufgetrieben. Das Hauptsymptom bildet eine oft enorme, meist mit Schmerzhaftigkeit verbundene Schwellung der Milz. Von dieser Schmerzhaftigkeit hat die Krankheit ihren Namen Ponos (Schmerz) erhalten. In seltenen Fällen schwillt auch die Leber etwas an. Der Harn ist von penetrantem Geruche, aber nur ausnahmsweise eiweisshaltig. Als Complicationen können Bronchitis, seltener Bronchopneumonie, Peritonitis, Meningitis hinzukommen; einigemale ist auch Schwellung der Halsdrüsen beobachtet worden. Die Kinder kommen im Verlaufe der Krankheit immer mehr herunter, werden wassersüchtig und bekommen Blutungen in die Haut, aus der Nase, dem Darme, hauptsächlich aber aus dem Zahnfleische, welches eine scorbutische Beschaffenheit annimmt. Gegen das Ende hin stellen sich meist noch hektisches Fieber und profuse Schweisse ein, und der Tod erfolgt schliesslich durch allgemeine Erschöpfung.

Heilung kommt nur selten vor.

Die Dauer des Leidens schwankt zwischen wenigen Monaten und 1—2 Jahren.

Unsere Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des Ponos sind noch sehr mangelhafte, da bis jetzt nur ein Sectionsbericht von Stephanos vorliegt. Aus demselben ist aber wenigstens so viel zu schliessen, dass es sich bei der Krankheit weder um Leukämie noch Pseudoleukämie, Tuberkulose oder Malaria handelt. Die Milz zeigte sich geschwollen, nicht wesentlich pigmentirt, das Balkengerüst bedeutend verdickt, die Kapsel sehr fest. Ausserdem fanden sich ein Abscess in der rechten Lunge, beginnende Lebercirrhose, welche auf während der Krankheit dargereichte alkoholische Getränke zurückgeführt wurde, Hyperämie der Nieren und Schwellung einzelner Bronchial- und Mesenterialdrüsen.

Die Krankheit befällt nur Kinder in den ersten Lebensjahren. Nach dem vierten Jahre ist dieselbe schon sehr selten. Knaben werden häufiger ergriffen als Mädchen. Mit Vorliebe tritt der Ponos in bestimmten Familien auf.

Die Aetiologie desselben ist in vollkommenes Dunkel gehüllt. Ein Zusammenhang mit Malaria, an welchen zu denken am naheliegendsten ist, wird mit Bestimmtheit in Abrede gestellt; Malaria soll auf beiden Inseln unbekannt sein. Aus dem eng begrenzten Verbreitungsgebiete der Krankheit lässt sich aber mit Sicherheit schliessen, dass man es mit einem infectiösen oder parasitären Leiden zu thun hat. Vor kurzem haben Ghose und Mackenzie (The Lancet, 2. Februar 1895, pag. 321) aus Indien eine gleichfalls nur bei kleinen Kindern im Alter bis zu vier Jahren vorkommende, in ihrer Aetiologie noch dunkle, vielleicht parasitäre Form von biliärer Lebercirrhose beschrieben, deren Krankheitsbild manche Aehnlichkeit mit dem des Ponos zeigt. Möglicherweise handelt es sich bei beiden um dieselbe Krankheit, indem vielleicht der von Stephanos beim Ponos gefundenen Lebercirrhose eine andere Bedeutung zukommt, als dieser Autor annimmt.

Was endlich die allerdings wenig aussichtsvolle Behandlung des Leidens betrifft, so besteht dieselbe in zweckmässiger Ernährung und der Darreichung von tonisirenden Mitteln, wie Chinin, Eisen, Jodeisen.

Literatur: Karamitsas, La »douleur« de Spetza. Gazette des hôp. 1880, Nr. 19, pag. 147. — Stephanos, Le ponos de Spetza et d'Hydra. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1881, Nr. 47, pag. 750; Nr. 51, pag. 813.

B. Scheube.

Pontaillac, Oceanbad, 2 Km. östlich von dem grossen Seebade Royan, Departement Charente Inférieure, an der Mündung der Gironde; kräftiger Wellenschlag, feinsandiger Badestrand. *Edm. Fr.*

Poples, Kniekehle; s. Knie, Kniegelenk, XII, pag. 386.

Poplitea (Aneurysmen), s. Aneurysma, I, pag. 582; Ligatur, siehe Knie, XII, pag. 416.

Populus (Pappel), Gemmae populi, Pappelknospen, von P. nigra L. und andere Arten, die im Frühjahr gesammelten frischen Knospen, mit dachziegelartigen, braunen, harzigen Knospendecken; von balsamischem Geruch, bitterem Geschmack, Harz, gelben Farbstoff und Bitterstoff enthaltend. Höchstens noch äusserlich benutzt zur Bereitung des (ehemals officinellen) Unguentum populi. Pappelsalbe, Pappelpomade, aus 1 Theil frisch gestossener Pappelknospen und zwei Theilen Adeps bestehend (grünlich; sollte »zertheilend« und reizend wirken).

Porencephalie (Heschl). Mit diesem Terminus bezeichnet man das Vorhandensein porusartiger Defecte im Bereiche des Grosshirns. Dieselben betreffen in der weitaus grössten Zahl der Fälle nur den Hirnmantel, und zwar die Convexität desselben im Gebiete der A. cerebri media und lassen die Basalganglien frei. Ihre Dimension ist eine sehr verschiedene, indem sie bald nur das Terrain einzelner Gyri occupiren, bald einen eigentlich schon nicht mehr porusartigen, sondern viel umfänglicheren Defect des Manteltheiles einer oder beider Grosshirnhemisphären darstellen. Manchmal communiciren sie weder mit dem betreffenden Seitenventrikel noch mit dem Arachnoidealraume, in anderen Fällen nur mit dem Seitenventrikel und in noch anderen Fällen bei partiellem Schwunde der Meninx vasculosa und Arachnoidea über dem Defecte mit beiden. Ihre Höhlung ist mit meist ganz farblosem Serum gefüllt, enthält aber mitunter eine mehr milchige Flüssigkeit und ist des öfteren von zarten, aus Gefässen bestehenden Strängen durchzogen. Die Wand der Defecte wird von entzündlich verdichtetem und wohl auch pigmentirtem Hirngewebe gebildet und kann, zumal bei mehr oberflächlichen Defecten, von der durch Serumansammlung von der Arachnoidea abgehobenen Meninx vasculosa ausgekleidet sein. Zumeist ist mit der Porencephalie auch chronische Hydrocephalie verbunden. Man unterscheidet zwischen congenitaler und später acquirirter Porencephalie. Erstere, die bei weitem häufigere, ist zumeist ausgezeichnet durch die abnorme Configuration der den Defect begrenzenden Windungen, die sich auch öfters in den Defect selbst eine kurze Strecke weit einbiegen, letztere zeigt die benachbarten Windungen stets normal gestaltet und am Rande des Defectes scharf abgesetzt. Uebrigens ist die rein anatomische Unterscheidung zwischen congenitaler und extrauterin acquirirter Porencephalie durchaus nicht immer leicht, sondern erheischt im gegebenen Falle jederzeit auch die Krankengeschichte eine genaue Berücksichtigung. Die Entstehungszeit der congenitalen Porencephalie muss man wohl in die zweite Hälfte des Fötallebens verlegen, da auch die Gehirne mit beträchtlicher congenitaler Porencephalie die sogenannten Hauptfurchen wie gewöhnlich angelegt zeigen.

Was die Genese der Porencephalie betrifft, so ist dieselbe in manchen Fällen wohl von der Bedeutung einer partiellen Agenesie der Hirnsubstanz, in der Regel jedoch ist das Wesen des Defectes in einer Zerstörung bereits gebildet gewesener Hirnpartien zu suchen, und zwar in einer Zerstörung, welche entweder als eine Nekrose und Verfettung, effectuirt durch mangelhafte Circulation, oder als eine entzündliche Erweichung auftreten kann. Ob nun die Verfettung und Nekrose, von Kundrat als anämische Encephalitis bezeichnet, von Thrombose oder Embolie abhängig gedacht werden muss oder auf eine Verminderung der Blutzufuhr durch Verengerung der Gefässe, geschwächte Herzaction und anderes mehr zu beziehen ist, müssen erst weitere Untersuchungen über den Gegenstand lehren. Die Entstehung der Porencephalie aus eigentlicher Encephalitis ist in neuerer Zeit durch die Beobachtungen von v. Limbeck und Schultze sehr wahrscheinlich geworden. Der klinische Effect der Porencephalie ist ein verschiedener. Es kann dieselbe Idiotie, ausgedehnte Lähmungen und Contracturen bedingen, andererseits aber auch vollkommen symptomlos bestehen. Die Individuen mit be-

trächtlicherer congenitaler Porencephalie sterben meist frühzeitig. Kleinere porencephalische Defecte können auch vernarben.

Literatur: Audry, Les porencéphalies. Revue de méd. 1888, VIII. — Jalan de la Croix, Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre. Virchow's Archiv. 1884, XCVII. — Heschl, Gehirndefect und Hydrocephalus. Prager Vierteljahrschr. 1859. Ein neuer Fall von Porencephalie. Ibidem 1861. Neue Fälle von Porencephalie. Ibidem 1868. — Kahlden, Ueber Porencephalie. Ziegler's Beitr. zur path. Anatomie. 1895, XVIII. — Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882. — v. Limbeck, Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Zeitschr. f. Heilk. 1886, VII. — Roger, Ueber die Porencephalie. Diss. inaug. Erlangen 1866. — Schultze, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten. Heidelberg 1886. *H. Chiari.*

Pornic, sehr besuchtes, französisches Ocean-Küstenbad, Dep. Loire Inférieure, unweit Nantes, mit dem es durch Eisenbahn verbunden ist. Feinsandiger Strand. Stahlquelle. *Edm. Fr.*

Pornichet, kleines Ocean-Küstenbad mit schönem Badestrande unweit St. Nazaire, Dep. Loire Inférieure. *Edm. Fr.*

Porosis (von πῶρος) = Callosität, P. palpebrae, veraltetes Synonym von Chalazion, IV, pag. 446.

Porphyroxin, s. Opium.

Porretta (La), Städtchen am Fusse der Apenninen, Provinz Bologna, 370 Meter über Meer, mit Thermalbädern. Die Quellen sind zahlreich, bis 38° C. warm. Mit ihnen strömt Kohlenwasserstoff aus, der sich auch neben einer geringen Menge von Schwefelwasserstoff im Thermalwasser findet. Dieses enthält vorzugsweise Kochsalz, je nach der Quelle in 10 000 24—83, kohlensaures Natron 1—9. Am stärksten ist die Leonequelle, die auch am meisten Jodnatrium (0,97) und Bromnatrium enthält. Scropheln, nässende Hautkrankheiten, Leberauftreibungen, hartnäckige Stuhlverstopfung sind neben Rheumatismen die vorzüglichsten Heilobjecte. Fünf kleine elegante Badeanstalten. *B. M. L.*

Porrigo, Kopfgrind, P. decalvans und scutulata, s. Alopecie, I, pag. 457; Herpes tondens, X, pag. 370.

Porro-Operation, s. Kaiserschnitt, XII, pag. 62.

Port Bail, Küstenbad an der Seine-Bucht des Aermel-Canals, unweit Valognes, Dep. La Manche; guter Strand. *Edm. Fr.*

Port-en-Bessin, Küstenbad an der Seine-Bucht des Aermel-Canals, unweit Bayeux, Dep. Calvados; schöner Badestrand. *Edm. Fr.*

Portion, die eiserne, das Gewicht derselben als Theil des Gewichts des marschierenden Soldaten; s. Bekleidung und Ausrüstung, II.

Portland, Canal-Seebad auf der Insel Portland, unweit Weymouth, im südlichen England, Dorset; am meisten bekannt durch das grosse Zuchthaus mit 1600 Sträflingen. *Edm. Fr.*

Portobello, Vorstadt und Hafen von Edinburg mit besuchten Seebädern auf gutem Strande. *Edm. Fr.*

Porto Maurizio, Oberitalien, Riviera di Ponente, Hauptort der Provinz Porto Maurizio mit etwa 8000 Einwohnern, in malerischer Lage auf einem Vorgebirge, von weithin sich ziehenden Olivenwaldungen umgeben. Ausser als klimatischer Wintercurort ist Porto Maurizio auch als Seebad besucht. Es ist, ausser Alassio, das einzige Seebad der Riviera, welches feinsandigen Strand und Badestrand hat. *Edm. Fr.*

Portoré, Seebad im dalmatinischen Küstenlande an der Quarnero-Bucht des Adriatischen Meeres; mit dem nahen Fiume durch Dampfschifffahrt verbunden. Edm. Fr.

Portorose, in dem Jahre 1890 gegründetes Küsten-Seebad an der Bucht von Pirano des Adriatischen Meeres, zugleich Solbad mit grossem Badehause und Militär-Curhaus für cur- und erholungsbedürftige Officiere. Sandiger Badestrand mit nur ausnahmsweisem Wellenschlage. Vor seiner Neugründung und Erweiterung war Portorose als San Lorenzo beschrieben und bekannt. *Edm. Fr.*

Portrieux, französisches Canal-Küstenbad an der Bucht St. Brieuc, Dep. Côtes du Nord; sandiger Badestrand. *Edm. Fr.*

Port Rush, besuchtes Seebad im nördlichen Irland, Grafschaft Antrim, am Nordcanal der irischen See, auf einer Landzunge schön gelegen, mit weiter Aussicht auf die felsigen Nordküsten Irlands, insbesondere den nahen Giant's Causeway. Schöner Strand und schöne Seeluft. *Edm. Fr.*

Port Said, ägyptische Hafenstadt an der Einmündung des Suez-Canals in das mittelländische Meer mit Seebädern. *Edm. Fr.*

Port Stewart, kleines Seebad im Norden Irlands, Grafschaft Antrim, unweit des besuchten Seebads Port Rush. Feinsandiger Strand. Erfrischende Seeluft. *Edm. Fr.*

Portugalete, Ocean-Küstenbad am Busen von Biscaya, nahe bei Bilbao, Prov. Biscaya, an der Mündung des Flusses Nervion. Bevorzugtes spanisches Seebad mit feinsandigem, aber bei Hochflut nicht ungefährlichem Badestrande. *Edm. Fr.*

Portulaca, Herba Portulaca, das frische Kraut von P. sativa L. (Pourpier cultivé), Portulaceae; soll als Diureticum und Anthelminthicum wirken. Anwendung in Decoctform.

Posthioplastik (πόσθη, Vorhaut und πλάσσειν), plastischer Ersatz von Vorhautdefecten; **Posthitis,** Vorhautentzündung, s. Balanitis, II, pag. 654, Penis und Präputium.

Potentilla. Radix Potentillae, die Wurzel von P. reptans L. (Quintefeuille, Fünffingerkraut, Pentaphyllum), als Adstringens benutzt. — Aehnlich die Wurzel und das frische Kraut von P. Anserina L. (Argentine). Ueber die gerbstoffhaltige Wurzel von P. Tormentilla, s. Tormentilla.

Potio, Potus (potare), Trunk, vergl. Mixtur, XV, pag. 652.

Pougues, kleiner Ort im Nièvre-Departement, etwa 200 Meter über Meer, mit kaltem Eisensäuerling (Source St. Léger) und Badeanstalt. Das Wasser enthält nach Moissenet (1874) an festen Salzen 23,4 auf 10 000: Chlor für 1,27 Salzsäure, Schwefelsäure 1,1, Kieselsäure 0,25, gebundene CO_2 8,34 (halb und ganz freie 21,54), Natron 4,78, Magnesia 1,17, Kalk 6,4, Eisenoxyd 0,12, Lithion 0,04. Es wird besonders bei Krankheiten der Schleimhäute des Magens und der Genito-Urinalorgane angewendet. Rouboud (1870) schrieb über seine Anwendung bei Uterinaffectionen, Logerais (1873) über seinen Gebrauch bei Diabetes. *B. M. L.*

Pouliguen (Le), kleiner Hafenort mit Ocean-Seebad, unweit der Mündung der Loire, Dep. Loire Inférieure, nahe dem bekannten grossen Seebade Le Croisic; guter Strand. *Edm. Fr.*

Pourville, französisches Canal-Küstenbad unmittelbar bei Dieppe, Dep. Loire Inférieure. *Edm. Fr.*

Präcordialangst, s. Melancholie, XV, pag. 186.

Präformationstheorie, s. Befruchtung, III, pag. 167.

Präputialsteine, s. Concrementbildungen, V, pag. 93 und den folgenden Artikel, pag. 332.

Präputium. Das Präputium (Vorhaut), als jener Theil der Haut des Gliedes, welcher bestimmt ist, die Eichel zu bedecken, entwickelt sich in den frühesten Embryonalmonaten aus einer Falte der Haut der Schamgegend, welche nach vorne wächst. Diese Falte ist nach unten offen und schliesst sich erst im selben Verhältnisse wie die Urethra selbst, um eine wallartige Erhebung um die Eichel zu bilden. Derjenige Theil der Harnröhre, welcher der Eichel entspricht, vereinigt sich nicht, sondern wird durch eine Hautplatte ergänzt, die sich an die Eichelränder anlegt, so dass der vorderste Theil der Harnröhre, die Fossa navicularis, entsprechend dem Frenulum, nur aus Haut gebildet ist, was bei den Operationen an diesen Theilen beachtet werden soll. Ist die Harnröhre und die Falte nach unten geschlossen, so wächst letztere fort, bis sie die Eichel bedeckt; bleibt jedoch nicht auf dieser Stufe stehen, sondern setzt sich noch rüsselförmig über die äussere Harnröhrenöffnung fort, so dass sie einen Canal vor dieser bildet, der besonders aus dem äusseren Blatte besteht und als das physiologische Verhältniss aufzufassen ist. Erst später erfolgt in der Vorhaut die Trennung in ihre zwei Blätter. Liegt die Vorhaut der Eichel genau an, so kommt es zur Epithelialverklebung; doch bleibt die Grenze des Eichelüberzuges und der Vorhaut durch eine Lage kernloser, verhärteter, epidermisartiger Zellen angedeutet. Nur stellenweise finden sich zwischen beiden Platten Hohlräume, welche mit rundlichen, kernhaltigen Zellen ausgekleidet sind und einen aus dem Zerfalle der Zellen hervorgegangenen Inhalt besitzen (Beginn der abermaligen Trennung beider Platten nach Schweiger-Seydel oder, wie ich glaube, mangelhafte Vertrocknung der Zellen). Hinter der Corona glandis erfolgt keine Verklebung, sondern wird diese Furche von der Haut blos überbrückt, so dass an dieser Stelle immer ein Canal, entsprechend dem Sulcus coronalis, besteht, der sich jedoch meist zu beiden Seiten des Bändchens der Vorhaut öffnet, so dass, wenn es in diesem Canale zu einer stärkeren Absonderung kommt, dieselbe durch diese Oeffnungen abfliessen kann. Dieser Canal verdient bei Entzündungsprocessen an der Vorhaut bei Knaben in dem ersten und zweiten Lebensjahre eine besondere Beachtung. Selbst nach Ablösen der Vorhaut von der Eichel, was im Verlaufe des ersten oder zweiten Lebensjahres erfolgt (Bokay), kann dieser Canal bestehen bleiben, zum Beweise, dass die Verklebung der genannten Theile daselbst am festesten ist. Die Lösung der Vorhaut von der Eichel erfolgt theilweise durch die in den ersten Jahren häufige Erection, theils durch das Zurückziehen der Vorhaut. Stellenweise oder über die ganze Ausdehnung der Verklebung beginnen die Papillen des Eichelüberzuges und des inneren Blattes der Vorhaut, vorzüglich im Innern der genannten verflüssigten Räume zu wuchern, vereinigen sich miteinander mit Uebergang der Gefässe ineinander, wodurch die Verklebung (Conglutinatio) in die Verwachsung (Synechia) übergeht.

Die physiologische Bedeutung besteht bei Kindern, bei denen die Vorhaut weniger verschiebbar ist, in der Bedeckung der Eichel; später aber in der Vergrösserung der Bedeckungen des Gliedes bei der Erection, woran besonders das äussere Blatt Antheil nimmt, während das innere weniger beweglich ist. Doch hemmt das Fehlen der Vorhaut die Erection nicht. Im normalen Zustande muss die Eichel vollständig entblösst werden können.

Die angeborenen Fehler bestehen daher in einer mangelhaften Entwicklung, dauernden Verklebung und Verwachsung mit der Eichel und in Verklebung und Verwachsung des rüsselförmigen Theiles (Imperforation und Atresia praeputii). Zu den ersten Formen gehört bei Neugeborenen das seltene vollständige Fehlen; das blosse Vorhandensein einer wallartigen Hautfalte um die *Corona glandis*, oder die Andeutung der Vorhaut durch

einen erbsengrossen Höcker bei vollständig normal entwickelter Harnröhre, oder die nur theilweise Entwicklung der Vorhaut als Lappen, welcher über die Eichel nach vorne reicht (so bildet z. B. die Vorhaut am Rücken der Eichel eine 1 Zoll breite Platte, welche nach vorn zu cylindrisch wird und die Eichel wie ein zweites Glied überragt [PETIT]). Die häufigste Missbildung ist die totale oder partielle Nichtvereinigung an der unteren Seite. Dieselbe findet sich nicht nur bei Hypospadie (AUTENRIETH), sondern, wenn auch seltener, bei normaler Harnröhre. Gleichzeitig erscheint die Vorhaut abnorm kurz, so dass die Eichel nicht vollständig bedeckt ist. Diese erscheint dann blässer, ist mit einem wuchernden Epithelium überkleidet und von verminderter Sensibilität. Da bei totaler Spaltung die Seitenlappen manchmal unförmliche Massen darstellen, so können sie zu Störungen beim Coitus Veranlassung geben. Eine Behandlung der bis jetzt angegebenen Entwicklungshemmungen wird nur in den wenigsten Fällen nothwendig sein. Bei Fehlen der Vorhaut wurde versucht, durch Vorziehen der Haut des Gliedes, ohne oder mit einem circularen Einschnitt, einen Ersatz zu schaffen, was auch (CELSUS) gelang. Es kam dieses vorzüglich zur Anwendung, wenn die Eichel eine solche Empfindlichkeit zeigte, dass schon die leiseste Berührung der Kleider Schmerzen hervorrief. Entgegengesetzt wurde bei hinderlichen Wülsten die Abtragung derselben vorgenommen. Aehnliche Defecte wie die angeborenen finden sich auch erworben, sei es nach Verletzungen, nach der rituellen Beschneidung, sei es nach entzündlichen und brandigen Vorgängen. In diesen Fällen wurde häufig ein Wiederersatz versucht (CELSUS, DIEFFENBACH) (siehe den Artikel Beschneidung).

Eine weitere Bildungshemmung ist die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel. Dieselbe ist eine totale oder partielle. Im ersteren Falle erstreckt sie sich über die ganze Eichel mit Ausnahme des Sulcus retroglandularis, der dadurch in einen Canal umgewandelt ist, der neben dem Bändchen sich öffnet und eine grössere Menge Smegma enthält. Die partielle Verwachsung findet sich in der verschiedensten Ausdehnung und berühren sich die Vorhaut und Eichel bald in breiten Flächen, bald durch bandartige oder fadenförmige Stränge. Das Vorhandensein derselben ist nicht an bestimmte Punkte gebunden; doch scheint der seitliche Umfang und der obere Rand der Eichel mehr dazu geneigt. Der Form nach ist die Synechie eine Verklebung oder Verwachsung, wie schon oben angegeben. Ferner findet sich die Synechie bei normal langer oder kurzer Vorhaut, bei normalem oder verengtem Orificium praeputii. Nach diesen Unterarten sind die Functionsstörungen sehr verschieden. In allen Fällen ist es nicht möglich, die Eichel zu entblössen, was besonders bei partieller Synechie zu Störungen beim Coitus Veranlassung giebt. Die wesentlichsten Störungen werden aber bei der Harnentleerung bedingt, wenn die äussere Harnröhrenöffnung und die Oeffnung der Vorhaut sich nicht entsprechen, was sehr häufig der Fall ist. Bei den angeborenen Verengerungen und Verwachsungen der Vorhaut finden häufig Veränderungen der Harnröhre selbst entweder an der äusseren Harnröhrenöffnung oder in einiger Entfernung davon statt; selten am häutigen Theile; eine Thatsache, welche bis jetzt nur geringe Beachtung fand, so dass trotz einer Operation dieser Abnormitäten Harnstörungen fortbestanden, welche in späterer Zeit zu schweren Zufällen führten. Nicht selten ist die Vorhaut klappenartig über der äusseren Harnröhrenöffnung emporgezogen und bleibt nur eine kleine Oeffnung übrig, durch welche sich der Harn in dünnem Strahle entleert. Weitere Folgen dieses Zustandes sind: Zersetzung des Smegmas, Reizung des nicht verwachsenen Theiles der Vorhaut und Eichel, Erweiterung und Entzündung der höher gelegenen Theile der Harnorgane u. s. w. Ebenso wird der Beischlaf durch Spannung der Haut gehemmt und schmerzhaft. Bei partieller Synechie kann es zur Bildung von unscheinbaren

Abscessen in den Lücken, zum Aufbruche und zur Hautfistelbildung kommen. Die Behandlung ist eine verschiedene nach der Form der Synechie. Sind Vorhaut und Eichel nur verklebt, so genügt oft ein blosses Verschieben der ersteren zur Beseitigung, wenn nicht, so wird dies durch eine eingeführte Meissel- oder Hohlsonde bewerkstelligt.

Ist die Verwachsung eine fadenförmige, so genügt die Durchschneidung mit der Scheere. Hängen beide Theile aber durch breitere Streifen zusammen, so kann man diese mit dem Messer oder der Schere durchtrennen, oder aber man unterbindet dieselben an zwei Stellen und durchtrennt die Brücke zwischen diesen, was in allen Fällen vorzuziehen ist, weil dadurch eine Blutung aus den verbindenden Gefässen vermieden wird. Geschieht die Durchtrennung mit dem Messer, so halte man sich näher der Haut, um eine Verletzung der Eichel, sowie eine stärkere Blutung zu vermeiden. Dies umsomehr, je kürzer die Verwachsung ist. Denn je näher der Eichel die Gefässe durchtrennt werden, umsomehr hängen sie mit dem Corpus spongiosum zusammen und können sich auch weniger zurückziehen als an der Vorhaut. Sind mehrfache Verwachsungen vorhanden, so werden dieselben unter stetem Zurückziehen der Vorhaut nacheinander durchtrennt. DEMARQUAY räth die Durchschneidung der Vorhaut der Länge nach neben der Verwachsung. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei totaler Verwachsung. Es wird dann die Durchtrennung von vorn nach hinten mit dem Messer vorgenommen, indem man sich näher der Haut hält und bei innigen Verwachsungen lieber das Schleimhautblatt der Vorhaut zurücklässt. Oft gelingt die Ablösung erst nach Spaltung der Mündung der Vorhaut. Ist dieses auch nicht möglich, so räth BOYER das Aufheben einer Querfalte am Rücken der Eichel und Durchtrennung derselben. Dabei muss man sehen, ob es möglich ist, das Schleimhautblatt ebenfalls mitzufassen. DIEFFENBACH räth, die Haut kreisförmig um die äussere Oeffnung einzuschneiden, die Haut nach hinten bis 8 Mm. über die Eichelkrone abzulösen und den Wundrand an dieser Stelle festzunähen, so dass die äussere Haut eine Falte bildet, welche nicht mit der Eicheloberfläche verwachsen kann. Eine operative Behandlung wird aber meist nur bei partieller Verwachsung nöthig sein, bei totaler wird es genügen, blos die Mündung der Vorhaut vom Rande her einzukerben, um die Harnentleerung zu erleichtern. Bei der Ablösung der Vorhaut kommt es nicht selten zu einer parenchymatösen Blutung, welche schwer zu stillen ist und in der Verbindung der Gefässe der Eichel mit denen der Vorhaut ihren Grund hat. Die durchtrennten Gefässstümpfe der Vorhaut ziehen sich zurück, während die der Eichel klaffend bleiben. Blutungen nach Durchtrennungen der Verwachsungen können unter Umständen gefährlich werden. Genügt die einfache Compression oder eine solche über einem Katheter nicht, so muss man zur Cauterisation greifen.

Wie die Vorhaut mit der Eichel verklebt und verwächst, so kann auch die Umrandung der Mündung der ersteren verkleben ohne oder mit gleichgleichzeitiger Verklebung mit der Eichel. Es entsteht die Imperforatio congenita (selten kommt ein ähnlicher Zustand nach Entzündung zustande). Ist der übrige Theil der Vorhaut ebenfalls angewachsen, so wölbt sich beim Harnlassen die Gegend der äusseren Oeffnung etwas vor und bildet eine kleine, durchscheinende Blase. In demselben Verhältnisse, als die Verwachsung in der Umgebung geringer ist, umso grösser ist die Blase, die beim Harndrange praller gespannt erscheint. Es wird kein Harn entleert und tritt bei Neugeborenen bald der Tod ein, wenn nicht durch Entzündung und Gangrän oder durch eine Operation ein Ausweg geschaffen wird. Es kann daher dieser Zustand nur bei Neugeborenen beobachtet werden, indem bei Erwachsenen durch Entzündung ein solcher Zustand nur geschaffen werden kann, wenn sich eine andere Oeffnung gebildet hat. Die Behandlung besteht

in der möglichst raschen Spaltung der Blase, wie sie durch den Vorhautsack gebildet wird. Entspricht dieselbe nur der äusseren Harnröhrenöffnung, so macht man einen kleinen Einschnitt, von welchem aus die Verschlussmembran kreuzförmig gespalten wird. Gelingt die Eröffnung nicht an dieser Stelle, so wird an einer anderen Stelle, am besten am Rücken des Gliedes, ein Längsschnitt gemacht und die Vorhaut ganz oder theilweise abgetragen (CHOPART). PITHA fasst die Wand des Sackes mit der Hakenpincette und schneidet neben derselben ein. In den Fällen von ADVINENT und LAVALLÉ sollte die Atresie $4^1/_2$ und $2^1/_2$ Monate bestanden haben. In beiden Fällen bestand aber am Gliede ein Geschwür, aus welchem sich tropfenweise eine seröse Flüssigkeit entleerte. Es war also zu einer Zerstörung der Vorhaut gekommen. Man wird aber dieselbe nicht erst abwarten dürfen, sondern muss der Einschnitt so rasch als möglich vorgenommen werden. Bleibt der in den beiden Fällen bezeichnete Zustand bestehen, so ist gehemmte Harnentleerung mit Unfruchtbarkeit, Incontinenz des Harnes, Neigung zur Epitheliombildung vorhanden.

Phimose bezeichnet eine Verengerung der äusseren Oeffnung der Vorhaut, so dass die Eichel, wenn keine complicirende Verwachsung besteht, gar nicht, nur theilweise entblösst werden kann, oder, wenn die Entblössung möglich, die Vorhaut sich nicht mehr über die Eichel nach vorne schiebt. Dieselbe sollte bedingt sein durch ein Stehenbleiben in der Entwicklung am Ende des siebenten Fötalmonats mit Ausbleiben der nachträglichen Erweiterung der Vorhaut durch die wachsende Eichel oder durch mangelhafte Ausdehnung des inneren Blattes. Die Phimose muss jedoch, um über die ursächlichen Verhältnisse ins Klare zu kommen, in die angeborene und erworbene abgetheilt werden. Die angeborene findet sich ohne oder mit Verlängerung der Vorhaut, wie es in der Entwicklung angegeben. Im ersteren Falle ist die Vorhaut meist zart und die Oeffnung derselben sehr enge, liegt der Eichel fest an und wird bei der Erection unter Schmerzen noch mehr gespannt, so dass dies den Beischlaf unmöglich machen kann. Ist diese Form mit unvollkommener Verwachsung verbunden, so sammelt sich an den freien Stellen das Smegma an, bildet oft knotige Vorwölbungen, welche leicht mit Neubildungen verwechselt werden können. Im zweiten aber ist die rüsselförmige Verlängerung so starr, dass eine Ausdehnung dieses Theiles nicht möglich ist. Die erste Art ist jene, welche sich am häufigsten bei Erwachsenen findet, während die zweite Art den Neugeborenen oder kleinen Knaben angehört und, indem sie später verschwindet, gleichsam ein physiologischer Zustand ist, wenn die Vorhaut nicht durch entzündliche Vorgänge starr geworden ist. Der Sitz der Verengerung ist im ersten Falle die Oeffnung der Vorhaut. Im zweiten Falle entweder der ganze vorgestülpte Theil der Vorhaut, so dass die rüsselförmige Verlängerung gar nicht zum Verschwinden gebracht werden kann, oder aber es sitzt die Verengerung an derjenigen Stelle, welche der Umschlagstelle der äusseren in die innere Lamelle entspricht, wobei die Haut so weit zurückgeschoben werden kann, dass die Vorhaut dem ersten Falle gleicht. Ob eine solche Veränderung der inneren Lamelle der Vorhaut besteht, dass dieselbe infolge ihrer mangelnden Dehnbarkeit eine Entblössung der Eichel nicht gestattet, ist nicht erwiesen, wenn auch die Hebung der Phimose durch blosse Spaltung des inneren Blattes dafür zu sprechen scheint. Die erworbene Phimose hat ihren Grund in einer Schrumpfung oder einem Starrwerden der Vorhaut infolge entzündlicher Vorgänge, chronischer Hyperämie u. s. w. Die von VIDAL als atrophische Form bezeichnete Veränderung der Vorhaut tritt ein, wenn sie keine genügende Ausdehnbarkeit besitzt und durch die wachsende Eichel so gezerrt wird, dass sie nur als eine dünne, atrophirte Membran erscheint. In ähnlichen Fällen zeigt sich eine bisher nicht näher bezeichnete Veränderung der inneren Lamelle, welche bei der Operation berücksichtigt werden muss. Ich konnte

wiederholt bei Phimosen mit dünner, stark gespannter Vorhaut beobachten, dass, wenn die innere Lamelle nicht bis zum Sulcus retrogland. durchtrennt wird, diese sich so zusammenzieht, dass neuerdings eine Phimose oder, wenn die ganze Vorhaut zurückgeschoben wird, eine Paraphimose entsteht. Zu den erworbenen Formen gehört jene, welche sich im späteren Alter entwickelt. Mit Schwund des Fettgewebes nimmt das die beiden Lamellen der Vorhaut verbindende Bindegewebe eine Starrheit an, durch welche jede Ausdehnung gehemmt ist und zugleich eine Verkleinerung der äusseren Oeffnung der Vorhaut erfolgt. Diese Form findet sich nur im höheren Alter (Phimosis senilis Günther).

Die Beschwerden bei der Phimose beruhen auf der Störung der Harnentleerung bei allen Individuen und bei Erwachsenen noch in der der Geschlechtsfunction. Der Harn wird nur schwer entleert, oft nur in fadenförmigem Strahle. Ist die Vorhaut mit der Eichel nicht verwachsen, so bläht sich erstere beim Beginne der Harnentleerung blasenförmig auf, später entleert sich der Harn aber nur theilweise, so dass der Rest entweder ausgepresst werden muss oder nur tropfweise abgeht, wodurch die Kranken fortwährend benässt werden. Durch die Stauung des Harnes wird dieser zersetzt und es kommt zur Entzündung der Vorhaut und Eichel mit Verdickung, Eiterung, Geschwürsbildung und Verwachsung beider. Ist die Eiteransammlung im Vorhautsacke bedeutend, so kommt es zur Durchbohrung an den verschiedensten Stellen. Die entzündlichen Erscheinungen sind aber nicht immer Folge der Phimose, sondern es findet auch ein umgekehrtes Verhältniss statt, das bei späteren Stadien leicht übersehen werden kann. Duruc, Bardsley, Reliquet, Torquet, Demarquay, Trousseau, Niemeyer, Jacoud, Englisch machten auf die Phimose aufmerksam, welche sich bei Diabetes mellitus entwickelt. Die Vorhaut ist lange Zeit, selbst bei den reinlichsten Personen, Sitz einer Entzündung mit reichlichen herpetischen Efflorescenzen, aus denen sich die von Gabler beschriebenen, scharfrandigen, mit infiltrirter Umgebung versehenen Geschwüre entwickeln, nach deren Vernarbung eine rasche Retraction des Narbengewebes eintritt, welche zur Phimose führt. Meist gehen den Bläschen neuralgische Schmerzen in der Eichel voraus. Je öfter diese Erscheinungen auftreten, umsomehr besteht die Verpflichtung, den Harn auf Zucker zu untersuchen. Dabei fehlen oft lange Zeit die übrigen Erscheinungen des Diabetes mellitus, die jedoch später immer folgen.

Weitere Erscheinungen der Phimose beziehen sich auf die Erkrankungen der höher gelegenen Theile der Harnorgane. Infolge der Reizung durch den zersetzten Harn werden die Eichel und innere Platte so empfindlich, dass sie nicht die leiseste Berührung vertragen und Krämpfe auszulösen vermögen. Ob jene Fälle dieser Erkrankung, welche mit Epilepsie verbunden waren und diese mit der Operation schwand, auf einer solchen Reizbarkeit beruhten, lässt sich aus den Mittheilungen nicht entnehmen. Die gestörte Geschlechtsfunction besteht theils in der Schmerzhaftigkeit bei der Erection, theils in der mangelhaften Samenentleerung. Dass aber Individuen mit der hochgradigsten Phimose Kinder erzeugen können, steht ausser allem Zweifel. Dass auch Hernien durch die Phimose entstehen können, hängt damit zusammen, dass Anstrengungen bei der Harnentleerung häufig mit Entwicklung jener verbunden ist. Wenn auch Friedeberg und Bobay annehmen, dass die Ursache, welche die Eingeweidebrüche bedingt, in der durch die Phimose gegebenen schweren Harnentleerung liegt, so scheint dieses doch einen anderen Grund zu haben. Hernien finden sich sehr häufig bei Kindern neben Phimose. Wäre aber die Phimose als solche für die Entstehung massgebend, so müssten bei hochgradigen Phimosen Erwachsener Hernien verhältnissmässig noch häufiger sein. Und doch widerspricht dies den Beobachtungen, die von mir eigens in dieser Beziehung angestellt wurden. Die Ursache liegt

daher nicht in der Verengerung der Vorhaut, sondern in dem gleichzeitig bestehenden Offenbleiben des Processus vaginalis peritonei (ENGLISCH).

Eine häufige Complication der Phimose ist die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel.

Auch Enuresis nocturna kann gleichzeitig mit Phimose vorkommen. Dabei muss man aber scharf unterscheiden, ob nicht ein nachträgliches Abfliessen des im Vorhautsacke zurückgebliebenen Harnes besteht, oder, was ebenfalls vorkommt, dass infolge der Harnstauung eine Erweiterung der Blase mit chronischer Harnverhaltung und Ueberlaufen des Harnes eingetreten ist.

Zu den seltensten Complicationen gehört die Missstaltung der Eichel infolge des durch die Vorhaut ausgeübten Druckes (Atrophie) und die des ganzen Gliedes, wenn die Eichel in einer Perforationsöffnung einheilt (Londoner Museum) und der Rest der Vorhaut einen geschlossenen Sack bildet.

Besitzt die Vorhaut noch die Nachgiebigkeit, dass sie über die Eichel zurückgezogen werden kann, so zieht sie sich dann alsbald zusammen und giebt zu Paraphimose Veranlassung.

Die Untersuchung der Phimose geschieht mit der Sonde in der Weise, dass man durch die äussere Oeffnung in den Vorhautsack dringt und dieselbe um die Eichel herumführt, wo sie jedesmal am Bändchen aufgehalten wird, so dass sie keinen vollständigen Kreis beschreiben kann, wie wenn die Sonde zufällig in die Harnröhre eingedrungen ist.

Aus den oben angegebenen Erscheinungen ist eine Beseitigung der Phimose immer angezeigt, da man eine nachträgliche Erweiterung der Vorhaut bei Kindern nicht bestimmt voraussagen, bei Erwachsenen zuversichtlich nicht erwarten kann. Die Operation erleidet verschiedene Abänderungen, je nachdem die Vorhaut verwachsen ist oder nicht, und besteht in der Dilatation, Incision, Excision und Circumcision. Die Dilatation geschieht entweder durch die Einlage von aufquellenden Substanzen, als: Pressschwamm (PITHA), Bleiröhre (FALLOPIA), Pflanzenmark (FABRICIUS HILDANUS), Laminaria (besonders bei Kindern empfehlenswerth). Wiederholtes Zurückziehen der Vorhaut kann ebenfalls bei leichteren Fällen zum Ziele führen. Eine sehr einfache Erweiterungsmethode ist das Einführen von Pincetten durch die feine Oeffnung und Oeffnen derselben im Sacke. Aehnlich wirkt die Zange (Kornzange). Die Suche nach unblutigen Operationen liess verschiedene Dilatatorien erfinden: TREW ein Instrument aus zwei federnden Hälften, die durch eine Schraube festgestellt werden; NÉLATON ein dreiarmiges Dilatatorium, diesem ähnlich das Instrument von WITTELSHÖFER; von anderen ein dem WEISS'schen Ohrenspiegel nachgebildetes Instrument. Die Erweiterung ist zwar unblutig und eignet sich für messerscheue Individuen, ist aber lange dauernd, schmerzhaft, leicht von heftiger Entzündung gefolgt und oft nur vorübergehend. Bei grosser Schmerzhaftigkeit darf die Erweiterung nur langsam und nur kurze Zeit vorgenommen werden und müssen die Pausen länger sein, wenn eine Wiederholung angezeigt ist. Der Schmerzhaftigkeit kann durch Cocain entgegengewirkt werden.

Die Incision zerfällt in die blosse Durchtrennung des inneren Blattes oder beider Blätter der Vorhaut. Ersteres Verfahren ist angezeigt, wenn das innere Blatt allein das Unvermögen, die Vorhaut zurückzuziehen, bedingt und bei Mangel jeder Entzündungserscheinung. Diese Operation, von PARGAY vorgeschlagen, von POLLAK, WOODCOVEK, FOSS, LANGENBECK ausgeführt, wird am besten in der Weise vorgenommen, dass man auf der Hohlsonde oder ohne diese bei gedeckter Spitze ein concaves Tenotom bis zur Corona glandis führt und im Zurückziehen die stark gespannte innere Lamelle allein durchtrennt, bis die Vorhaut vollständig zurückgezogen werden kann. Abgesehen von der nöthigen Uebung, wird diese Operation häufig

Recidive geben (DIEFFENBACH). Die Durchschneidung beider Blätter hat immer den Vorzug. Dieselbe besteht in einem Schnitte, der entweder 1. am Rücken der Eichel in der Medianlinie (CELSUS, HUNTER, WALTHER, SAVIARD, PALFYN, PETIT, B. BELL, RICHTER, ZANG, BOYER, RUST) oder 2. seitlich, wenn ein grosses Gefäss in der Medianlinie liegt (PITHA) oder eine Verletzung der Art. dors. penis vermieden werden soll (giebt aber immer eine schlechte Form [DIEFFENBACH, B. BELL, CALLISEN]) oder 3. neben dem Frenulum (CELSUS, FABRICIUS AQUAPENDENTE, CLOQUET, NUSSBAUM) geführt wird. Die Durchtrennung beider Lamellen ist angezeigt, wenn die Ursache in einer Veränderung beider liegt, bei nicht zu langer, bei hypertrophischer Vorhaut, bei Geschwüren und theilweisen Verwachsungen. Die Ausführung geschieht nach gehöriger Fixirung der Eichel und Spannung der Vorhaut mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand und Einführen einer Hohlsonde entweder mit der Schere (PITHA), einem Tenotome (genügt nicht zur Spaltung in einem Zuge), dem Spitzbistouri (DIEFFENBACH) oder dem gedeckten Messer von PETIT, LATTA, WALTHER, BLANDIN. Bedient man sich eines spitzen Instrumentes, so wird dieses behufs der Vermeidung einer Verletzung mit einem Wachskügelchen gedeckt und bis zur Corona glandis geführt, an dieser Stelle durch beide Platten gestossen und diese im Zurückziehen bis nach vorne gespalten. FRICKE führt den Schnitt noch 2 Cm. hinter die Eichelkrone auf den Rücken des Gliedes durch die Haut, was umsomehr angezeigt ist, je dünner und gespannter die Vorhaut war, da sich die Vorhaut nach der Spaltung so zusammenziehen kann, dass bald nach Anlegen der Naht eine neuerliche Verengerung entsteht (ENGLISCH). Diesem wird am besten durch Verlängerung des Schnittes am Rücken des Gliedes abgeholfen, indem die nach Anlegung der Naht bestehende Oeffnung so gross ist, dass selbst ein nachträgliches Schrumpfen keine Verengerung bedingt. Wenn auch der Schnitt in der Medianlinie am häufigsten geübt wird, so muss doch bei bestehenden Verwachsungen öfter eine andere Stelle gewählt werden. Als Vorzug des Schnittes neben dem Bändchen (doppelseitig) kann angeführt werden, dass die Bedeckung der Eichel erhalten bleibt; gegenüber den oft unförmlichen Wülsten, welche bei dem einfachen Einschnitte in der Mittellinie entstehen können. Infolge mancher beobachteter Uebelstände wurde der einfache Schnitt mannigfach verändert. Dahin gehört das Fassen der Vorhaut zwischen zwei Pincetten und Durchtrennung zwischen diesen, ohne oder mit Entfernung des zwischenliegenden Stückes (RICHET). Um die Vorhaut gehörig zu fixiren, führte BORELLI eine Canüle in die Oeffnung der Vorhaut ein, welche drei seitliche Oeffnungen hatte, durch welche drei mit Häkchen versehene Arme einer zweiten Canüle hervortraten, mit denen die Vorhaut vor dem Durchschneiden von innen gefasst und angezogen wurde. Statt eines langen Schnittes wurden, da die Verengerung meist nur an der Oeffnung sitzt, 2—3 kleine Einschnitte an derselben empfohlen (COSTER). Um eine Verwachsung vom hinteren Wundwinkel aus zu verhindern, spaltete ROSER die Vorhaut bis nahe der Eichelkrone, zog das äussere Blatt noch mehr zurück und machte vom hinteren Ende des Schnittes am inneren Blatte zwei seitliche, divergirende Schnitte, /\, bis zur Eichelkrone, so dass ein dreieckiges Stück dieser Platte mit der Basis an der Eichelkrone entstand. Die Spitze des dreieckigen Stückes wurde in den Winkel der äusseren Platte befestigt und ebenso der übrige Theil der Schnittränder beider Platten miteinander vereinigt. Ein Verfahren, welches grosse Vorzüge bietet, indem dadurch die Vereinigung der Schnittränder, welche vorzüglich vom hinteren Wundwinkel erfolgt, vermieden wird. Beim einfachen Schnitte ist eine Vereinigung oft nicht nöthig. Um die Reizung durch die Nähte, welche oft bedeutend ist, zu vermeiden, wandte VIDAL DE CASSIS seine Serres fines an, die er nach 24—48 Stunden entfernte. So einfach diese Verfahren er-

scheinen, so wurden doch wiederholt üble Zufälle, selbst Gangrän des Gliedes oder der Tod beobachtet. Wenn dieses auch meist durch ein zweckwidriges Verhalten der Kranken bedingt war, so kann der Grund doch in einer Erkrankung des Individuums bedingt sein und gilt dieses besonders für Diabetes mellitus, worauf zu untersuchen bei jedem Falle, insbesonders erworbener Phimose, nicht unterlassen werden sollte. — Sind Verwachsungen vorhanden, so werden sie auf die Stelle des Einschnittes von Einfluss sein und unter Umständen den Einschnitt an einer beliebigen Stelle von aussen nach innen nöthig machen. Ist die Oeffnung der Vorhaut sehr enge, so beginne man, wenn selbst eine feine Sonde nicht eingeführt werden kann, mit leichten Einkerbungen an der Oeffnung selbst, deren eine Stelle dann in einen ausgiebigen Schnitt verlängert werden muss. In allen Fällen soll man sich hüten, mit dem Leitinstrumente oder dem einen Theile der Schere in die Harnröhre zu dringen, um eine Spaltung der Eichel zu vermeiden. Ist dies geschehen, so muss sofort die Naht an der Eichel über einen eingeführten Katheter angelegt werden. Die Nachbehandlung besteht wie in dem folgenden Verfahren in Ruhe, kalten Ueberschlägen. Um die Blutung zu vermeiden, wurde die Durchtrennung mit der Chlorzinkpasta, mittels Galvanokaustik oder dem Thermokauter von Paquelin vorgenommen. Bei der Galvanokaustik kam die Schlinge, das galvanokaustische Messer oder die Pincette in Anwendung (Amussat, Middeldorpf). Um die Eichel vor Verbrennung zu schützen, wurden Gorgerets von Holz angegeben (Amussat).

Da bei der einfachen Incision die Vorhaut häufig unförmliche Lappen bildet, welche selbst den Coitus stören können, so verband man den Einschnitt mit Entfernung eines Theiles (Excision) oder nahezu der ganzen Vorhaut (Circumcision). Die Excision besteht darin, dass man die Vorhaut zwischen zwei Pincetten fasst und ein viereckiges oder keilförmiges Stück mit hinterer Spitze ausschneidet (Richet). Die Circumcision wurde wie die einfache Incision in verschiedener Weise ausgeführt. Einige entfernten blos das äussere Blatt, während das innere durch Häkchen angezogen wurde; andere dagegen beide Blätter. Das einfachste Verfahren besteht in der Spaltung der Vorhaut am Rücken des Gliedes und Abtragen der Lappen mit der Hohlscheere. Um die gleichmässige Durchtrennung beider Lappen zu erzielen, fasste man die Lappen nach der Durchtrennung am Rücken mit zwei Sperrpincetten, deren Enden neben dem Bändchen lagen, und trug die vor den Pincetten liegenden Theile ab. Ricord construirte eine Pincette, deren Branchen gefenstert waren. Während die Vorhaut durch ein an der Oeffnung eingesetztes Häkchen nach vorne gezogen und die Eichel gehörig gesichert wird, wird die Pincette schief von oben hinten nach vorne unten angelegt. Durch den Spalt der Branchen werden Fäden durchgeführt, das vor der Pincette liegende Stück der Vorhaut abgetragen, die Pincette gelöst, worauf die Fäden frei an der Oberfläche zutage liegen. Werden nun die Fäden in der Mitte etwas vorgezogen und durchtrennt, so hat man gleich die Fäden zum Knüpfen für die beiderseitige Naht. Pitha bediente sich einer Kornzange. Eine Sperrpincette kann ebenfalls genügende Dienste leisten. Es wurde zur Sicherung der Ränder noch eine Reihe von Verfahren angegeben, welche theils sehr complicirt sind, theils keinen wesentlichen Vortheil bieten. Das Abtragen des vorderen Theiles der Vorhaut wurde auch mittels des Ecraseurs vorgenommen. Bezüglich des Anlegens der Naht gelten dieselben Ansichten wie bei der Incision, und sieht man bald nach der Operation, ob eine Naht nothwendig ist oder nicht. Um die Annäherung der Ränder zu erhalten, suchte man die Erection durch Narcotica, Lupulin u. s. w. zu vermindern.

Bezüglich der Zufälle während der Operation der Phimose sei noch erwähnt: 1. Heftigere Blutung bei Durchtrennung der Venen und Arterien,

2. Verletzung der Eichel, 3. Verletzung der Harnröhre, so dass eine traumatische Hypospadie des vorderen Theiles entstehen kann, 4. secundäre Blutungen (siehe Artikel **Beschneidung**, II, pag. 165).

Um Recidive zu vermeiden, möge noch Folgendes hervorgehoben werden. Je kürzer das innere Blatt der Vorhaut ist, um so mehr schrumpft es nach der Incision zusammen, und ist es daher nöthig, die Haut noch hinter dem Sulcus coronarius glandis zu spalten, um eine möglichst ausgedehnte Vereinigung zu erzielen, wodurch eine zu geringe Weite der Vorhaut vermieden wird. Je mehr das innere Blatt verändert ist, umsomehr erscheint die Abtragung desselben (Circumcision) angezeigt. Nicht minder beachtenswerth ist die Empfindlichkeit der nun blossgelegten Eichel. Dieselbe kann so gross sein, dass sie nicht die leiseste Berührung durch Verbandstücke verträgt. Lösungen von Plumb. acet. bas. haben sich in Verbindung mit Tinct. Opii von Erfolg erwiesen. In neuerer Zeit wird Cocain auch hier gute Dienste leisten. Zum Verbande empfiehlt sich Plumb. acet. bas. am besten; dann Acid. bor. (4%), Sublimat (1 : 1000). Carbolsäure hat oft die heftigsten Reizungen zur Folge, weswegen sie bei Behandlung der Vorhaut soviel als möglich vermieden werden sollte (Englisch).

Eine nicht seltene Complication der Phimose ist die **Paraphimose**. Dieselbe ist meist erworben, und zwar entweder bei bestehender Phimose, wenn die Vorhaut mit Gewalt zurückgezogen wird, wobei die äussere Oeffnung derselben zwar nachgiebt, sich aber, hinter der Corona glandis angelangt, allsogleich wieder verengt. Oder aber, wenn bei kurzer Vorhaut durch irgend eine Ursache ein entzündlicher Process eintritt, wodurch dieselbe stark anschwillt und das Glied einschnürt. Eine relative Kleinheit der Vorhaut kann aber auch dadurch eintreten, dass dieselbe in der Kindheit die Eichel bedeckt, aber mit dem Wachsthum dieser nicht gleichen Schritt hält und nach wiederholtem Zurückziehen die Eichel unbedeckt lässt. In diesem Falle wirken alle Ursachen, welche eine Schwellung der Vorhaut bedingen, genau wie bei angeborenen Defecten. Die wesentlichsten directen Veranlassungen sind Masturbation und der Coitus. Ferner Entzündungen der Eichel, Vorhaut, der Haut des Gliedes, alles, was Oedem der Vorhaut bedingen kann (Phlebitis des Plexus prostaticus, universelles Oedem u. s. w.).

Die Vorhaut erscheint geröthet, gewulstet, ödematös oder in einen harten derben Ring verwandelt, der wallartig die Eichel umgiebt, welche selbst vergrössert, bläulich verfärbt erscheint. An der Stelle, wo sich der einschnürende Ring, welcher nicht selten in der Tiefe verborgen liegt, befindet, entwickelt sich Gangrän. Allmählich breitet sich die Entzündung über die Haut des Gliedes aus, nimmt einen phlegmonösen Charakter an und führt daselbst zur Gangrän. Durch diese kann es sogar zu einer vollständigen Abtrennung der Eichel vom übrigen Theile des Gliedes oder zur Durchtrennung der Harnröhre kommen. Durch Einschnüren treten dann die Beschwerden der Harnentleerung auf und kommt es manchmal zur Fistelbildung an der gequetschten Stelle. Die Zeit, innerhalb welcher es zur Gangrän kommt, ist sehr verschieden und hängt von dem Grade der Einschnürung ab.

Die Behandlung besteht zunächst in der Beseitigung der Entzündung und der Reposition der Vorhaut; doch darf bezüglich des ersteren Zweckes die Anwendung der Kälte, einer Salbe von Belladonna u. s. w. nicht lange fortgesetzt werden, sondern bleibt die Reposition das beste Heilmittel. Dieselbe wird am besten in der Weise gemacht, dass Zeige- und Mittelfinger der beiden Hände das Glied umfassen, während die Spitzen beider Daumen auf die Eichel drücken; die anderen Finger suchen die Vorhaut über die zusammengedrückte und entleerte Eichel nach vorn zu ziehen. Ist die

Schwellung der Vorhaut eine bedeutende, so empfiehlt sich die Einwicklung mit einer schmalen elastischen Binde (im Nothfalle mit einem Leinenbändchen) am besten, um die Theile so viel als möglich ihres flüssigen Inhaltes zu entledigen. Unter Umständen kann die Einwicklung vor der Reposition, die dann meist leicht gelingt, wiederholt werden. Ist die Reposition in dieser Weise nicht möglich, so muss der einschnürende Ring gespalten werden. Dies geschieht entweder auf einer untergeschobenen Hohlsonde von innen nach aussen oder, wenn dies nicht möglich, von aussen nach innen. Es wird zu diesem Behufe die Vorhaut hinter dem einschnürenden Ringe durchtrennt und dann schichtenweise immer versuchend, von hier aus eine Sonde unter den Ring zu schieben, die ganze Vorhaut durchtrennt. Ist man an den Ring gelangt, so müssen kleinere Schnitte gemacht werden. In seltenen Fällen wird man dem Einschnitte die Abtragung der Vorhaut folgen lassen müssen. Die Erweiterung der Vorhautöffnung muss in allen Fällen vorgenommen werden. Die Nachbehandlung besteht in der Anwendung der Kälte und sorgfältigen Reinigung.

Bei der angeborenen Phimose darf man sich aber nicht mit der Operation derselben begnügen, sondern muss sie, und zwar umsomehr, je schwerer die Störungen der Harnentleerung waren, mit einer Untersuchung der Harnröhre verbunden werden, um etwaige Harnröhrenverengerungen zu finden. Besteht eine solche an der äusseren Harnröhrenöffnung, so überlasse man die Erweiterung nicht der Dilatation, sondern spalte man diese direct nach unten bis zum Anfange der spongiösen Harnröhre. Tiefer liegende Verengerungen können in anderer Weise, am besten durch die permanente Dilatation, behandelt werden.

Zu den Neubildungen gehören die Atherome zwischen den beiden Blättern der Vorhaut oder an der Innenfläche sitzend (Cruveilhier) und die verschiedenen Vegetationen, wie sie bereits im Artikel Penis angeführt wurden. Ebenso fand der Krebs der Vorhaut in demselben Artikel bereits die nöthige Beachtung.

Entzündliche Vorgänge finden sich selten auf die Vorhaut allein beschränkt, sondern meist in Verbindung mit ähnlichen Processen an der Eichel und übrigen Haut des Gliedes, wo sie bereits abgehandelt wurden (vergl. Balanitis und Penis).

Eine besondere Erwähnung verdienen die Concretionen der Vorhaut. Dieselben bestehen entweder in einer Ansammlung der Epithelialgebilde oder sind mineralische Niederschläge. Erstere Formen der Concretionen finden sich vorzüglich bei Neugeborenen im Sulcus coronalis; können aber auch später vorkommen, wenn diese Furche durch Verwachsung zu einem Canal umgewandelt und die Anhäufungen durch gestauten Harn nicht gelöst wurden. Die Formen sind perlenartige, leicht zerreibliche, runde oder längliche Körner, selten cylindrische Massen, welche einen Abdruck der Furche hinter der Eichel wiedergeben. Die mineralischen Niederschläge sind entweder in der Vorhaut entstanden und bestehen meist aus Tripelphosphaten, oder aber dieselben gelangen aus der Niere (Nierenstein) oder der Blase (Fragmente) unter die Vorhaut und werden daselbst zurückgehalten.

Als wesentlich disponirendes Moment findet sich die angeborene Phimose vor (Lonzetti, Petit, Sabatier, Begin, Dupierris, Brodie, Demmeaux, Demarquay, Albert, Singer). Die Concretionen der Epithelien entstehen, wie allgemein angenommen wird, bei stärkerer Wucherung desselben, können jedoch, wie eigene Erfahrungen ergaben, schon bei ganz kleinen Kindern vorkommen. Bezüglich der Entstehung der harnsauren Steine und der aus Phosphaten zusammengesetzten gehen die Ansichten auseinander. Während von einzelnen die Entstehung der harnsauren Steine im Vorhautsacke angenommen wird, spricht sich die Mehrheit der Beobachter dagegen aus und

mit Recht, denn jene zahlreichen harnsauren Steine, welche im Vorhautsacke gefunden wurden, entsprechen ihrer Form und ihrem Aussehen nach den Nierensteinen. Eine Möglichkeit für die Bildung in der Vorhaut könnte nur angenommen werden, wenn es sich um harnsaure Steine bei ganz kleinen Kindern handelt. Wir sehen nämlich nicht selten die Vorhaut mit den abgehenden Massen des Niereninfarctes Neugeborener erfüllt. Verkleben diese Massen, so könnte ein solcher Stein entstehen; doch liegen diesbezüglich keine Beobachtungen vor. Infolge der Zersetzung des unter der Vorhaut gestauten Harnes bilden sich reichlich Phosphate, welche entweder selbstständige Concremente bilden oder sich um andere Steine und Fremdkörper anlagern und deren äusserste Schichte bilden. Die Zahl der Steine ist sehr verschieden. Meist nur einer, aber auch zahlreiche (Brodie 60 Stück, einer darunter 15 Mm. lang, 10 Mm. breit, Demeaux 38, Singer 32). Petit fand mehrere Steine. Sind viele Steine vorhanden, so kann man mit Bestimmtheit annehmen, dass dieselben aus der Niere stammen und nur in der engen Vorhaut angehalten wurden. Ebenso verschieden ist die Grösse und das Gewicht (Vanzetti 240 Grm. schwer; Petit pflaumengross; Boll 1 Unze schwer, Moraud $1^1/_2$'' lang, 3'' 9''' im Umfange; Sabatier 2'' 5''' lang, 5'' 10''' im Umfange; $3^1/_2$ Unzen schwer; Dumeril 7—8 Unzen schwer; Begin hühnereigross; Dupierres 27 Grm. schwer). Im allgemeinen gilt: dass, je mehr Steine vorhanden, um so kleiner sind dieselben, zeigen aber eine grosse Verschiedenheit untereinander. Ihre Form ist eine verschiedene. Bei kleineren mehr rundlich, manchmal abgeplattet, bei grösseren häufig der Oberfläche der Eichel nach geformt, manchmal mit einer Rinne oder sogar mit einem Canale für den durchtretenden Harn versehen.

Zu den Erscheinungen gehören die Veränderung des Gliedes und die Störungen der Harnentleerung. Das Glied erscheint vergrössert, die Vorhaut gespannt, geröthet und nicht selten in verschiedensten Graden entzündet, bis zu Gangrän mit Hervortreten des untergelagerten Steines. Die Eichel ebenfalls entzündet, ulcerirt, in verschiedenem Grade geschwunden und missstaltet. Aus dem Vorhautsacke entleert sich eine übelriechende, jauchige Flüssigkeit. Die Berührung des Gliedes ist sehr schmerzhaft und zeigt dieses eine auffallende Härte. Manchmal lässt sich bei mehrfachen Steinen ein Reibegeräusch wahrnehmen. Sehr ausgeprägt sind die Harnbeschwerden. Dieselben bestehen nicht selten seit der Kindheit, trotzdem die Kranken erst spät zur Beobachtung kommen (Vanzetti, Petit, Demeaux, Singer). Eine weitere Erscheinung ist die Verwachsung der Vorhaut mit der Eichel, so dass der Stein unbeweglich wird. In den anderen Fällen kann man sich durch die eingeführte Sonde von dem Vorhandensein der Steine überzeugen. Haben die Harnbeschwerden lange Zeit gedauert, so zeigen sich auch Störungen in den höher gelegenen Organen.

Obwohl die Diagnose im ganzen keinen Schwierigkeiten unterliegt, so muss doch hervorgehoben werden, dass Steine, welche in dem Eicheltheile der Harnröhre gelegen sind (Schwarz, Demarquay) zur Verwechslung Veranlassung geben können. Doch wird eine genauere Untersuchung mit der Sonde unter Berücksichtigung der Lage des Steines die Diagnose sichern.

Die Behandlung besteht in der Entfernung des Steines. Ist die Oeffnung der Vorhaut nachgiebig, so gelingt das Hervorziehen ohne vorhergehende Erweiterung durch Dilatation oder kleinere Einschnitte. In der Mehrzahl wird man aber gezwungen sein, die Vorhaut zu spalten. Dies geschieht entweder wie bei der Phimose an der oberen Seite (Demarquay, Noël, Dupierres, Petit), oder neben dem Bändchen (Vanzetti, Demeaux), oder es wird die Circumcision gemacht (Singer). Gelingt es nicht, durch die enge Vorhautöffnung einzudringen, oder ist diese gar nach Durchbohrung an einer anderen Stelle verwachsen, so wird in letzterem Falle die Erweite-

rung der secundären Oeffnung vorgenommen, oder aber es wird direct auf den Stein eingeschnitten und dieser entfernt, was im allgemeinen leicht ist; aber in jenen Fällen, wo der Stein sich tief in die Eichel eingegraben hat und allseitig von Granulationen überwuchert ist, mit Schwierigkeiten verbunden sein kann. Hat sich die eigentliche Vorhautöffnung verschlossen, so muss diese gespalten werden, um die Oeffnung der Harnröhre vollständig frei zu machen. Die Nachbehandlung ist wie bei der Phimose überhaupt.

Die Neubildungen sind selten auf die Vorhaut allein beschränkt und finden ihre Betrachtung bei den Krankheiten des Penis. Als die häufigste Form finden sich: das Atherom, das Papillom, das Epitheliom. Seltener sind anderweitige Formen. Als eine Abart des Papillom soll noch das Cornu cutaneum hervorgehoben werden. Die Diagnose wird selten Schwierigkeiten unterliegen. Leichter kann eine Verwechslung statthaben bei dem Epitheliom mit anderen Geschwüren. Doch wird auch bei Berücksichtigung aller Momente und mit Zuhilfenahme mikroskopischer Untersuchung, die im gegebenen Falle sehr leicht ist, die Diagnose möglich sein. Schwierigkeiten kann die Diagnose darbieten, wenn die Neubildung sich von der Eichel oder dem inneren Blatte der Vorhaut bei Enge der Oeffnung derselben entwickelt. Die Verwechslung ist mit entzündlichen Processen, bei knotigen Neubildungen mit Steinen möglich, ebenso mit syphilitischen Geschwüren. Die Entwicklung der Krankheit wird zur Diagnose führen. Nichtsdestoweniger wurden Fälle beobachtet, wo die Diagnose selbst nach Spaltung der Vorhaut noch zweifelhaft war und erst das Mikroskop entschied. So lange der Process auf die Vorhaut allein beschränkt ist, lassen sich die Neubildungen ohne oder mit Ausschneidung eines Stückes der Vorhaut leicht entfernen. In allen Fällen wird es angezeigt sein, zuerst einen Längsschnitt durch die Neubildung zu legen, welches Verfahren in scheinbar ausgebreiteten Processen den Sitz auf die Vorhaut allein beschränkt ergab und die Operation vereinfachte (s. Art. Penis).

Literatur: Atmeller, Ueber Balanoposthitis. El Siglo med. 1864, pag. 170. — Authenrieth, Ueber beschnitten geborene Judenkinder. Arch. f. Physiol. von Reit-Authenrieth. 1807, VII, Heft 2, pag. 296. — Cruveilhier, Traité de l'anatomie patholog. 3, pag. 334. — Dupierres, Präputialsteine. Gaz. de hôp. 1859, pag. 137. — Dieffenbach, Chirurgie. I, pag. 526. — Engel, Oesterr. med. Jahrbuch. N. F. 1840, XXII, pag. 380. — Hebra, Handbuch der Hautkrankheiten. II, pag. 27. — Heschl, Oesterr. Zeitschr. 1861, Nr. 17. — Lukomsky, Ueber Molluscum contagiosum. Virchow's Arch. f. path. Anat. 1876, LXV, Heft 2. — Mettenheimer, Ueber angeborene Abnormitäten der Genitalien. Journ. f. Kinderhk. Jan.-Febr. 1869. — Piels, Zur Kenntniss der Keratosen. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1875. — Scholz, Angeborene Phimosis als Ursache von Harnsteinbildung. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1857. — Kaufmann, Deutsche Chirurgie. Lief. 50a.

Englisch.

Praesentatio, Einstellung, s. Kindslage, XII, pag. 279.

Präservativ, s. Condom, V, pag. 95.

Prager Handgriff, s. Geburt, VIII, pag. 319.

Preblau in Kärnten (Oesterreich), im herrlichen Lavantthale $1^1/_2$ Stunden von der Eisenbahnstation Wolfsberg der Staatseisenbahn, 950 Meter über Meer, besitzt einen alkalischen, sehr stark kohlensäurehaltigen Säuerling, der zum Trinken und Baden benutzt, auch stark versendet wird. Er enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Natron	2,866
Chlornatrium	0,024
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,070
Doppeltkohlensauren Kalk	0,280
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,005
Schwefelsaures Kali	0,861
Chlorkalium	0,115
Kieselsäure	0,076
Summe der festen Bestandtheile	4,662
Völlig freie Kohlensäure	637,91 Ccm.

Ausser Säuerlingsbädern sind Fichtennadelbäder eingerichtet, auch ist Gelegenheit zu Molkencuren geboten. *Kisch.*

Prerow, Ostseebad auf der nordöstlichen Spitze der weit in die Ostsee vorspringenden Halbinsel Dars, Provinz Pommern. Freundliches grosses Dorf von 1600 Einwohnern, mit schönen Wiesen und hübschen Gärten. Wohnungen zum Theil an und in dem sich Meilen weit hinziehenden und bis an den Strand reichenden Kiefer- und Laubholzwalde. Badestrand nach NO. gelegen, fest, feinsandig, mässig abfallend, 20 Minuten vom Dorfe entfernt. 2 Damenbadeanstalten, 1 Herrenbadeanstalt, Warmbadehaus am Strande, Strand gut zu begehen. Trinkwasser verschieden je nach Lage und Tiefe der Brunnen. Verpflegung gut; billiges Leben. Tägliche Dampfboot-Verbindung von und nach der Eisenbahnstation Barth der Stralsund-Rostocker Eisenbahn. *Edm. Fr.*

Pré-Saint-Didier, kleiner Ort, 5 Km. von Courmayeur, Provinz Turin, mit Thermalbad. Das 35,6° C. warme, geruchlose Wasser mit 9 Theilen Salzgehalt in 10 000 enthält vorzüglich Kalkcarbonat und Natriumsulfat, auch etwas Eisen.

Literatur: Monographie von Argentier, 1857. *B. M. L.*

Presbyopie, s. Refractionsstörungen.

Prese (Le Prese), Bad am nördlichen Ende des Poschiavo-Sees im Unter-Engadin. Kalte gipshaltige Schwefelquelle; fester Gehalt 3,4 in 10 000, meist Kalksalze; Schwefelwasserstoff 0,1. Comfortable Anstalt. Klima mild; Höhe über Meer 962 Meter.

Preste (La), Dörfchen der Ostpyrenäen, mit Thermen von 43,5° C., deren leicht nach Schwefel riechendes Wasser einen sehr geringen Salzgehalt zeigt (1,33 in 10 000) und besonders als Ausspülwasser des Magens und der Harnorgane nützlich zu sein scheint. Die neue Badeanstalt mit Inhalationssaal und hydrotherapeutischem Apparat ist das ganze Jahr hindurch geöffnet. Das versendete Wasser wird als den »Wein nicht beeinträchtigendes Trinkwasser« gelobt. *B. M. L.*

Pressschwamm (Spongia praeparata sive pressa). Zu Pressschwämmen werden zarte feinporige Badeschwämme genommen, von allen Einlagerungen zunächst sorgfältig befreit und in heissem Wasser mehrfach ausgewaschen und ausgepresst. Dann werden aus ihnen längliche Stücke geschnitten und diese, während sie noch feucht sind, durch Umwicklung mit Bindfäden stark zusammengepresst. So entstehen zum Schluss fingerlange Cylinder. Endlich werden die Stücke getrocknet.

Man kann auch die Schwammstücke in gelbes Wachs tauchen und sie so damit imprägniren. Dann erhält man die Spongia cerata. Oder aber, man legt sie vor der Umwicklung mit Bindfäden in 25%ige Gummilösung und presst sie nachher zwischen Wachspapier energisch aus. (Gummirter Pressschwamm.)

Den Pressschwamm kann man dann auch noch zum Träger von Medicamenten machen, z. B. Sublimat, Carbol, Salicylsäure, Eisenchlorid, Alaunlösung (Spongia styptica). Man taucht ihn zu dem Zweck vor dem Zusammenpressen in die betreffende Lösung, die dann mit dem Schwamm zusammen eintrocknet.

Pressschwämme müssen vor Feuchtigkeit geschützt liegen. Vor dem Gebrauch schneidet man sie zurecht, bis sie die gewünschte Form haben. Sie dienen, respective dienten, ehe man die Laminaria kannte, zur Erweiterung von Canälen, namentlich des Cervicalcanales, zur Ausdehnung von Fisteln und Eiterhöhlen etc. In solche Räume gebracht, quillt der Pressschwamm und erweitert so den Hohlraum, in dem er liegt. *Geppert.*

Priapismus (von πρίαπος), der Zustand anhaltender und schmerzhafter Erection des Penis ohne geschlechtliche Erregung; bei Kanthariden-vergiftung, schweren Gehirn-Rückenmarksleiden, Psychosen u. s. w. beobachtet. Vergl. Penis.

Priessnitzthal, Wasserheilanstalt bei Mödling, 2 Meilen von Wien.
B. M. L.

Primärglaukom, s. Glaukom, IX, pag. 260.

Primitivband, Primitivfibrillen, Primitivröhrchen, s. Nerv, XV, pag. 594, 595.

Primordialdelirien, s. Delirium, V, pag. 457.

Primula. Flores Primulae, Schlüsselblumen, von Primula officinalis Jacq. (Primula veris Sm.) Primulaceae, einheimisch.

Die vom Kelche befreiten Blumenkronen trichterförmig, circa $2^1/_2$ Cm. lang, citronengelb; Saum concav, fünflappig, am Schlunde mit 5 safranfarben Flecken; von schwach harzartigem Geruche, süsslichem Geschmacke. Im April und Mai gesammelt; nicht mit Primula elatior Jacq., deren Kronensaum flach ist, zu verwechseln (Pharm. Germ. I.). — Enthalten, ebenso wie die in der franz. Pharm. auch benutzte Wurzel (Racine de primevère), ein in Nadeln krystallisirendes, neutrales Glykosid, Primulin, geruch- und geschmacklos, in Wasser und verdünntem Alkohol löslich.

Nicht mehr officinell. Früher als Excitans und Expectorans benutzt, in Pulver, Species, Theeaufguss; jetzt höchstens noch hier und da als Volksmittel gebräuchlich.

Prismen, s. Brillen, IV, pag. 12.

Probepunction, s. Akidopeirastik, I, pag. 340 und Punction.

Prodrom (πρόδρομος), Vorläufer; Prodromalsymptome, die dem Ausbruche der Krankheit voraufgehenden Symptome (vergl. Symptom).

Profluvium (profluere), reichlicher Auswurf.

Prognose (πρόγνωσις), Vorhererkennung, Vorhersagung; **Prognostik,** die Lehre von der Vorhersagung bei Krankheiten.

Progressive Muskelatrophie (spinale) bezeichnet einen progressiven, in gewisser Reihenfolge erfolgenden Schwund der willkürlichen Musculatur. Obzwar schon HIPPOKRATES die als Begleiterscheinung von Lähmungen auftretenden Muskelatrophien kannte, rührt doch die Unterscheidung der Atrophien von einfacher Abmagerung erst von VAN SWIETEN her; aber erst gegen die Mitte dieses Jahrhunderts gelang es, wenn man von einzelnen wohl hierher gehörigen Fällen absieht, den ziemlich gleichzeitig einsetzenden Bestrebungen ARAN'S, CRUVEILHIER'S und DUCHENNE'S, jene Form der Muskelatrophie klinisch sowohl als pathologisch-anatomisch aufzudecken, die man seither allgemein als progressive Muskelatrophie bezeichnet und, um sie noch genauer zu kennzeichnen, mit der Bezeichnung DUCHENNE-ARAN'sche Form (Type DUCHENNE-ARAN) versieht; zu erwähnen wäre noch CH. BELL, der schon 1830, und ROMBERG, der mit den französischen Forschern gleichzeitig diese Form erkannte.

Im Jahre 1849 veröffentlichte DUCHENNE in den Schriften der Académie des sciences ein Memoire über Atrophie musculaire avec transformation graisseuse, 1850 ARAN seine classische Arbeit, wie wir jetzt wissen, basirt auf den von DUCHENNE gesammelten Fällen, in welcher zuerst der jetzt gebräuchliche Name angewendet wird. Beide vertreten die Anschauung, dass es sich um eine selbständige Muskelerkrankung handle. CRUVEILHIER erbrachte, nachdem er 1832 eine Section mit negativem Befunde gemacht, 1848 den Beweis einer fettigen Degeneration der Muskeln, 1853 den einer Atrophie der vorderen Wurzeln; 1855 endlich bezeichnete er die graue Sub-

stanz als den Ort der, wahrscheinlich der Atrophie der vorderen Wurzeln vorangehenden Läsion. Zu derselben Zeit veröffentlichte WALLER seine epochemachenden Untersuchungen über die Degeneration durchschnittener Nerven und kam auf Grund derselben zur Ueberzeugung, dass die trophischen Centren der vorderen Wurzeln wahrscheinlich in den Ganglienzellen der Vorderhörner zu suchen sind.

Trotzdem blieb die sogenannte myopathische Theorie, die namentlich in Deutschland durch FRIEDBERG eine auch die übrigen Formen von Muskelatrophie umfassende Darstellung fand, die herrschende, wohl wesentlich infolge der negativen Befunde am Centralnervensystem, deren Ursache in den mangelhaften histologischen Untersuchungsmethoden der damaligen Zeit lag.

Als eine dritte in den Fünfzigerjahren entwickelte Theorie ist die von REMAK, SCHNEEVOGT und JACCOUD vertretene, auf die Lehre von den vasomotorischen und trophischen Functionen des Sympathicus begründete Anschauung zu erwähnen, es handle sich bei der progressiven Muskelatrophie um eine in einer Erkrankung des Sympathicus begründete Trophoneurose.

Mit der Verbesserung der histologischen Untersuchungsmethoden mehrten sich allmählich die positiven Befunde am Rückenmarke. LUYS, LOCKHART CLARKE, HAYEM erbrachten den Nachweis einer Coincidenz von Erkrankung der vorderen grauen Rückenmarkssubstanz mit Muskelatrophie, bis CHARCOT auf Grund zahlreicher, nicht blos die progressive Muskelatrophie betreffenden, sondern die ganze Rückenmarkspathologie befruchtenden und umgestaltenden Untersuchungen die Theorie zum Durchbruche brachte, die jetzt wohl als gesichert angesehen wird, dass die grossen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks als die trophischen Centren der willkürlichen Musculatur zu betrachten sind; er und seine Schüler versuchten zu zeigen, dass die progressive Muskelatrophie nur eine Form in der ganzen Reihe der Erkrankungen der grauen Vordersäulen ist. Dieser mit dem ganzen Rüstzeug moderner Untersuchungstechnik gestützten Anschauung, der angesichts der Macht der Thatsachen auch DUCHENNE sich beugte, und deren Bedeutung auch darin zu suchen ist, dass das ganze Gebiet von einer grossen Menge nicht hierher gehöriger, secundärer Muskelatrophien bereinigt wurde, erwuchs in FRIEDREICH ein Gegner, der im Jahre 1874 in seiner Monographie für die myopathische Natur der Krankheit eineintrat; allein die Untersuchung neuerlicher Fälle trug nur immer wieder dazu bei, die CHARCOT'sche Anschauung zu stützen. In diesem Sinne sprachen auch die anatomischen Untersuchungen über die Natur der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse. Schon in dem Falle von DUMÉNIL (1859) war die Complication dieser Erkrankung mit progressiver Muskelatrophie aufgefallen. Wenn auch DUCHENNE zunächst dieses Zusammenvorkommen als etwas Zufälliges hinstellte, so wurde doch durch TROUSSEAU und alle weiteren Forscher die Zusammengehörigkeit beider Krankheitsprocesse ausser allen Zweifel gestellt. CHARCOT und JOFFROY 1869, V. LEYDEN 1870 fanden bei progressiver Muskelatrophie mit Bulbärparalyse Atrophie der Vorderhornzellen und der Hypoglossus- und Accessoriuswurzeln, beziehungsweise der Zellen des Hypoglossuskerns. Durch eine Mittheilung von LICHTHEIM (1878) über einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit negativem Rückenmarksbefunde kam die Controverse von neuem in Fluss; die Entscheidung derselben erfolgte jedoch durch vorwiegend klinisches Studium der als Pseudohypertrophie der Muskeln und als juvenile Form der progressiven Muskelatrophie beschriebenen Formen von Muskelatrophie; zeigte schon eine genaue Kritik der älteren Fälle, den LICHTHEIM'schen eingeschlossen, dass dieselben sich klinisch von den typischen Fällen der progressiven spinalen Muskelatrophie unterscheiden, so ergab andererseits die pathologisch-anatomische Untersuchung nicht blos hinsichtlich des negativen Rücken-

marksbefundes bei jenen, sondern auch bezüglich der Befunde an den Muskeln wesentliche Differenzen. Dadurch erscheint das Gebiet der spinalen progressiven Muskelatrophie ganz wesentlich eingeengt, aber insofern gesicherter, als der Streit zwischen neuro- und myopathischer Theorie derselben jetzt zu Gunsten der ersteren entschieden ist.

Es erwies sich jedoch bald, dass die Abgrenzung der vom Rückenmark abhängigen und der primär myopathischen Formen nicht so präcise gemacht werden kann. Es wurden bei einigen Fällen, welche klinisch der Erb'schen Dystrophie entsprachen, anatomische Veränderungen in den motorischen Theilen des Rückenmarks gefunden (Heubner, Preisz, Werdnig, Strümpell). Ferner tauchte mit der fortschreitenden histologischen Untersuchungstechnik in verstärktem Masse der Zweifel auf, ob der negative Rückenmarksbefund überall beweisend sei, ob es nicht vielmehr mittels verfeinerter Methoden doch gelingen würde, Alterationen der Ganglienzellen auch bei jenen Fällen nachzuweisen, welche als nicht vom Rückenmark abhängig gelten. Auch in entgegengesetzter Richtung bewegten und bewegen sich die Zweifel der Forscher. Man fragte sich, ob nicht die Atrophie der Vorderhornzellen dort, wo sie gefunden werde, auch secundärer Natur sein könne; man sagte, dass die Atrophie der motorischen Ganglienzellen sehr erheblich sein müsse, um secundäre Degeneration der motorischen Nerven und Muskeln zu erzeugen, denn man sieht Verkleinerungen der Ganglienzellen ohne absteigende Degeneration der Nerven. Erb sucht dies Dilemma durch die Anschauung hinwegzuräumen, dass der Nachlass der nutritiven Function der Vordernhornzellen sich zuerst in der peripheren Ausbreitung der motorischen Nerven manifestire; erst in späterer Zeit sollen Veränderungen an der Zelle selbst auftreten. Gewisse neuere Forschungen gewähren der Vorstellung von der secundären Natur der Alteration der Vorderhornzellen eine neue Stütze. Die Vorderhornzelle ist die Nervenzelle des directen (spino-peripherischen) Neurons; ihr Bestand ist für die Erhaltung des Neurons von Bedeutung; andererseits aber leidet die Nervenzelle bei Verletzung der peripherischen Antheile des Neurons (Nervendurchschneidung, Amputation). Somit ist die Frage der Beziehungen der Muskelatrophie und der Rückenmarksveränderung zu einander augenblicklich mehr denn je in einem Stadium der Unentschiedenheit.

Trotz alledem lässt sich nicht verkennen, dass eine besonders innige und constante Beziehung gewisser Formen von fortschreitender Muskelatrophie zu anatomischen Rückenmarksveränderungen besteht, nämlich der Duchenne-Aran'schen Form, der progressiven Bulbärparalyse und der amyotrophischen Lateralsklerose.

Die treffende Bezeichnung der Krankheit umfasst auch die wesentliche Symptomatologie, die in einem progressiven Schwunde eines grossen Theiles oder der gesammten willkürlichen Musculatur besteht; dieser Schwund geht jedoch in ganz eigenthümlicher, von Charcot als Atrophie individuelle bezeichneten Weise vor sich, d. h. die Muskeln erkranken weder gleichzeitig in grösserer Ausdehnung, noch auch in der Reihenfolge, wie sie nebeneinander liegen, sondern vielmehr einzeln, gleichsam durch Election, oder auch selbst stückweise, während daneben liegende intact bleiben; als weitere Charaktere können hingestellt werden der schleichende Beginn, das Fehlen einer nervösen Lähmung, so dass die Functionsunfähigkeit nur dem Grade der Atrophie entspricht und mit ihr gleichmässig zunimmt, das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit und allmähliches Schwinden derselben gleichmässig mit dem Vorschreiten der Atrophie, deutliche Entartungsreaction an einzelnen atrophischen Muskeln, fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, Fehlen schwerer sensibler Erscheinungen und der Sphinkterenlähmung, endlich der fast immer tödtliche Ausgang.

Aetiologie. Die progressive Muskelatrophie befällt in der Mehrzahl der Fälle Männer im mittleren Lebensalter, eine Erscheinung, die gewiss zum grossen Theil auf die gerade bei diesem Geschlechte und in diesem Alter vorwiegend wirksamen ätiologischen Momente der körperlichen Ueberanstrengung beruht, wofür auch der Umstand spricht, dass es sich meist um Personen des Arbeiterstandes handelt; unter 176 von FRIEDREICH zusammengestellten Fällen finden sich blos 33 weibliche Individuen, also 19%; Lastträger, Taglöhner, Kellner, Wäscherinnen (einmal bei LEYDEN ein Turner) finden sich häufig verzeichnet; eine vielleicht ebenso wichtige Rolle spielen Erkältungen bei den eben erwähnten Wäscherinnen, aber auch in manchen anderen Fällen ist deren Einfluss unverkennbar. Syphilis, Traumen, geschlechtliche Excesse, schwere psychische Affecte werden gleichfalls unter den ätiologischen Momenten aufgeführt, ohne dass genügende Gründe vorliegen, um ihnen diese Bedeutung beizulegen; bezüglich der durch Traumen veranlassten Fälle ist es fraglich, ob es wirklich Fälle von reiner progressiver spinaler Muskelatrophie gewesen; dagegen scheint es, dass acute Infectionskrankheiten: Typhus abdominalis, Diphtheritis, Masern, Scharlach, Erysipel den ersten Anlass zur Entwicklung der Muskelatrophie geben können; schliesslich ist zu erwähnen das Auftreten einer progressiven Muskelatrophie im Anschlusse an eine frühere spinale Kinderlähmung. In einer Anzahl von Fällen ist weder eines der angeführten, noch überhaupt ein ätiologisches Moment auffindbar. Nach neueren Beobachtungen (STRÜMPELL, BERNHARDT) scheint auch Heredität vorzukommen.

Die Krankheit beginnt meist schleichend mit einer allmählich sich steigernden, vom Kranken selbst oft erst später beachteten Schwäche einer Extremität oder eines Theiles derselben, die zunehmend die Bewegungen derselben erschwert und schliesslich ganz unmöglich macht; doch dauert es meist sehr lange, ehe dies letztere eintritt, weil, wie schon ARAN beschreibt, sehr häufig noch intacte Muskeln für die sonst von den jetzt atrophischen Muskeln ausgeführten Bewegungen in Anspruch genommen werden; dasselbe ist auch der Grund, dass nicht selten im Anfange weniger die Schwäche als — namentlich dann, wenn die Hände zuerst betroffen — die Ungeschicklichkeit zu feineren Hantirungen in den Vordergrund tritt; nicht selten beginnt die Affection symmetrisch an den beiden (meist oberen) Extremitäten, ergreift allmählich den Stamm und die anderen Extremitäten.

Gleichzeitig mit der Steigerung der Schwächeerscheinungen, die um diese Zeit noch vielfach als Lähmungserscheinungen verkannt werden, fällt bei genauer Untersuchung oft den Kranken selbst eine allmählich fortschreitende Atrophie der Musculatur des betroffenen Abschnittes auf, die namentlich durch den schon oben hervorgehobenen individuellen Charakter und durch die sprungweise Art der Verbreitung desselben imponirt.

Dabei ändert sich auch die objectiv nachweisbare Beschaffenheit der betroffenen Muskeln; dieselben werden, je nachdem es sich um Ueberwiegen der interstitiellen Fettgewebs- und Bindegewebswucherung handelt, entweder weich, teigig oder derb, straff, immer aber, namentlich wenn, wie meist, die Atrophie überwiegt, dünner, und verschwinden endlich bis auf schmale, sehnige Streifen, die als Bänder zu sehen und durch die Haut durchzutasten sind; an ihrer Stelle treten grubige Vertiefungen auf, die Sehnen und Knochen treten stärker hervor; infolge der Atrophie individuelle, die häufig die Antagonisten verschont, bilden sich Difformitäten der Extremitäten heraus. Nicht immer ist jedoch die Atrophie dem einfach prüfenden Gesichtssinne zugänglich, denn einmal kann es sich um Atrophie tief liegender Muskeln handeln, die dann durch einen vielleicht vorhandenen Panniculus adiposus noch mehr verdeckt wird, andererseits können die vorher erwähnten interstitiellen Wucherungen die Atrophie völlig maskiren; die oben erwähnten,

dem Tastsinne zugänglichen Eigenschaften der Muskeln werden zuweilen auf das Richtige leiten, aber erst die functionelle oder elektrische Prüfung wird Gewissheit darüber geben.

Die Reaction der erkrankten Muskeln gegen den faradischen Strom ist normal und nimmt allmählich ab in demselben Masse, als die contractilen Elemente des Muskels schwinden oder degeneriren. Um sich in diesem Stadium zu überzeugen, dass es sich nicht um Lähmung, sondern um Verminderung der sich contrahirenden Elemente handelt, ist es am besten, der Extremität die Lage zu geben, welche dem verkürzten Zustande des zu prüfenden Muskels entspricht, und dann die elektrische Reizung vorzunehmen, worauf man sofort die normale Erregbarkeit der noch vorhandenen Muskelbündel wird constatiren können. In späteren Stadien antwortet der Muskel gar nicht mehr auf den Strom, obwohl selbst in dem scheinbar völlig atrophischen und durch Fettgewebe ersetzten Muskel die mikroskopische Untersuchung noch Reste von contractionsfähiger Muskelsubstanz nachweist, ein Verhalten, das sich einfach dadurch erklärt, dass die Zahl der vorhandenen Muskelfibrillen nicht mehr genügt, eine sichtbare Contraction herbeizuführen. Das Verhalten gegen den constanten Strom ist ein ähnliches: verminderte oder erloschene Reaction, je nach dem Grade der Atrophie; nachdem Benedikt schon früher von einer veränderten Reaction gegen den constanten Strom gesprochen, theilte Erb in neuerer Zeit eine Beobachtung mit, in welcher einzelne Muskeln Zeichen von Entartungsreaction (Mittelform derselben) darboten; seither ist diese Beobachtung von verschiedenen Seiten bestätigt worden, so dass es jetzt als ziemlich feststehend angesehen und differentialdiagnostisch verwerthet werden kann, dass fast regelmässig an einzelnen stärker erkrankten Muskeln sogenannte partielle Entartungsreaction nachzuweisen ist.

Ein fast regelmässiges Symptom sind die sogenannten fibrillären Zuckungen, isolirte Contractionen einzelner Muskelbündelchen, die, falls sie ausgebreitet und häufig sind, ein wellenförmig zitterndes Spiel der Oberfläche erzeugen; sie treten spontan auf, können auch durch Druck oder Schlag auf den Muskel, sowie durch faradische Reizung desselben, aber auch durch einfaches Anblasen der Haut hervorgerufen werden; doch ist die Erscheinung nicht für die progressive Muskelatrophie specifisch, indem sie auch bei verschiedenen anderen nervösen Affectionen (Neurasthenie), selten bei den nicht spinal bedingten Muskelatrophien, vorkommt, ja auch bei Nicht-Nervenkranken; zuweilen ist die Erscheinung in Fällen von progressiver spinaler Muskelatrophie wegen eines stärkeren Panniculus adiposus nicht zu beobachten. — Seltener sind Contractionen grösserer Muskelbündel oder ganzer Muskeln, die dann, besonders an der Hand, zu ausgiebigeren Bewegungen ganzer Glieder Anlass geben.

Die Sensibilität ist niemals erheblich betheiligt; in einzelnen Fällen wird Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck angegeben, zuweilen auch spontane dumpfe Schmerzen in den Armen; ferner Müdigkeitsgefühl und Gefühl von Steifigkeit in den Muskeln. Duchenne will in einem Drittel seiner Fälle Verlust oder Verminderung der elektromusculären Sensibilität gesehen haben. Das Vorhandensein schwerer sensibler Erscheinungen wird namentlich für die früher häufig mit der progressiven Muskelatrophie zusammengeworfene Syringomyelie in die Wagschale fallen. Bei vorgeschrittener Muskelatrophie entstehen Schmerzen durch die übermässige Belastung und Zerrung der Gelenke.

Die Haut- und Sehnenreflexe sind entsprechend dem Grade der Muskelatrophie abgeschwächt.

Constanter sind gewisse vasomotorische Störungen und als trophische gedeutete Hautaffectionen; die atrophischen Glieder sind kühl und werden

leicht cyanotisch. Hier ist auch eine schon von Aran gemachte Beobachtung anzuknüpfen, dass die Einwirkung der Kälte auf die Beweglichkeit der atrophirenden Glieder von wesentlich verminderndem Einflusse ist. Auf diesen vasomotorischen Störungen beruhen vielleicht die zuweilen vorkommenden Parästhesien, zumal da dieselben öfters durch Kälte zunehmen, durch Wärme zum Verschwinden gebracht werden. Die Schweissbildung ist namentlich in späteren Stadien oft hochgradig gesteigert, doch sind andererseits auch Fälle bekannt, in welchen sie vollständig geschwunden war. Trophische Störungen der Haut, Knochen oder Gelenke dürften bei reinen Fällen nicht vorkommen; vielmehr wird es sich dann um Syringomyelie, Neuritis oder Lepra handeln.

Ebenso erscheint es zweifelhaft, ob — wie früher angegeben wurde — oculopupilläre Symptome bei reinen Fällen von progressiver Muskelatrophie vorkommen.

Das Allgemeinbefinden der Kranken ist bis zu der bei vorgeschrittener Muskelatrophie eintretenden Hilflosigkeit meist ein ganz leidliches; die Allgemeinernährung leidet erst bei den späteren Deglutitionsstörungen.

In späteren Stadien, wenn auch die Respirationsmusculatur von der Atrophie ergriffen wird, stellen sich Respirationsbeschwerden ein, und kann dann selbst eine einfache Bronchitis gefährlich werden wegen der Schwierigkeit der Expectoration. Spät auch wird die bis dahin unbeeinflusste Stimmung traurig. Bei Complication mit Bulbärparalyse finden sich die dieser letzteren häufig zukommenden zwangsmässigen Affectbewegungen.

Im Anschlusse an diese allgemeine Schilderung der Krankheit ist nun mit Bezug auf die früher hervorgehobene Atrophie individuelle der Muskeln der typische Gang derselben, sowie die Abweichungen von demselben zu beschreiben.

Die Krankheit beginnt, wie schon erwähnt, in der Mehrzahl der Fälle am rechten Arm, zuweilen am linken, nach einer Angabe Aran's ebenso oft auch an beiden Armen zugleich, während Duchenne das letztere niemals gesehen haben will, dagegen als Regel das rasche Folgen der homologen Muskeln noch vor dem Auftreten der Atrophie an einer anderen Muskelgruppe anführt. Die Atrophie nimmt ihren Ausgangspunkt in der grossen Mehrzahl der Fälle von der Musculatur des grossen und kleinen Ballens der Hand, besonders häufig von derjenigen des Daumenballens; an diesem atrophirt zuerst der Opponens. Durch die Atrophie des Daumenballens bildet sich eine typische Stellungsanomalie heraus, welche von Duchenne sehr treffend als Main de singe, Affenhand, bezeichnet worden ist; sehr bald schliesst sich eine Atrophie der Interossei an (Eulenburg sah fast immer zuerst die Interossei und speciell den Interosseus primus erkranken und dann erst den Daumenballen); um diese Zeit fällt die Hand auf durch die Abgeflachtheit an Stelle des sonst vorspringenden Daumenballens, wie durch Vertiefungen in der Hohlhand, bedingt durch die Atrophie der Mm. lumbricales; sie gleicht dann mehr oder weniger der eines Skelets, doch sind auch Fälle bekannt, wo durch beträchtliche interstitielle Wucherung die Atrophie maskirt war. Um diese Zeit hat sich auch meist eine eigenthümliche Deformität der Hand ausgebildet, die sogenannte Klauenhand (Main de griffe, claw-shaped hand), indem bei Extension der Finger die dritten Phalangen gebeugt bleiben, was zuerst durch Duchenne aus der Function der Lumbricales und Interossei erklärt wurde. Von hier aus schreitet die Atrophie auf den Vorderarm fort oder springt auch sofort auf die Schultermuskeln und speciell auf den Deltoides über. Am Vorderarm zeigt sich eine zunehmende Abflachung, das Spatium interosseum tritt grubig hervor; besonders häufig atrophiren die vom Condylus ext. entspringenden Muskeln, die Flexoren und Supinatoren, die Mm. abductor und Extensor pollic. long., was nicht selten

eine constante Pronationsstellung des Vorderarmes zur Folge hat. Schreitet der Process auf den Oberarm weiter, dann ergreift er fast regelmässig die Musculatur der Vorderfläche, während der Triceps (nach ARAN) lange Zeit erhalten bleibt (Betheiligung des Triceps sah FROHMAIER) und erst sehr spät, als der letzte, der Atrophie anheimfällt, was eine constante Extensionsstellung des Vorderarmes bedingt; an der Schulter ist eine Prädilectionsstelle der Atrophie der Deltoides, vornehmlich in seiner hinteren und mittleren Partie.

Für die Atrophie der Rumpfmusculatur, die in der Regel einsetzt zu einer Zeit, wo dieselbe am Arme noch im Gange ist, hat DUCHENNE folgenden Gang festgestellt: Untere Partie des Trapezius (die claviculare Portion desselben atrophirt erst, nachdem die übrigen Muskeln des Stammes und Halses verschwunden sind), Musculi pectorales, Latissimus dorsi, Rhomboidei, Scapulares die Extensoren und Flexoren des Kopfes, schliesslich die tiefe Rücken- und die Bauchmusculatur. Schreitet die Atrophie noch weiter, dann werden die Halsmuskeln, die Rotatoren des Kopfes ergriffen und schliesslich, womit die Krankheit mit der Bulbärparalyse in Combination tritt, atrophirt die Zungen- und Gesichtsmusculatur, zuletzt die des Kau- und Schlingapparates, die Intercostales und das Diaphragma; die beiden letzteren entweder gleichzeitig oder in verschiedenen Fällen wechselnd; an den Beinen, falls sie überhaupt ergriffen werden, ist der Gang kein so regelmässiger wie an den Armen, hauptsächlich werden die Flexoren ergriffen, die übrigen erst nach sehr langer Dauer des Processes.

Während der hier geschilderte Gang der Atrophie in der Mehrzahl der Fälle eingehalten wird, finden sich doch auch reine Fälle von progressiver spinaler Muskelatrophie, in welchen der Gang der Atrophie zum Theil wenigstens ein anderer ist; so beginnt dieselbe am Deltoides und geht dann, ohne die dazwischen liegende Musculatnr zu ergreifen, auf die Interossei über; in diesen Fällen handelt es sich häufig um Personen, für deren Erkrankung das Tragen schwerer Lasten auf der Schulter als ätiologisches Moment angeführt wird; doch berichtet EULENBURG den gleichen Gang der Atrophie von einer Dame, bei der jenes Moment nicht in Frage kommen konnte; in anderen Fällen mit Beginn im Deltoides geht die Atrophie auf den Biceps, Brachialis int. Supinator longus, später auf die Schulterblatt- und Thoraxmusculatur über. Eine andere Art des Beginnes der Atrophie ist die an der Musculatur des Rumpfes, welche DUCHENNE 12mal unter 159 Fällen beobachtete; sie nimmt hier verschiedene Ausgangspunkte, so z. B. von den langen Rückenmuskeln, und geht erst, nachdem ein grosser Theil der Thoraxmusculatur atrophirt ist, auf die Arme über; DUCHENNE bringt eine sehr interessante Casuistik bei, an welcher sich mit aller Schärfe nachweisen lässt, wie Ueberanstrengung einer bestimmten Muskelpartie für den Ausgangspunkt der Atrophie massgebend ist; der soeben erwähnte Ausgangspunkt fand sich bei einem Manne, der seine frühere Gewohnheit, breite schwere Körbe auf dem Rücken zu tragen, gegen die eingetauscht hatte, dieselben auf den Kopf zu setzen; bei drei Weibern, die durch lange Zeit schwere Lasten getragen hatten — zwei davon waren Kindermägde und hatten mehrere Jahre hindurch tagelang Kinder auf dem Arme getragen — zeigte sich beiderseitige Atrophie des Serrat. ant. major, des Trapezius und Rhomboides. Es muss jetzt als fraglich hingestellt werden, ob diese Fälle, ebenso wie diejenigen, wo der Pectoralis major oder der Serratus ant. als die erst atrophirenden Muskeln beschrieben wurden, zur typischen spinalen Muskelatrophie zugezählt werden können.

Nachdem schon im Verlaufe der früheren Darstellung einzelne Deformitäten beschrieben worden, wäre hier noch einer Reihe anderer zu gedenken. Die eingehendste Darstellung derselben verdanken wir DUCHENNE, der sie in

folgende Untergruppen theilt: Oberflächendeformitäten, Stellungsanomalien, Bewegungsstörungen. In eine Detailbeschreibung derselben kann nicht näher eingegangen werden, vielmehr muss dieserhalb auf DUCHENNE's Werke verwiesen werden; bezüglich der Oberflächendeformitäten sei nur hingewiesen auf den Grund derselben, Atrophie einzelner Muskeln in einem sonst intacten Muskelgebiete oder Erhaltensein einzelner oder eines Muskels in einem atrophirten Abschnitte; natürlich gilt dies nur für die früheren Stadien, wo sich eben noch zum Theil intacte Gebiete finden, während im Stadium der allgemeinen Atrophie von solchen Differenzen nicht mehr die Rede sein kann; doch hebt DUCHENNE hervor, dass der Anblick eines Kranken aus dieser Periode dennoch sich nicht mit dem eines allgemeinen Marasmus verwechseln lässt; einerseits contrastirt bei der progressiven Muskelatrophie mit den Erscheinungen am übrigen Körper das relativ gute Aussehen im Gesichte, andererseits wird selbst bei weit vorgeschrittenem Marasmus noch ein Rest von Contouren der Muskeln auffindbar sein, während bei der progressiven Muskelatrophie alles verschwunden ist. Die Stellungsdeformitäten resultiren aus dem Fortfall der Antagonisten bestimmter Muskeln und der dadurch bewirkten stärkeren Wirkung derselben; oben schon sind bezüglich der Hand und des Armes mehrere Angaben gemacht; in weitere Details braucht hier umsoweniger eingegangen zu werden, als wir damit nur einen grossen Theil dessen zu wiederholen hätten, was in der Pathologie der einzelnen peripheren Nerven und der Muskeln unter den Lähmungen derselben abgehandelt wird. Wesentlich unterstützt wird die Kenntniss der diesbezüglichen Thatsachen durch das namentlich von DUCHENNE geförderte Studium der physiologischen Wirkungen der einzelnen Muskeln. Von diesem muss auch das Studium der Functionsstörungen bei der progressiven Muskelatrophie ausgehen; dieselben werden sich umso verschiedenartiger gestalten, weil nicht alle Muskeln in gleich wirksamer Weise bei den einzelnen Bewegungen betheiligt sind und in gewissen Abschnitten die Atrophie schon weit vorgeschritten sein kann, ohne dass wesentliche Störungen der Function eintreten, während in anderen wieder schon die Atrophie eines Muskels die Function eines ganzen Abschnittes völlig brachlegt. Bezüglich dieser Details kann gleichfalls auf die peripherischen Muskellähmungen verwiesen werden.

Bezüglich des Verlaufes sind noch einige Angaben nachzutragen; derselbe ist ein allmählicher, fast immer progressiver, nur in seltenen Fällen zeigt sich eine Periode des Stillstandes, auf welche dann wieder ein Nachschub folgt. Die Dauer kann bis zu 20 Jahren und mehr betragen; selten, dass dieselbe bis zu weit vorgeschrittenen Stadien 2—3 Jahre beträgt. Der Ausgang ist in der Regel ein letaler, durch intercurrente Krankheiten (Pneumonie, Typhus, Tuberkulose) oder durch die beim Uebergreifen auf das verlängerte Mark hinzutretenden Deglutitions- und Respirationsstörungen herbeigeführt.

Pathologische Anatomie. Die betroffenen Muskeln sind bedeutend verschmächtigt, in den höheren Graden sind sie zu dünnen, bindegewebigen Strängen atrophirt; in Fällen dagegen, wo es an einzelnen Muskeln zu einer stärkeren interstitiellen Fettgewebswucherung kommt, gewinnt der Muskel das Ansehen eines hie und da von Muskelstreifchen durchzogenen Panniculus adiposus. Anfänglich entspricht die Färbung dem Gemisch von normalen und atrophirenden Fasern, sie ist ein Gemenge von blassröthlichen und gelblichen Streifen, später überwiegen immer mehr die letzteren, die Farbe wird mehr eine gelbfleckige, schliesslich in den letzten Stadien entweder die eines faserigen Bindegewebes oder bei stärkerer Fettgewebswucherung die dem oben geschilderten Befunde entsprechende.

Die histologischen Veränderungen der Muskeln zeigen eine grosse Mannigfaltigkeit. Sowohl einfache Atrophie wie verschiedene Arten der De-

generation (fibrillärer, fettiger Zerfall u. s. w.) wie Hypertrophie der Fasern kommt vor. Die degenerirten Fasern haben ihre Querstreifung und ihre regelmässige Gestalt verloren; sie sehen körnig, wie bestäubt aus oder enthalten fettigen Detritus; die quergestreifte Substanz kann auch durch Resorption ganz verschwinden, so dass nur der Sarkolemmschlauch übrig bleibt, in welchen Rundzellen eindringen, welche durch Aufnahme des Fettes zu Körnchenzellen werden. Eine andere Art der Degeneration ist die streifige (fibrilläre Zerklüftung), welche auf dem Querschnitt granulirt erscheint. Auch wachsartige und hyaline Degeneration kommt vor. Zuweilen findet sich Vacuolisirung.

Andererseits können stark atrophirte Fasern noch vollkommen ihre Querstreifung besitzen (einfache Atrophie). Auch hypertrophische Fasern, deren Vorkommen bei neurotischer und spinaler Muskelatrophie früher in Zweifel gezogen und vielmehr als charakteristisch für die myopathische Muskelatrophie hingestellt worden war, finden sich. Dieselben wurden zuerst von W. MÜLLER bei spinaler Kinderlähmung, dann von OPPENHEIM bei chronischer Poliomyelitis, von SIEMERLING bei nucleärer Ophthalmologie nachgewiesen. Sie sind bis zur Dicke von 120—150 μ beobachtet worden (LEWIN). Nach HITZIG soll Faserhypertrophie bei spinaler Muskelatrophie nur vereinzelt vorkommen und der Uebergang der Hypertrophie in Atrophie nicht nachgewiesen sein; jedoch fand ALZHEIMER bei spinaler Muskelatrophie hypertrophische Fasern in noch normalem Muskelgewebe. Selbst wenn die Degeneration des Muskels schon sehr weit vorgeschritten ist, pflegen einzelne Fasern noch erhalten zu sein.

Die durch die Verschmälerung und den Untergang der Fasern verbreiterten Interstitien sind mit proliferirtem Bindegewebe erfüllt, in welchem sich Fett ablagern kann. Das Sarkolemm ist vielfach verdickt, die Sarkolemmkerne sind vermehrt.

Sichere histologische Unterschiede zwischen der spinalen, beziehungsweise neurotischen und der primär-myopathischen Muskelatrophie existiren nicht. Bei beiden Formen kommen alle Arten von alterirten Muskelfasern vor: dünne atrophische wie dicke hypertrophische wie fettig entartete; ebenso Vacuolisirung, Kernvermehrung, interstitielle Fettablagerung. Die vorderen Rückenmarkswurzeln sind meist atrophisch, namentlich in der Höhe der Halsanschwellung; in einzelnen Fällen freilich in viel geringerem Masse als die Vorderhornzellen. Die intramusculären Nervenfasern sind in grösserer oder geringerer Ausdehnung degenerirt; geringer sind die Degenerationen an den Nervenstämmen.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, dass man sich, wie dies auch vielfach von Klinikern geübt worden, mit Hilfe der MIDDELDORPF'schen Harpune oder des von DUCHENNE construirten Emporte pièce histologique oder am einfachsten mittels Excision an Lebenden vom Zustande der Muskeln überzeugen kann.

Die Rückenmarksveränderungen betreffen die Vorderhörner, hauptsächlich im Halsmark. Dieselben sind verkleinert; die grossen multipolaren Ganglienzellen dortselbst zeigen verschiedene Abstufungen der Degeneration, bis zum völligen Schwunde; zuweilen ist die Degeneration mit starker Pigmentirung verbunden. Wie es scheint, werden in erster Linie die vorderen und inneren Gruppen der Ganglienzellen befallen. Weiterhin bilden sich auch interstitielle Veränderungen aus: Wucherung der Neuroglia, Kernvermehrung, Verdickung der Gefässwände.

In einigen als ganz reine zu bezeichnenden Fällen war die weisse Substanz des Rückenmarks frei von Veränderungen. Bei der Mehrzahl ist dieselbe, und zwar namentlich in dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahn, mitbefallen. Diese Fälle gehören derjenigen Form der progressiven spinalen Muskelatrophie an, welche den Namen: amyotrophische Lateral-

sklerose erhalten hat und von manchen Autoren für eine besondere Krankheit gehalten wird. Veränderungen an den Spinalganglien hat ALZHEIMER angegeben. Die pathologischen Befunde am Sympathicus, welche man gemacht hat, sind ganz unsicher.

Obwohl, wie in der Einleitung erwähnt, die Forschungen der letzten Jahre auch bezüglich der bis dahin noch differenten und auch pathogenetisch verschieden beurtheilten Rückenmarksbefunde eine ziemlich allgemeine Uebereinstimmung erzielt haben, so wird im folgenden doch die historische Darstellung beibehalten, um dem Leser die Hauptpunkte der Entwicklung der Lehre vorzuführen.

Die Darstellung derselben kann dort einsetzen, wo zuerst befriedigende Rückenmarksbefunde nachgewiesen wurden. Den zahlreichen negativen Befunden aus der ersten Geschichtsperiode, neben denen sich nur einzelne grob anatomische Befunde (Erweichungen) verzeichnet finden, die jedoch gewiss nicht reinen Fällen von progressiver Muskelatrophie entsprechen, steht als der erste positive der von LUYS (1860) gegenüber; er fand neben Atrophie der vorderen Wurzeln die graue Substanz reichlich vascularisirt, von Körnchenzellen und Corpp. amylac. durchsetzt, ausserdem aber hochgradige Pigmentatrophie der grossen Vorderhornzellen. Ihm folgte 1862 LOCKHART-CLARKE mit dem gleichen Befunde in einem ersten Falle, während er in einem zweiten eigenthümliche, in ihrer pathologischen Deutung zweifelhafte Herde von sogenannter Granular disintegration in der vorderen grauen Substanz fand. Bis zum Jahre 1867 hatte er 8 Fälle untersucht, als deren Charakteristicum er jedesmal Veränderungen der vorderen grauen Substanz mit Schwund der grossen Ganglienzellen constatiren konnte. Zeitlich schliesst sich an eine Beobachtung von DUMENIL (1867), der ausser Kernwucherung der grauen Substanz und Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner degenerative Atrophie der Seitenstränge fand. Zeitlich etwas vorgreifend können wir an diesen Fall gleich Fälle von CHARCOT (und JOFFROY) und LEYDEN anreihen, die mit Bulbärparalyse complicirt waren; dieselben zeigten gleichfalls neben der Atrophie der Vorderhornzellen und der Bulbärkerne Degeneration (Sklerose nach CHARCOT) der Hinterseitenstränge. Diese durch Erkrankung der vorderen grauen Substanz und durch Sklerose der Seitenstränge charakterisirten Fälle hat CHARCOT später als Sclérose latérale amyotrophique (amyotrophische Seitenstrangssklerose) zusammengefasst, worüber das Nähere im Abschnitte der Pathogenese, sowie im Artikel gleichen Namens und unter Spinallähmung.

Kurz vorher (1869) veröffentlichte HAYEM den Befund eines Falles, der nur sklerotischen Schwund der Vorderhornganglienzellen aufwies; die übrige graue Substanz, speciell auch die Ganglienzellen der CLARKE'schen Säulen, sowie die ganze weisse Substanz waren völlig intact. Diesem Falle folgen noch mehrere aus CHARCOT's Schule, einzelne auch in Deutschland, die alle als gemeinsamen typischen Befund eine mehr oder weniger weit vorgeschrittene Pigmentatrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner aufweisen. In weniger weit vorgeschrittenen Fällen betrifft die Atrophie ganz besonders die vordere und innere Zellgruppe, in Fällen aus späten Stadien findet sich jedoch Schwund selbst aller Ganglienzellen der Vorderhörner; daneben finden sich in einzelnen Fällen interstitielle Veränderungen in den Vorderhörnern, Atrophie mit Rarefaction, bedingt durch Schwund der nervösen Fasernetze, Anhäufung von Körnchenzellen und Corpp. amylacea, reichliche Entwicklung sogenannter Spinnen- (DEITERS'scher) Zellen. In dem Falle von STRÜMPELL fand sich ausser einer Randdegeneration, welche d[illegible] ganze Circumferenz des RM-Querschnittes beschlägt, ein mässiger Ner[illegible] faserschwund in den vorderen Abschnitten der Seitenstränge. Es h[illegible] sich hierbei vielleicht um eine Degeneration gewisser Strangzellen-N[illegible]

deren Zellkörper in den Vorderhörnern, beziehungsweise der Mittelzone gelegen ist (P. Marie, Reymond).

Als eine letzte Form positiver Befunde sind endlich solche mit Syringomyelie, mehr oder weniger weit verbreiteten Höhlenbildungen zu erwähnen.

Wie seit Beginn der Kenntniss der progressiven Muskelatrophie die zwei Theorien von der Pathogenese der Krankheit, die myopathische und die neuropathische einander gegenüberstanden, wie die Arbeiten der neuesten Zeit den Streit derselben dahin entschieden, dass die pathologisch-anatomisch differenten Formen auch klinisch von der progressiven, spinalen Muskelatrophie zu scheiden sind, ist in der historischen Einleitung berührt. Wir können uns daher jetzt beschränken, im folgenden eine Darstellung der neuropathischen Theorie, wie sie sich bei ihrem hervorragendsten Vertreter Charcot und in der Folge ausgebildet, zu geben, und die vor allen von Friedreich vertretene myopathische Theorie in die Anmerkung verweisen.

Bezüglich der dritten, früher erwähnten sogenannten sympathischen Theorie genügt es, darauf hinzuweisen, dass dieselbe jetzt allgemein verlassen ist; fehlen einerseits befriedigende Befunde, so ist andererseits die Anschauung, dass der Sympathicus trophische Functionen bei den Muskeln versehe, so ziemlich fallen gelassen.

Charcot geht in der Begründung der von ihm dahin präcisirten neuropathischen Theorie, dass die Veränderungen in den Vorderhörnern das Primäre der Krankheit sind, von folgenden Prämissen aus: Durch die die verschiedensten Formen von Rückenmarkserkrankung umfassenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen der neueren Zeit ist es so ziemlich sichergestellt und auch fast allgemein anerkannt, das den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks trophische Functionen hinsichtlich der zugehörigen Abschnitte der willkürlichen Musculatur zukommen. Entsprechend der Ausbreitung der hier in Betracht kommenden Processe über den Rückenmarksquerschnitt kann man die betreffenden Fälle, welche Charcot als Amyotrophien zusammenfasst, in solche theilen, wo der Process blos auf die Vorderhörner beschränkt ist, und in solche, wo gleichzeitig oder zeitlich vorangehend irgend ein Abschnitt der weissen Substanz mitbetheiligt ist; dementsprechend unterscheidet er primäre und secundäre Amyotrophien (Amyotrophies proto- und deutero-pathiques). Zur Erklärung des Umstandes, dass die Erkrankung bei den ersteren auf die Vorderhörner beschränkt bleibt, die anderen jedoch eine mehr oder weniger diffuse Verbreitung über den Rückenmarksquerschnitt zeigen, zieht Charcot die zuerst von Vulpian aufgestellte, später von ihm selbst weiter ausgeführte Lehre von den Systemen, respective von den Systemerkrankungen herbei; ebenso wie die Erkrankung eines Fasersystemes dadurch zu erklären ist, dass der Process in den essentiellen Bestandtheilen des Systems, in der Nervenfaser selbst, parenchymatös, wie Charcot sagt, beginnt, ebenso verhält es sich auch bei den Erkrankungen der vorderen grauen Substanz. Die Vorderhornganglienzellen stellen ein Glied jenes Systems dar, welches, in den motorischen Grosshirnrindenabschnitten beginnend, durch die Zellen der Nervenkerne der Oblongata und die Vorderhornganglienzellen mittels der peripherischen Bewegungsnerven zu den Muskeln führt.

Die Beschränkung der in Rede stehenden Processe auf die Vorderhörner erklärt sich aus der parenchymatösen Natur der Processe, die zuerst an den grossen Ganglienzellen beginnen und erst später auch auf die umgebende Substanz übergreifen. Noch ein weiterer Gesichtspunkt aber liefert Handhaben zur Eintheilung der hier in Frage kommenden Processe, nämlich der des Verlaufes, der Acuität oder Chronicität desselben. Die Erkrankungen der grauen Substanz, welche Charcot unter die Rubrik Téphromyelites (τέφρα, cinis) subsumirt — wir Deutsche sagen nach Kussmaul Poliomyelitis —, scheiden sich also in die acuten, als deren Typus die

spinale Kinderlähmung hinzustellen ist, während die progressive spinale Muskelatrophie als der klinische Typus der chronischen Vorderhornerkrankung, Téphromyelite chronique parenchymateuse, zu gelten hat.

Eine Weiterbildung dieses Standpunktes bietet aber auch wesentliche Anhaltspunkte zur Feststellung des Verhältnisses der progressiven spinalen Muskelatrophie zur progressiven Bulbärparalyse und zur amyotrophischen Seitenstrangsklerose. Was die erste der beiden letztgenannten Affectionen betrifft, so hatte schon DUCHENNE von klinischen Gesichtspunkten die Zusammengehörigkeit dieser und der progressiven Muskelatrophie erkannt, die Differenz, abgesehen von der Localisation, in die Atrophie ohne Lähmung für diese, in die Lähmung ohne Atrophie für jene verlegt, und dafür auch eine hier nicht zu berührende Erklärung der pathologisch-anatomischen Befunde gegeben. Die Folgezeit lehrte jedoch auf klinischem Gebiete die von DUCHENNE aufgestellte Unterscheidung als unzutreffend kennen; es ergab sich ferner für die Stellung der beiden Affectionen hinsichtlich ihrer anatomischen Localisation, dass beide die Erkrankung des analogen Theilabschnittes eines Leitungssystems darstellten (siehe oben).

Zur Klärung der Frage bezüglich des Verhältnisses von Atrophie und Lähmung, welche letztere sich in einzelnen, klinisch und anatomisch der progressiven spinalen Muskelatrophie nahe stehenden Fällen vorfand, hat KAHLER auf Grund einer zuerst von ihm und PICK aufgestellten Hypothese es sehr wahrscheinlich gemacht, dass jenes durch den verschieden rasch erfolgenden Ablauf, bei rascher Lähmung, bei chronischer Atrophie, bedingt sei; damit ist wieder der Uebergang zu den acuten Affectionen der vorderen grauen Substanz gegeben. Bezüglich des Verhältnisses der progressiven (spinalen) Muskelatrophie zur amyotrophischen Lateralsklerose erscheint es jetzt ziemlich sichergestellt (KAHLER), dass ausser der bei der letzteren vorkommenden Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen der Beginn und Ablauf des Degenerationsprocesses für die klinischen Erscheinungen massgebend erscheint; auch hier macht sich das oben erwähnte Verhältniss von Lähmung und Atrophie, bedingt durch rascheren oder chronischen Verlauf bei vorwiegender Erkrankung der grauen Substanz, geltend, während erst der Hinzutritt der Seitenstrangaffection die für die amyotrophische Seitenstrangsklerose charakteristischen spastischen Erscheinungen erzeugt.

FRIEDREICH stützte seine Theorie von der myopathischen Natur der progressiven Muskelatrophie auf die zusammenfassende Betrachtung aller oder wenigstens der grossen Mehrzahl der bis auf die Gegenwart beobachteten Fälle; er ging von den Sätzen aus, dass einerseits nicht in allen Fällen am Centralnervensystem pathologische Befunde nachgewiesen worden, dass die vorhandenen theils entzündlicher, theils einfach atrophischer Natur sind (dies letztere als Folge des jahrelangen Ausfalls der normalen Function) und dass die peripheren Veränderungen, vor allem die in den Muskeln, chronisch entzündlicher Natur seien; dies führte ihn zu der Anschauung, dass der primäre Sitz der Erkrankung in den Muskeln sei und dass die Veränderungen, sowohl an den peripheren Nerven wie am Rückenmarke, secundäre sind. »Die progressive Muskelatrophie beginnt primär innerhalb des Muskelgewebes als ein activer entzündlicher Process, welcher bezüglich seiner histologischen Verhältnisse durchaus übereinstimmt mit den übrigen Formen chronischer Myositis. Früher oder später kann die im Muskelgewebe bestehende entzündliche Reizung auch die intramusculären Nervenästchen betheiligen und an denselben eine chronische Neuritis und Perineuritis zur Entwicklung bringen, welche in centripetalem Gange zunächst auf die extramusculären motorischen Aeste, weiterhin auf die gemischten Nervenstämme und Plexus bis zu den Nervenwurzeln, ja in das Rückenmark selbst sich zu propagiren, aber auch an jeder Stelle der bezeichneten Bahn zur Ruhe zu gelangen, stillzustehen imstande ist.«

Dementsprechend theilte er, gestützt auf die vorhandene Casuistik, die Fälle in solche, wo nur die Muskeln und die Nervenverzweigungen in denselben ergriffen sind; in solche, wo die peripheren Nerven oder selbst schon die vorderen Wurzeln ergriffen sind und endlich in solche, wo auch das Rückenmark an den Veränderungen participirt. Das Hauptgewicht seiner gegen die neuropathische Theorie gerichteten Argumente legt FRIEDREICH auf die Inconstanz der Befunde in den Vorderhörnern und auf das Vorkommen von Läsionen derselben in anderen Erkrankungen (Ataxia locomotoria, essentielle Kinderlähmung).

Die Einwände gegen diese Theorie liessen sich bis zu der in den letzten Jahren erfolgten Trennung der verschiedenen Formen progressiver Muskelatrophie dahin zusammenfassen: Alle neueren bis dahin genauer untersuchten Fälle ergaben Veränderungen der grauen Vorderhörner und speciell als constantesten Befund Veränderungen der Ganglienzellen derselben; die älteren, in den Sechziger- und Fünfzigerjahren untersuchten Fälle gaben keinerlei sicheren Aufschluss über diesen Punkt, schon der mangelhaften Untersuchungsmethoden wegen, die damals in Uebung waren. Diejenigen Befunde, welche gleichzeitige Betheiligung der weissen Rückenmarkssubstanz ergaben, können nicht gegen die neuropathische Theorie angeführt werden; die einen, Fälle von grauer Degeneration, sind jetzt als Complicationen nachgewiesen, die anderen, Fälle der von Charcot sogenannten Sclérose latérale amyotrophique, sprechen noch desto mehr für die neuropathische Theorie, da es sich um eine primäre Rückenmarkserkrankung handelt. Das Gleiche gilt auch für die Syringomyelie.

Das Vorkommen ähnlicher Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung wie bei der progressiven Muskelatrophie erklärt sich trotz des Widerspruches Friedreich's völlig befriedigend aus der jetzt mit jeder möglichen Sicherheit nachgewiesenen Thatsache, dass die spinale Kinderlähmung eine acute Vorderhornerkrankung darstellt.

Lassen alle vorangeführten Thatsachen die Annahme, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner trophische Functionen bezüglich der willkürlichen Musculatur besitzen, als gesichert und damit auch die primäre Natur der spinalen Veränderungen in den in Rede stehenden Processen als begreiflich erscheinen, so lassen sich dieselben vom histologischen Standpunkte nicht als secundäre, entzündliche, im Sinne Friedreich's durch eine gegen das Centrum zu aufsteigende Neuritis erklären. Ebenso wenig ist es aber zulässig, die spinalen Veränderungen als Inactivitätsatrophien zu deuten, weil die Veränderungen in Fällen von unzweifelhaft derartiger Natur, z. B. nach alter Amputation, wesentlich von den Befunden der progressiven Muskelatrophie verschieden sind.

Die Frage nach der Natur des Processes, durch welchen der Schwund der Vorderhornganglienzellen zustande kommt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; es ist früher erwähnt, dass die französischen Forscher denselben als chronisch entzündlichen erklären; dem steht entgegen, dass in frischeren Fällen nur der Nachweis einer Atrophie zu führen ist, welche jedenfalls den degenerativen Processen, wie sie den übrigen primären Systemerkrankungen eigenthümlich sind, an die Seite zu stellen ist.

Die Differentialdiagnose gestaltet sich im allgemeinen nicht schwierig. Dass vielfach Fälle von Syringomyelie hierhergezählt worden, ist schon oben erwähnt; Versuche einer differentialdiagnostischen Trennung derselben sind schon früher versucht worden, z. B. von Hallopeau, der dieselbe hauptsächlich auf den raschen, mit Lähmungen einsetzenden Beginn und remittirenden Verlauf stützen zu können glaubte. Die Erfahrungen der neueren Zeit haben gelehrt, dass der Syringomyelie charakteristische Sensibilitätsstörungen (partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatursinn), sowie trophische Störungen zukommen. Immerhin sind Verwechslungen noch möglich, wenn der Symptomencomplex der Syringomyelie unvollständig entwickelt ist.

Gegenüber der amyotrophischen Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse, motorische Tabes) wird der langsame Verlauf, das Fehlen spastischer und paretischer Erscheinungen und der Steigerung der Sehnenreflexe die Diagnose sichern.

Ein der progressiven spinalen Muskelatrophie sehr ähnliches Bild kann durch Meningitis am Hals- und oberen Brustmark oder durch Spondylitis der Halswirbel hervorgebracht werden; jedoch sind hierbei gewöhnlich Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Steifigkeit des Halses, Druckempfindlichkeit der Wirbel vorhanden, auch stellt sich weiterhin gewöhnlich Compressionslähmung ein.

Wurzelneuritis und peripherische Neuritis, welche gleichfalls Muskelatrophie in ähnlicher Vertheilung und Localisation produciren, ermangeln des fortschreitenden Verlaufes, zeigen ausgesprochene Entartungsreaction, meistens auch eine Herabsetzung der Sensibilität und Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Von der subacuten und chronischen Poliomyelitis unterscheidet sich die *progressive* spinale Muskelatrophie dadurch, dass bei jenen Affectionen die

Krankheitserscheinungen mit Lähmung einsetzen, welche dann erst von Muskelatrophie gefolgt ist, und dass eine Reihe von Muskeln auf einmal gelähmt wird.

Die grössten Schwierigkeiten der Diagnose entstehen in den Fällen, wo die Muskelatrophie an den Rumpf- oder Schultermuskeln ihren Anfang nimmt oder durch Besonderheiten in ihrem Verlaufe von dem typischen abweicht, und wo es sich folglich um die Frage handelt, ob die spinale oder die myopathische Form vorliegt. Hypertrophien sprechen gegen die spinale Form.

Die fibrillären Muskelzuckungen kommen wohl auch in einzelnen Fällen der primären Myopathien vor, jedoch niemals in solcher räumlicher und zeitlicher Ausdehnung; die früher schon bei der progressiven spinalen Muskelatrophie erwähnte partielle Entartungsreaction ist allerdings auch in einzelnen Fällen primärer Myopathie constatirt worden, immerhin wird deren Nachweis, namentlich in frühen Stadien, für spinale Muskelatrophie sprechen.

Der Prophylaxe wird bei unserer Krankheit ein Platz insofern einzuräumen sein, als in Fällen, wo hereditäre oder congenitale Anlage als vorhanden vermuthet werden könnte, die Lebensweise vor allem in der Weise zu regeln sein wird, dass die betreffenden Individuen jeder Beschäftigung zu entziehen sein werden, welche irgend ein Muskelgebiet einer besonderen Ueberanstrengung aussetzt. Bei dem Ausbruche der Krankheit muss, falls eine solche Beschäftigung betrieben wird, dieselbe natürlich sofort sistirt werden, desgleichen auch in Fällen, wo es gelingt, therapeutisch einen Stillstand der Erscheinungen zu erzielen, Massregeln, die freilich infolge äusserer Verhältnisse nicht immer befriedigend durchzuführen sein werden. Duchenne ist geneigt, diesem Umstande die vielfachen Recidiven nach Stillständen zuzuschreiben; absolute Ruhe dagegen ist gleichfalls verwerflich.

Die Therapie der ausgesprochenen Muskelatrophie wird sich auf wenige Factoren beschränken können, da namentlich von allen bisher versuchten innerlichen Medicationen nur Misserfolge zu berichten sind; unter denjenigen, von welchen wirkliche Erfolge berichtet werden, stehen Elektricität und Gymnastik obenan. Für den faradischen Strom tritt namentlich Duchenne ein; er erklärt es für durchaus möglich, durch locale Faradisation die Ernährung der Muskeln wieder herzustellen, so lange nicht die Textur derselben verändert ist. Er empfiehlt mässige Ströme mit langsamen Intermittenzen und kurze Sitzungen; Faradisation der noch reagirenden Muskeln, und zwar in erster Reihe derjenigen, welche für die Function der betroffenen Gliedmassen am wichtigsten sind, dann derjenigen, welche dem Gange der Atrophie nach zunächst bedroht sind.

Bezüglich der Anwendung des constanten Stromes gehen die Ansichten weit auseinander; Duchenne und in neuerer Zeit Eulenburg empfehlen seine locale Anwendung in Verbindung mit localer Faradisation; Remak, der Aeltere, empfahl auf Grund der vorher erwähnten sympathischen Theorie die Galvanisation des Sympathicus, von der er und eine Reihe anderer Autoren günstige Erfolge zu berichten wissen, während andere wieder keine Erfolge davon gesehen. Am zweckmässigsten erscheinen uns tägliche Sitzungen, bei welchen an jedem befallenen Muskel einige Contractionen mittels des galvanischen Stromes ausgelöst wurden. Auch Elektrisation der sensiblen Nerven der Haut und der Gelenke ist rathsam. Eine methodisch angewandte Heilgymnastik und Massage sind gleichfalls in Anwendung zu ziehen. Bei allen diesen Methoden ist aber eine durch Monate und Jahre mit Ausdauer fortgesetzte Behandlung erforderlich, wenn wirklich etwas erzielt werden soll, vor allem in frühen Stadien, wo die Krankheit noch scheinbar unbedeutend ist, wo aber noch am meisten geschehen kann. Die Hydro-

und Balneotherapie weist keine merklichen Erfolge auf; immerhin erscheint uns die Anwendung warmer und CO_2-Bäder indicirt. Von Medicamenten pflegt Argent. nitr., Arsen, Eisen, Strychnin, Jodkali verordnet zu werden.

Progressive neurotische (oder neurale) Muskelatrophie.

Das Krankheitsbild wurde von F. HOFFMANN im Jahre 1889 entworfen. Derselbe führt in seiner Abhandlung »Ueber progressive neurotische Muskelatrophie« einige Fälle aus der bereits vorhandenen Literatur auf, welche er hierher rechnet, von EULENBURG, EICHHORST, HAMMOND, ORMEROD, F. SCHULTZE, Fälle, welchen bereits von den Autoren eine gewisse Sonderstellung eingeräumt worden war. HOFFMANN nahm auch Bezug auf eine Publication von CHARCOT und MARIE, in welcher diese bereits eine zusammenfassende Beschreibung der Erkrankung geliefert und letztere als »forme particulière d'atrophie musculaire progressive« von den übrigen Formen des fortschreitenden Muskelschwundes abgetrennt hatten. Auch TOOTH räumte der Krankheit, welche er als »Muscular atrophy of the peroneal type« bezeichnete, eine Selbständigkeit ein.

Nach J. HOFFMANN beginnt die Erkrankung an den unteren Extremitäten, speciell den Fuss- und Unterschenkelmuskeln. Es kommt im Verlaufe von einem bis mehreren Jahren zu starker Abmagerung derselben mit consecutiven Deformitäten des Fusses (Pes varus, equino-varus). Weiterhin geht der Process auf die Hände und Arme über: die kleinen Handmuskeln atrophiren, es entwickelt sich Krallenstellung der Finger, die Unterarmmuskeln magern ab. Schliesslich ergreift die Erkrankung immer mehr und vielleicht nahezu alle Muskeln des Körpers. Charakteristisch ist das Vordringen des Processes von den Enden der Extremitäten nach dem Rumpf. Muskelhypertrophie kommt nicht vor. HOFFMANN hält eine degenerative Neuritis für das Substrat der Krankheit.

HOFFMANN bemerkt, dass die meisten Fälle hereditär oder familiär sind, jedoch nicht ausnahmslos. Das männliche Geschlecht ist der Erkrankung mehr ausgesetzt als das weibliche. Der Beginn des Leidens zeigt sich in den ersten Lebensjahren, seltener im erwachsenen oder mittleren Lebensalter; die grösste Häufigkeit findet sich in den ersten beiden Decennien.

Die Localisation der Muskelatrophie ist gewöhnlich eine symmetrische.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt folgende Veränderungen: In den Nerven Herabsetzung, beziehungsweise Aufhebung der Erregbarkeit, zuweilen indirecte Zuckungsträgheit. In den Muskeln Herabsetzung oder Aufhebung der faradischen Erregbarkeit, träge Zuckung bei galvanischem Strome, zuweilen auch faradische Trägheit. Also theils verschiedene Abstufungen der Entartungsreaction, theils blosse quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit.

Fibrilläre Zuckungen sind selten.

Vor anderen Formen progressiver Muskelatrophie nun zeichnet sich die HOFFMANN'sche dadurch aus, dass häufig auch die Sensibilität betheiligt ist. Es kommen sowohl subjective Störungen, in Schmerzen bestehend, wie objective vor: Hyperästhesie, Hypästhesie, Hypalgesie. Auch die Sensibilitätsstörung scheint nach der Peripherie hin zuzunehmen.

Die Hautreflexe können bei erheblicher Sensibilitätsstörung aufgehoben sein. Die Sehnenreflexe erlöschen bei vorgeschrittener Muskelatrophie. Die Sphinkteren sind nicht betheiligt.

Im Gebiete der Muskelatrophie sind die Extremitäten kühl und bläulich.

In seiner zweiten Arbeit (1891) erweiterte HOFFMANN das Krankheitsbild, indem er an inzwischen gemachten neuen Beobachtungen zeigte, dass die neurale Muskelatrophie nicht stets an den unteren Extremitäten beginne, sondern dass gelegentlich die Lähmungserscheinungen mit den trophischen Störungen zuerst und am stärksten an den Enden der oberen

Extremitäten ausgebildet sein können oder an den Enden aller vier Extremitäten zugleich oder bei verschiedenen Gliedern einer und derselben Familie zuerst bald an den Füssen und Unterschenkeln, bald an den Händen und Vorderarmen. Diese Erweiterung des Krankheitsbildes wurde auch durch eine Beobachtung von Dähnhardt bestätigt. Auch eine Mitbetheiligung der Gesichtsmusculatur scheint vorzukommen, da Hoffmann eine leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit und Dubreuilh eine Bewegungsstörung derselben sah.

Nach Dubreuilh findet sich bei der neurotischen Muskelatrophie vorwiegend eine einfache Atrophie der Fasern mit Vermehrung der Kerne; ferner völliger Untergang, körnige Degeneration bis zu leeren Sarkolemmschläuchen. Dazwischen unveränderte Fasern. Einzelne Fasern sind hypertrophisch, bei erhaltener Querstreifung. Interstitielle Bindegewebsvermehrung und Fettinfiltration.

Der histologische Befund ist somit ganz entsprechend demjenigen bei der spinalen und auch myopathischen Muskelatrophie. Was das Nervensystem betrifft, so fand Dubreuilh Degenerationen in den Nerven, welche nach der Peripherie hin zunahmen und in den vorderen Rückenmarkswurzeln nur noch andeutungsweise zu constatiren waren, ferner Gliawucherung in den Hinter-, beziehungsweise Goll'schen Strängen. Die intensivsten Alterationen boten die Nerven und Muskeln der Hände und Füsse dar.

Die anatomische Untersuchung eines Falles, welche Marinesco anstellte, ergab Folgendes: In den betroffenen Muskeln starke Atrophie ohne hypertrophische Fasern, mit Fettwucherung. Starke Degeneration der Nerven. Im Lendenmark Degeneration der Hinterstränge, sowie Schwund der Fasern der Hinterhörner und der Clarke'schen Säulen; Degeneration der hinteren Wurzeln; in den Vorderhörnern eine Anzahl von verkleinerten Nervenzellen. Die Hinterstrangdegeneration setzt sich in das Dorsalmark fort. Im Halsmark sind namentlich die Goll'schen Stränge degenerirt; in der Lissauer-schen Randzone und im Hinterhorn gleichfalls Faserschwund. In den Vorderhörnern sind die Nervenzellen zum Theil geschwunden, zum Theil verkleinert; das Nervenfasernetz atrophisch.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt Folgendes in Betracht:

Multiple Neuritis. Die Unterscheidung von multipler Neuritis ist nicht immer scharf zu machen. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn hereditäres oder familiäres Auftreten besteht. Fehlt dieses, so wird man erst nach längerer Beobachtung aus dem progressiven und aufsteigenden Verlauf und dem Mangel an Schüben die Diagnose der neurotischen Muskelatrophie zu stellen vermögen.

Progressive Muskelatrophie. Von der spinalen progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich die Erkrankung durch die Localisation, die Heredität, das jugendliche Alter der Individuen, die Sensibilitätsstörungen. Gegenüber der juvenilen Muskeldystrophie kommt das Fehlen von Hypertrophie, die charakteristische Localisation und das Vorhandensein der Sensibilitätsstörungen in Betracht.

Therapie wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie.

Literatur: *Spinale Muskelatrophie.* Van Swieten, Comm. in Boerhaavii Aphorismos. III, pag. 170. — Abercrombie, Pathological and practical researches on diseases of the brain and spinal cord. Edinburgh 1828. Deutsch von G. v. d. Busch. 1829. — Bell, Physiologische und praktische Untersuchungen des Nervensystems. Deutsch von Romberg. 1832. — Romberg, Klinische Ergebnisse. — Duchenne, Mémoire à l'Institut. 1849. — Aran, Arch. gén. de méd. September, October 1850. — Duchenne, Arch. gén. 1853. — Cruveilhier, Bull. de l'Acad. de méd. 1853 und Arch. gén. de méd. Janv. 1856. — Schneevogt, Nederlandsch Lancet. 1854. — Eulenburg, Allg. Central-Ztg. 1855, Nr. 60 und Deutsche Klinik. 1856, Nr. 11—14. — Valentiner, Prager Vierteljahrschr. 1855, XLVI, pag. 1. — Wachsmuth in Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. ration. Med. VII. — Duchenne, Electrisation localisée. 1. éd. 1855. — Frommann, Deutsche Klinik. 1857, Nr. 33 und 35. — Friedberg, Pathologie und

Therapie der Muskellähmung. Weimar 1858, pag. 102. — Bärwinkel, Prager Vierteljahrschr. 1858, III. — Luys, Gaz. méd. 1859. — Hemptenmacher, De aetiologia atrophiae muscularis progressivae. Berliner Dissert. 1862. — Lockhart Clarke, Brit. and for. med.-chir. review. July 1862. — Vulpian, Union méd. 1863, pag. 159. — Voisin, Gaz. hebdom. 1863. — Jaccoud, Communication à la soc. des hôpitaux. November 1864. — Duménil, Gaz. hebdom. 1866, Nr. 4—6. — L. Clarke, Med.-chir. Transact. 1866, XLIX; 1867, L und 1868, LI etc. — Eulenburg, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 3. — Eulenburg und Guttmann, Pathologie des Sympathicus. Arch. f. Psych. 1868 (auch als Sonderabdruck). — Landois und Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1868. — v. Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1869, Nr. 27, 28. — Olivier, Des atrophies musculaires. Paris 1869. — Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, V, pag. 82. — Charcot und Joffroy, Arch. de physiol. 1869, pag. 354. — Hayem, Ibid., pag. 263. — Leyden, Arch. f. Psych. 1870, II. — M. Rosenthal, Allg. med. Central-Ztg. 1871, Nr. 7. — Kussmaul in Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1873, Nr. 54. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873. — Charcot, Leçons sur les mal. du syst. nerveux. 1874, 3 Fasc. (Amyotrophies). — Erb, Arch. f. Psych. V, pag. 453. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1876, II, 2. Abth. — Troisier, Progrès méd. 1875, Nr. 17, pag. 220. — Charcot und Gombault, Arch. de physiol. 1875, pag. 735. — Pierret und Troisier, Ibid., pag. 236. — Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 10, 11. — A. Pick, Arch. f. Psych. 1876, VII, pag. 682. — Ferber, Ibid., pag. 839 und VII, pag. 664. — M. Meyer, Ibid., pag. 245. — Eulenburg in v. Ziemssen's Spec. Path. und Therap. XII, 2 (2. Aufl. 1877). — A. Pick, Prager med. Wochenschr. 1878. — Lichtheim, Arch. f. Psych. 1878, VIII. — Debove, Progrès méd. 1878, Nr. 45. — Erb und Schultze, Arch. f. Psych. 1879, IX. — Duval-Raymond, Arch. de phys. 1879, pag. 736. — Eisenlohr, Deutsche Zeitschrift f. klin. Med. I, 3. — Erb, Elektrotherapie, pag. 201 ff. — Bode, Inaug.-Dissert. Halle 1881. — Fr. Schultze, Verhandl. d. path.-med. Vereines zu Heidelberg. N. F. 1881, III, Heft 2. — Vierordt, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, XXXI, pag. 506. — Wernicke, Fortschritte in der Medicin. 1883, Nr. 1. — Günther, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 20, 21. — Kahler. Zeitschr. f. Heilk. 1884, V, pag. 109. — Bernhardt, Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 127. — Charcot (Marie et Guinon), Progrès méd. 1885, Nr. 10. — Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. 1886, pag. 71. — Strümpell, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, pag. 230. — Eulenburg, Spinale progressive Amyotrophie (Demonstration eines Falles). Neurol. Centralbl. 1889, pag. 207. — Eisenlohr, Ueber progressive Muskelatrophie. Ebenda. 1889, pag. 564. — Rindskopf, Ueber das Verhalten der Muskelfasern in Bezug auf Vacuolenbildung und Hypertrophie nach Nervendurchschneidung. Dissert. Bonn 1890. — Nathan, Ueber das Verhalten der Muskelfasern in Bezug auf Vacuolenbildung und Hypertrophie nach Nervendurchschneidung. Dissert. Bonn 1890. — Alzheimer, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde. Arch. f. Psych. XXIII. — O. d'Allocco, Forma particulare di atrofia muscolare progressiva di tipo Duchenne. Rivista clin. e terap. 1892, XIV. — J. Hoffmann, Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter, auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, III. — W. H. Riley, Report of a case of muscular atrophy with pathological findings in spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease. 1892, XVII, pag. 620. — Gr. M. Hammond, The restoration of vitality to muscles, which have been completely paralysed from poliomyelitis. Ibid. 1893, XVIII. — F. Thomson and Alex. Bruce, A case of progressive muscular atrophy in a child with a spinal lesion. Edinburgh Hosp. Reports. 1893, I. — A. Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, III. — A. Goldscheider, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit anatomischer Untersuchung. Charité-Annalen. 1894. — Ch. H. Brown, Infantile amyotrophic lateral sclerosis of the family type. Journ. of nerv. and ment. disease. 1894, XXI, pag. 707. — G. Werdnig, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1894, XXVI, pag. 706. — E. J. B. Charcot, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive type Duchenne-Aran. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1895, Juillet. — C. L. Dana, A contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateral sclerosis with a report of two cases with autopsy. Journ. of nerv. and ment. disease. 1895, XX, pag. 688. — R. Barcley Ness, Case of marked muscular atrophy of hands an fore-arms progressive musculare atrophy. The Glasgow med. Journ. August 1895. — W. Mott, A case of amyotrophic lateral sclerosis with degeneration of the motor path from the cortex to the periphery. Brain 1895. — Senator, Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 20. — A. L. Lewin, Ueber Sclerosis lateralis amyotrophica. Inaug.-Dissert. Berlin 1895. —

Neurotische Muskelatrophie. Eulenburg, Ueber progressive Muskelatrophie. Deutsche Klinik. 1856, pag. 129. — Eichhorst, Ueber Heredität der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1873, pag. 497. — Hammond, Diseases of the nervous system. 1881, pag. 541. — Ormerod, Muscular atrophy after measles in three members of a family. Brain 1884, pag. 334. — F. Schultze, Ueber eine eigenthümliche progressive atrophische Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 41. — Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire etc. Revue de Méd. 1886, pag. 96. — Tooth, Brain 1887, pag. 252. — Herringham, Brain 1888, pag. 230. — J. Hoffmann, Ueber progressive neurotische Muskelatrophie. Arch. f. Psych. 1888, XX. — J. Hoffmann, Progressive neurotische

Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 399. — J. Hoffmann, Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkh. 1893, III. — Sachs, The peroneal form or leg-type of progressive muscular atrophy. Brain 1889. — W. Dubreuilh, Etude sur quelques cas d'atrophie musculaire limitée aux extrémités et dépendant d'altération des nerfs périphériques. Revue de Méd. 1890, X, pag. 442. — M. Bernhardt, Ueber die spinal-neuritische Form der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv. CXXXIII. — J. Hoffmann, Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I. — W. Roth, Muskelatrophie von peripherischem (peronealem) Typus. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 424. — S. Sacki, Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 30. — W. C. Krauss, Report of a case of peroneal muscular atrophy with autopsy. Journ. of nerv. and ment. disease. 1895, XX, pag. 693. — M. Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité Annalen. XIX (3. Fall). — G. Marinesco, Contribution à l'étude de l'Amyotrophie Charcot-Marie (peroneal type of progressive Muscular atrophy). Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. path. 1894, pag. 920. — Vizioli, Dell'atrofia muscolare progr. nevrota. August- und Septemberheft der med.-chir. Akad. zu Neapel. 1889. — Dähnhardt, Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 675. — P. Hänel, Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Jena 1890. *(Pick.) Goldscheider*

Progressive Muskeldystrophie (myopathische). Von der typischen Aran-Duchenne'schen progressiven Muskelatrophie trennte v. Leyden in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« 1876 die »hereditären Formen der progressiven Muskelatrophie« ab, nachdem schon die früheren Autoren (Friedreich, Oppenheimer, Hemptenmacher u. a.) der Heredität als ätiologischem Momente Beachtung geschenkt hatten. v. Leyden bemerkte, dass gewisse Fälle von ausgesprochener Heredität sich auch durch den Ausgangspunkt und die Verbreitung der Atrophie, sowie durch den Modus des Fortschreitens von der typischen Form unterschieden. Erb wies 1883 nach, dass die nicht der Aran-Duchenne'schen Muskelatrophie (beziehungsweise der Syringomyelie, Poliomyelitis etc.) angehörigen fortschreitenden Muskelatrophien ausser der Leyden'schen hereditären Form noch eine andere zu unterscheiden gestatteten, welche er als »juvenile Muskelatrophie« bezeichnete. Zugleich hob er die Verwandtschaft seiner »juvenilen Muskelatrophie« mit der längst bekannten »Pseudohypertrophie der Muskeln« und der »hereditären Muskelatrophie Leyden's« hervor und fasste dann diese drei Krankheitsformen als eine zusammengehörige Erkrankung unter der Bezeichnung »Dystrophia muscularis progressiva« zusammen. — Eine besondere Form einer meist hereditären Muskelatrophie bei Kindern hatte schon Duchenne unter der Bezeichnung »Atrophie musculaire de l'enfance« zusammengefasst; dieselbe charakterisirte sich dadurch, dass oft jahrelang vor der Erkrankung der übrigen Musculatur eine Atrophie im Gebiete der Musculatur des Gesichtes auftritt; nachdem dann R. Remak auf diesen Typus hingewiesen hatte, waren es Landouzy und Dejerine, welche 1885 diese Form speciell studirten. Diese Autoren glaubten, da sie bei einem ihrer Fälle die Autopsie erheben konnten und das Nervensystem gesund fanden, als erste das Vorkommen einer myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie nachgewiesen zu haben und betrachteten diese ihre Form als die eigentliche der Aran-Duchenne'schen spinalen Muskelatrophie gegenüberstehende Myopathie. Es ist jedoch durch Erb u. a. der Beweis erbracht worden, dass die Landouzy-Dejerine'sche Muskelatrophie der Erb-schen juvenilen, beziehungsweise der Pseudohypertrophie zugehört.

Die Leyden'sche hereditäre Form, welche zunächst durch Mittheilungen von Möbius eine Vervollständigung und Erweiterung erfuhr, geht gleichfalls in den weiteren Begriff der Erb'schen Dystrophie auf, da die Fälle theils der juvenilen Form, theils der Pseudohypertrophie nahestehen.

Wir schliessen uns somit der von Erb in seiner letzten grossen Arbeit 1891 sorgfältig begründeten Anschauung an, dass der Aran-Duchenne'schen Form eine andere Form des fortschreitenden Muskelschwundes gegenüber-

steht: Dystrophia musculorum progressiva, welche mehrere Unterarten umfasst, deren klinische Bilder aber bei aller Zusammengehörigkeit scharfe Unterschiede aufweisen. ERB theilt die Dystrophien in zwei grosse Gruppen: I. die Dystrophia musc. progr. infantum und II. die Dystrophia musc. progr. juvenum et adultorum. Während die letztere mit der früheren »juvenilen Muskelatrophie« identisch ist und keiner weiteren Theilung benöthigt, theilt ERB die Dystrophie der Kinder ein in: 1. hypertrophische Form, i. e. die Pseudohypertrophie der Autoren *a)* mit vorwiegender Lipomatose, *b)* mit vorwiegender wahrer Hypertrophie; 2. atrophische Form *a)* mit primärer Gesichtsbetheiligung (DUCHENNE, LANDOUZY und DEJERINE), *b)* ohne Gesichtsbetheiligung (einfach atrophische Form).

Hiernach besprechen wir zuerst die

I. Dystrophia musc. progr. infantum,

und zwar

1. Hypertrophische Form der Dystrophia infantum, die sogenannte Pseudohypertrophie der Muskeln. Die Fälle mit vorwiegender Lipomatose und diejenigen mit vorwiegender wahrer Muskelhypertrophie lassen sich klinisch nicht scharf in 2 Gruppen von einander sondern. Weder die Localisation noch der Fortschritt des Leidens zeigt Unterschiede, und es bestehen fliessende Uebergänge, insofern sich bei einem und demselben Falle Muskeln mit vorwiegender Lipomatose oder Bindegewebswucherung und mit ausgesprochener wahrer Hypertrophie finden, oder in dem gleichen Muskel diese verschiedenen Zustände ausgeprägt sind. Nur das eine wäre hervorzuheben, dass ERB an den wirklich hypertrophischen Muskeln mehrfach eine vermehrte motorische Kraftleistung fand. Die Vermischung der Hypertrophie mit der Lipomatose ist ein Beweis für die engen Beziehungen der sogenannten Pseudohypertrophie zur juvenilen Muskeldystrophie.

Pseudohypertrophie der Muskeln (lipomatöse Muskelhypertrophie, Paralysie pseudo-hypertrophique ou myosclérique, DUCHENNE) bezeichnet eine Muskelerkrankung, die sich dadurch charakterisirt, dass während der in den Beinen beginnenden, progressiv nach oben steigenden und bis zu völliger Lähmung sich steigernden Bewegungsschwäche das Volumen der betroffenen Muskeln in ungewöhnlichem Masse zunimmt, was, wie die Untersuchung zeigt, durch excessive Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes, in anderen Fällen auch durch reichliche Wucherung des interstitiellen Bindegewebes bedingt ist.

Obzwar schon von COSTE und GIOJA (1838) zwei Fälle beschrieben worden, DUCHENNE zu derselben Zeit einen Fall gesehen, MERYON selbst einen Fall zu seciren Gelegenheit gehabt, wurde doch das Verständniss der Krankheit erst ermöglicht, als im Jahre 1865 GRIESINGER und BILLROTH einem Kranken ein Stückchen der scheinbar hypertrophischen Muskeln excidirten und durch die mikroskopische Untersuchung desselben die massenhafte Wucherung des interstitiellen Fettgewebes und den Schwund der Muskelsubstanz constatirten. Ihnen folgten zahlreiche, den klinischen Theil beleuchtende Arbeiten, unter denen wir die HELLER'S, welcher die Bezeichnung Lipomatosis luxurians musculorum progressiva, die SEIDEL'S, der die Bezeichnung Atrophia musculorum lipomatosa einführte, die DUCHENNE'S, endlich die monographische Darstellung FRIEDREICH'S nennen wollen. (Der Vollständigkeit halber seien noch von einzelnen Autoren aufgestellte, jetzt kaum mehr gebrauchte Synonyma hier angeführt: FRITZ und TUEFFERD sprechen von einer Paralysie avec surcharge graisseuse interstitielle, JACCOUD von einer Sclérose musculaire progressive, UHDE von einer Myopachynsis lipomatosa.)

Die Krankheit beginnt in der Mehrzahl der Fälle im frühen Kindesalter; häufig werden die ersten Erscheinungen bei Gelegenheit der ersten

Gehversuche bemerkt, doch ist es wahrscheinlich, dass das Leiden sich schon früher zu entwickeln begonnen, ja eine Angabe DUCHENNE'S lässt vermuthen, dass in einzelnen Fällen wenigstens das Leiden ein congenitales ist; viel seltener ist die Entwicklung in späteren Lebensaltern (siehe Aetiologie), öfter jedoch die zufällige Entdeckung des schon lange bestehenden Leidens. Die Kinder werden meist als gut entwickelte, »schöne« Kinder geboren und erst gegen Ende des ersten Lebensjahres machen sich die ersten Erscheinungen von Schwäche bemerkbar; die Kinder zeigen eine auffallende Abneigung gegen Steh- und Gehversuche, lernen sehr spät, zuweilen erst im dritten Lebensjahre, gehen; ihr Gang zeigt gleich von Beginn ab die Erscheinungen, die später stärker ausgesprochen, der ganzen Haltung und dem Gange ihr charakteristisches Gepräge geben; aber erst im Verlaufe der nächsten Jahre zeigt sich eine auch dem Laien auffällige Vergrösserung des Volumens meist der Waden; beginnt die Erkrankung zu einer Zeit, wo die Kinder schon längere Zeit gegangen waren, so ist die erste Erscheinung eine auffallend rasche Ermüdung der Muskeln, an welche sich eine die Kranken oft zu Fall bringende Schwäche der Beine anschliesst; beide Erscheinungen treten ohne irgend welche Vorläufer (Fieber, Schmerz) auf; in beiden genannten Fällen zeigt sich bald, dass die Kinder breitbeinig sowohl stehen als gehen und während des Gehens den Körper auf die Seite des Gangbeines beugen, wodurch der Gang ein eigenthümlich wackelnder, wiegender wird; zu gleicher Zeit oder sehr bald daran anschliessend entwickelt sich eine immer stärker hervortretende eigenthümliche Körperhaltung; anfänglich zeigt sich nur eine leichte Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule, später eine förmliche Lordose der Lendenwirbelsäule, so dass die von dem am stärksten hervorragenden Halswirbeldornfortsatz gefällte Schwerlinie hinter das Gesäss fällt; redressirt man die fehlerhafte Haltung, so fallen die Kinder sofort nach vorwärts. Meist etwas später (bis zu 1 Jahr), seltener gleichzeitig fällt nun zuerst eine unverhältnissmässige Volumszunahme der Wadenmusculatur auf, die, allmählich sich noch steigernd, mit der zunehmenden eigenen Functionsschwäche und dem Ernährungszustande der übrigen Musculatur contrastirt; dabei fühlt sich die betroffene Musculatur auch im contrahirten Zustande nicht straff und fest, sondern vielmehr meist weich, teigig und nur in einzelnen Fällen (s. Pathologische Anatomie) ungewöhnlich derb an. Die Reaction der Muskeln ist in diesem Stadium sowohl für den Willensimpuls als für beide elektrische Stromesarten ganz prompt. In einzelnen Fällen wird anfänglich das Hypervolumen der Wadenmusculatur deshalb verkannt, weil es bei Kindern auftritt, die früher schwächlich gewesen, und deshalb für eine Verbesserung des Allgemeinbefindens gehalten wird. An diese Volumszunahme schliesst sich bald eine solche der Musculatur der Oberschenkel (doch kommt diese fast niemals derjenigen der Wadenmusculatur gleich) und speciell der Gesässmuskeln an; diesen folgt die Musculatur der Lendenwirbelsäule, deren Schwäche die vorerwähnte eigenthümliche Haltung bedingt; schreitet die Krankheit weiter, dann geht sie meist auf die oberen Extremitäten über, ergreift hier einen oder beide Deltoides, allmählich auch die übrigen Muskeln; in Fällen hochgradigster Art findet sich nahezu die gesammte Musculatur, selbst die Augenmuskeln, ergriffen; DUCHENNE berichtet von einem Knaben, bei welchem nur die Pectorales, die langen Rückenmuskeln und die Sternocleidomastoidei freigeblieben waren. In einzelnen Fällen wird auch die Zungen- und Kaumusculatur als ergriffen aufgeführt; die Respirationsmuskeln, das Zwerchfell werden selten und spät und dann in klinisch wenig merkbarer Weise afficirt. Im Gegensatze zu der mehr oder weniger ausgebreiteten Pseudohypertrophie der Muskeln erscheinen wieder andere Gebiete atrophisch; so sind häufig zu derselben Zeit, wo die Beine das Hypervolumen zeigen, die

Muskeln des Schultergürtels, der Biceps atrophisch, was sich durch die elektrische Untersuchung nachweisen lässt; in dem letzterwähnten Falle DUCHENNE's waren der Pector. maj. und der Longissimus dorsi beiderseits atrophisch. Zuweilen jedoch ist überhaupt das ganze Verhältniss zwischen Pseudohypertrophie und Atrophie in der Weise abgeändert, dass erst im Anschluss an die Functionsstörungen und die nachweisbar werdende Atrophie im Gebiete des Schultergürtels die Pseudohypertrophie der Waden eintritt. Der Gang der Affection ist in der Regel ein symmetrischer.

Bei einer Reihe von Fällen ist von ERB das Vorkommen von echter Hypertrophie einzelner Muskeln bei dem im übrigen wohl ausgeprägten Krankheitsbilde der Pseudohypertrophie beobachtet worden. Die Hypertrophie wurde durch den äusseren Habitus der betreffenden Muskeln und ihre gute, beziehungsweise vermehrte Kraftleistung nachgewiesen. Echte Hypertrophie fand sich vornehmlich am Deltoides, Infraspinatus, Tensor fasciae latae, Sartorius, Gastrocnemius, seltener am Serratus magnus, Triceps, den Beugern des Unterschenkels.

Parallel mit den soeben beschriebenen Volumsänderungen steigern sich auch die Functionsstörungen; immer stärker wird die Lordose, bis die Kranken die Wirbelsäule überhaupt nicht mehr tragen können; dann sind sie auf die sitzende und liegende Stellung angewiesen; bald können sie sich auch nicht mehr mit Zuhilfenahme der Arme aufrichten; mit dem Ergriffenwerden dieser letzteren werden die Kranken immer hilfloser und sind schliesslich ganz auf fremde Hilfe angewiesen; der Tod erfolgt früher oder später meist durch eine hinzutretende Complication. Zu erwähnen ist noch, dass die Functionsstörung nicht immer genau dem Volumen der Muskeln entspricht, indem, abgesehen von den Abschnitten, wo Atrophie der Musculatur vorhanden, bei hochgradiger Volumszunahme der Waden die Streckung des Fusses noch kräftiger gelingt als die Beugung, ja dass in einzelnen Fällen selbst Equino-Varusstellung infolge von Contractur der Strecker sich entwickelt. SCHULTZE sah in einem Falle Contractur der Beugemuskeln an der Hinterseite des Oberschenkels.

Ganz besonders wichtig, eben weil für den Zusammenhang mit den später zu besprechenden Formen myopathischer Muskelatrophien sprechend, ist ausser dem früher erwähnten Nebeneinanderbestehen und der Umkehrung der Reihenfolge von Pseudohypertrophie und Atrophie, die Thatsache, dass die für die »Pseudohypertrophie« typischen Functionsstörungen ohne Volumszunahme irgend welcher Muskeln vorhanden sein können, wie überhaupt das Volumen der Muskeln nicht als Massstab der Leistungsfähigkeit und des Grades der Erkrankung dienen kann.

Der soeben geschilderte Gang der Krankheit ist jedoch kein continuirlicher, vielmehr schiebt sich meist hinter jenes Stadium, in welchem Waden- oder Lendenmusculatur ihr Hypervolumen erreicht, ein Stadium des stationären Bestandes ein, welches oft mehrere Jahre dauert und, da das Allgemeinbefinden der Kranken ein gutes ist, leicht zu Täuschungen bezüglich der Prognose Anlass giebt; früher oder später nimmt die Krankheit ihren Fortgang und führt zum Tode.

Nur wenig ist bezüglich der übrigen Erscheinungen zu sagen; auffällig ist die Häufigkeit cerebraler Entwicklungsstörungen, welche von den Erkrankten berichtet werden; häufig sind verspätetes Sprechenlernen, Sprachstörungen, Epilepsie, Schädelanomalien, geistige Schwächezustände bis zu völligem Idiotismus hinab; doch finden sich auch Fälle ohne Anomalie nach dieser Richtung. Hier ist auch zu erwähnen die von VIGOUROUX und BUSS beobachtete Combination der Affection mit Symptomen der THOMSEN'schen Krankheit.

Das Verhalten der elektrischen Contractilität ist ein sehr wechselndes; *in einer* Zahl von Fällen soll sie normal bis zum Tode gefunden worden sein,

in einzelnen ist sie herabgesetzt, zuweilen in beträchtlichem Masse, ja selbst erloschen, sowohl vom Muskel als vom Nerven aus; in einzelnen Fällen konnte constatirt werden, dass die anfänglich normale Contractilität im späteren Verlaufe sich vermindert. Die galvanische Erregbarkeit ist meist herabgesetzt, auch eine Veränderung der Zuckungsformel kommt vor. Fibrilläre Zuckungen fehlen in typischen Fällen; GERHARDT sah ein constantes Zittern der Extremitäten. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln war in einzelnen Fällen gesteigert, in anderen völlig erloschen; in den daraufhin untersuchten Fällen fehlten die Sehnenreflexe. Temperatur über der hypervoluminösen Wadenmusculatur wird für einzelne Fälle in späteren Stadien als niedriger angegeben als die der übrigen Oberfläche, doch finden sich ähnliche Differenzen auch bei Gesunden; die Circulationsverhältnisse scheinen in den pseudohypertrophischen Muskeln gestört; in vielen Fällen werden bläuliche, blauröthliche Verfärbungen der Haut über denselben angegeben; meist finden sich solche über den Waden, seltener dass sie auch am Halse oder an den Armen beobachtet werden; die Kranken klagen über ein Gefühl von Kälte in den Beinen; doch fehlen auch alle die letztgenannten Erscheinungen. In einzelnen Fällen ergab die ophthalmoskopische Untersuchung Abnormitäten (Atrophie des Sehnerven). In einzelnen Fällen fand sich auch Herzhypertrophie ohne Klappenaffection, und sind einzelne geneigt, diese Erscheinung als Analogon der Pseudohypertrophie aufzufassen. J. H. LLOYD berichtet von einem Falle beträchtlicher Atrophie der Epiphysen an den Ellbogen-, Humerus- und Femurgelenken und dem entsprechendes Schlottern der letzteren. Die Sensibilität der Haut, die Functionen der Blase und des Darmes bleiben intact, BÄUMLER beobachtete in zwei Fällen mässige Polyurie; in einzelnen Fällen wurden Schmerzen im Verlaufe bestimmter Nervenbahnen, in der Gegend der Gelenke oder unbestimmt im Rücken, in den Beinen angegeben, doch ist dies nichts Typisches; Fieber wird niemals beobachtet; das Allgemeinbefinden der Kranken leidet erst in später Zeit; in den ersten Jahren ist das Aussehen der Kranken ein gutes, ebenso auch die Ernährung, die allgemeine Fettbildung, abgesehen von der in den Muskeln, oft eine auffallend starke.

Bezüglich des Verlaufes ist dem Vorstehenden nur wenig anzufügen; das Stadium des relativen Stillstandes ist schon erwähnt; ausserdem werden nur kurz dauernde, zeitweilige Stillstände, selten auch, aber immer nur kurze Zeit anhaltende Besserungen beobachtet.

Unter den ätiologischen Momenten spielt das Alter die wesentlichste Rolle; in 75 von FRIEDREICH von diesem Gesichtspunkte aus zusammengestellten Fällen fiel der Beginn 45mal in das erste, 17mal in das zweite Lustrum, während in die Zeit vom 11. bis 16. Lebensjahre nur 8 fielen; schon oben ist bemerkt, dass in einzelnen Fällen wenigstens das Leiden ein congenitales zu sein scheint; nur wenige Fälle existiren, wo die Krankheit bei Erwachsenen vom 20. bis 40. Lebensjahre ausbrach. An die von FRIEDREICH noch hervorgehobene Thatsache, dass bei weiblichen Individuen die Affection später hervorzutreten scheint, ist sofort anzuschliessen einerseits die bemerkenswerthe Thatsache, dass das männliche Geschlecht in wesentlich höherem Masse an der Erkrankung participirt — unter 175 von SEIDEL zusammengestellten Fällen finden sich nur 22 weibliche Individuen — andererseits die gleichfalls wohlconstatirte Thatsache von dem eminenten Einflusse der Krankheitsanlage, indem das Vorkommen mehrerer Fälle in einer Familie, selbst bis zu 4 in einer Generation, nahezu die Regel ist; dabei combiniren sich die beiden soeben hervorgehobenen Thatsachen nicht selten in der Weise, dass z. B. nur die männlichen Mitglieder einer Familie von der Krankheit betroffen werden; doch kommt die gleiche Thatsache auch in der weiblichen Linie der betroffenen Familien vor; für den wesentlichen Einfluss der Heredität spricht das häufige Vorkommen in verschie-

denen Linien derselben Familie, wobei noch die Thatsache auffällt, dass nicht selten die Krankheit jedesmal in demselben Alter zum Ausbruche kommt; Fälle directer Hereditát fehlen, da die Krankheit in früher Jugend beginnend, die Kranken meist früher hinrafft oder schon ganz hilflos gemacht hat. Hereditäre neuropathische Verhältnisse scheinen nicht ganz belanglos zu sein, da die Kranken selbst, wie erwähnt, nicht selten psychisch defect sind, oder deren Familien sich durch das Vorkommen zahlreicher Fälle von Geistesstörung auszeichneten; das Gleiche gilt für constitutionelle Neurosen und grobe Neuropathien. — Zuweilen werden auch Heiraten zwischen nahen Verwandten angeführt. Bezüglich anderer ätiologischer Momente ist nichts Sicheres bekannt; in einzelnen Fällen werden schlechtere äussere Verhältnisse, langwierige Scrophulose, Infectionskrankheiten, unter denen Masern oft genannt werden (ferner Typhus und Erysipel), Sturz aus dem Bette angeführt; es handelt sich offenbar dabei um Hilfsmomente.

Bezüglich der pathologischen Anatomie liegen namentlich hinsichtlich der Muskeln zahlreiche Untersuchungen vor, ziemlich reichlich auch am Lebenden mittels Harpunirung unternommen; aber auch für das Nervensystem liegen schon jetzt mehrere werthvolle Untersuchungen vor.

Schon makroskopisch erweisen sich die Muskeln mehr oder weniger hochgradig verändert; ihre Farbe wechselt vom Gelbroth bis zum Gelbweiss und Gelb; bald zeigt sich eine auch dem freien Auge merkbare interstitielle Fettwucherung, bald ist von Muskelfibrillen nichts mehr aufzufinden; in einzelnen Fällen setzt sich die Fettwucherung auch in das sehnige Gewebe weiter fort, es schwinden die Grenzen zwischen Muskelbauch und Sehne, in einem Falle waren die sehnigen Inscriptionen der Recti zu dicken Fettwülsten umgestaltet; in anderen Fällen vertritt die Stelle des Fettes reichliches Bindegewebe; die Muskeln fühlen sich in ersterem Falle weich, teigig, selbst wie ein Lipom an, im letzteren ungewöhnlich derb, selbst in relaxirtem Zustande. Bezüglich der histologischen Details herrschen zwischen den verschiedenen Beobachtern nur wenige, unwesentliche Differenzen, die namentlich die Frage des Verhältnisses von Fettgewebs- und Bindegewebswucherung betreffen; die zahlreichen darüber vorliegenden Untersuchungen zeigen, dass beide entweder allein oder auch vereinigt vorkommen können; bald ist das Fettgewebe zwischen den Muskelfibrillen sehr reichlich, und nur Reste eines hyperplastischen, an Kernen und spindelförmigen Elementen reichen Bindegewebes machen es wahrscheinlich, dass die Entwicklung des Fettgewebes im präexistirenden und gewucherten Bindegewebe erfolgt sei, in einzelnen Fällen wieder prävalirt das Bindegewebe stellenweise über das Fettgewebe und schliesslich giebt es Fälle, wo es zu gar keiner Fettgewebsentwicklung gekommen und zwischen den Muskelfibrillen sich nur reichliches fibrilläres Bindegewebe findet. (Für solche Fälle war der von Duchenne vorgeschlagene Name Paralysie myosclérique oder die Jaccoud'sche Bezeichnung Sclérose muscul. progr. bestimmt.) Das gewucherte Bindegewebe ist kernreich und enthält zahlreiche Gefässe. Zwischen jenen verschiedenen Befunden finden sich zahlreiche Uebergangsstufen. Die Muskelfibrillen selbst zeigen eine einfache fortschreitende Atrophie, sie werden immer dünner, schmächtiger und schliesslich bleiben die leeren Sarkolemmaschläuche mit vermehrten Kernen (Kernschläuche) zurück und bilden wahrscheinlich einen Factor bei der Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes. Der Process der Atrophie schreitet jedoch nicht gleichmässig alle Primitivfibrillen ergreifend fort, sondern in ganz unregelmässiger Weise, so dass neben noch normalen Fasern schon nahezu völlig atrophische Fibrillen sich finden. Von diesen wohl als Norm zu bezeichnenden Veränderungen finden sich jedoch auch Ausnahmen, so in einzelnen Fällen Zerfall in der Längsrichtung mit Verlust der Querstreifung (fibrilläre Zerklüftung); in seinem sehr genau

untersuchten Fall wies Brieger transversale Zerklüftung und parenchymatöse Trübung als die ersten Erscheinungen nach; in einzelnen Fällen fand sich fettige Degeneration, und zugleich waren einige Fasern wachsartig oder hyalin entartet; in einzelnen Fällen fand sich mehr oder weniger reichliche Vermehrung der Muskelkörperchen; häufig ist Vacuolenbildung und Spaltbildung. Martini beschrieb eine von ihm sogenannte seröse röhrenförmige Degeneration, welche darin bestand, dass sich in der quergestreiften Substanz zahlreiche rundliche Spalten bildeten, die vielfach durch Schwund der umgebenden Substanz zusammenflossen und welche neuerlich als eine durch Zusammenfliessen kleiner Vacuolen entstandene Vacuolisirung erkannt wurde; von einzelnen Autoren endlich, zuerst von Cohnheim, Eulenburg, Knoll, dann namentlich von Erb, Hitzig u. a., wurden unter den atrophischen Fibrillen einzelne hypertrophische bis auf das dreifache Volumen vergrösserte Muskelfibrillen gefunden, die normale Structur und nur hie und da feine Körnung oder Verfettung zeigten. Cohnheim und Knoll fanden auch zuerst dicho- und trichotomische Theilungen der hypertrophischen Muskelfibrillen. Auch an nicht hypertrophischen Fasern kommen solche Theilungen vor. Neuromusculäre Bündel scheinen selten vorzukommen; Erb sah solche. Bemerkenswerth ist, dass in einzelnen Fällen (Ross, Berger) auch die Musculatur des Herzens eine den willkürlichen Muskeln ähnliche Degeneration zeigte, ebenso wie auch eine solche an willkürlichen Muskeln sich fand, die keine nachweisbare Functionsstörung gezeigt hatten. Die Hypertrophie der Fibrillen bildete den Angelpunkt bei den Discussionen über die Frage, ob die histologischen Veränderungen der Muskeln bei der myopathischen Muskelatrophie (Pseudohypertrophie, juvenile Dystrophie) sich in einer charakteristischen Weise von denjenigen bei der spinalen Muskelatrophie unterscheiden. Man war geneigt, ein massenhaftes Auftreten, beziehungsweise eine sehr bedeutende Grösse der hypertrophischen Fibrillen neben atrophischen als Ausdruck der primären Myopathie aufzufassen. Jedoch haben die zahlreichen Untersuchungen, welche durch diese interessante Streitfrage angeregt wurden, immer mehr zu der Ansicht geführt, dass der Muskelbefund bei den myopathischen Muskelatrophien sich in wesentlichen Punkten von demjenigen bei der spinalen Muskelatrophie nicht unterscheidet. Auch die verschiedenen Formen der myopathischen Muskelatrophie differiren unter sich nach dieser Richtung nicht. Was die Befunde bei in vivo exstirpirten Muskelstückchen betrifft, so ist zu beachten, dass diese auch in der Norm zahlreiche scheinbar hypertrophische Fasern aufweisen, worauf zuerst Auerbach, später Oppenheim und Siemerling aufmerksam gemacht haben, eine Erscheinung, welche nach Auerbach und Zuntz auf die Contraction infolge der Durchschneidung zurückzuführen ist und zu Täuschungen nicht Anlass geben kann, wenn man die Distanzen der Querstreifung berücksichtigt.

Eines besonderen Befundes von Fürstner ist hier noch Erwähnung zu thun: nämlich einer Vergrösserung, concentrischen Schichtung und Auflockerung (anscheinend durch Lymphstauung) in den sogenannten Muskelknospen. Auch diese Alteration fand sich sowohl bei neurotischer wie bei myopathischer Muskelatrophie.

Die in einzelnen Fällen untersuchten Gefässe der Muskeln zeigten reichliche Kernwucherung und vielfach Verdickung der Wände. Bemerkenswerth ist, dass die an Leichenmuskeln gemachten histologischen Untersuchungen dasselbe Ergebniss zeigten wie diejenigen, welche an vom Lebenden excidirten Muskelstückchen angestellt wurden (Erb). — Eine von Brieger gemachte chemische Untersuchung der pseudohypertrophischen Wadenmusculatur ergab eine bedeutende Vermehrung des Fettgehaltes und eine wesentliche Verminderung des Wassergehaltes.

Weniger zahlreich als die der Muskeln sind die bisherigen Untersuchungen des Nervensystems. Schon MERYON giebt einen (mikroskopisch) normalen Befund am centralen und peripheren Nervensystem an; in neuerer Zeit wurde dieser Befund durch COHNHEIM (blos makroskopisch) und durch CHARCOT (auch mikroskopisch) bestätigt und speciell die Intactheit des Sympathicus und der peripherischen Nerven hervorgehoben, nur einmal in einem Muskelnerven des Psoas fand sich eine ausgesprochene Hypertrophie des Achsencylinders. Ein früher hierhergezählter Fall von BARTH mit verschiedenen Befunden im Rückenmarke muss neuerdings als zu der von CHARCOT sogenannten Sclérose latérale amyotrophique gehörig ausgeschieden werden.

In einem von LOCKHART-CLARKE und GOWERS mitgetheilten Falle, der übrigens klinisch sehr zweifelhaft charakterisirt ist, fanden sich im Rückenmarke sehr zahlreiche Herde der von dem ersteren sogenannten Granular disintegration, körniger Zerfall der ganzen Substanz, sowohl der weissen und grauen Substanz als auch der Wurzeln; es kann jetzt als ziemlich sicher angesehen werden, dass dieser Befund, zum Theile wenigstens gewiss Kunstproduct, nichts für die besprochene Affection Charakteristisches ist. In einem von LANGE untersuchten Falle (BÄG) fanden sich in den Seitensträngen des Rückenmarks der secundären Degeneration des Rückenmarks entsprechende Veränderungen; da es sich um einen der Fälle handelt, in welchem Atrophie der Papille als ophthalmoskopischer Befund angegeben wird, und eine mikroskopische Untersuchung des Gehirns nicht vorgenommen wurde, so muss man sich auch bezüglich dieses Falles reservirt verhalten.

Als die neuesten und bestuntersuchten Fälle müssen die von FRIEDREICH-SCHULTZE, BRIEGER, ROSS, MIDDLETON, BERGER, SINGER, C. WESTPHAL, ERB, SANTESSON, KEFERSTEIN publicirten hingestellt werden; dieselben lassen es als eine feststehende Thatsache erscheinen, dass weder eine ausgeprägte Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner und der vorderen Wurzeln, noch eine Atrophie der peripherischen Nerven, abgesehen von den noch nicht berücksichtigten Endigungen derselben, die Grundlage der in Rede stehenden Affectionen sind (SCHULTZE). Einzelne diesen übereinstimmenden entgegenstehende Befunde anderer Autoren aus neuerer Zeit (KESTEVEN, PEKELHARING, BRIGIDI, BRAMWELL, DRUMMOND, GÖTZ, GIBNEY) sind ungenügend oder halten einer strengen pathologisch-anatomischen Kritik nicht stand. ERB hat in seinem Fall einige vielleicht veränderte Ganglienzellen in den Vorderhörnern gefunden, bei intacten vorderen Wurzeln und peripherischen Nerven; er hält jedoch den Befund selbst für zweifelhaft.

Soweit die im Vorangehenden mitgetheilten pathologisch-anatomischen Befunde einen Schluss erlauben, wird man berechtigter Weise, da bisher die Mehrzahl aller reinen, in exacter Weise untersuchten Fälle völlige Intactheit sowohl des centralen als des peripherischen Nervensystems ergeben haben, die Pseudohypertrophie der Muskeln als myopathischen Process betrachten dürfen, der auf einer hereditären oder congenitalen Disposition (nutritive und formative Schwäche, FRIEDREICH) der willkürlichen Musculatur beruht; ob dabei, wofür einige oben angeführte Thatsachen sprechen, nicht doch in letzter Linie das Nervensystem eine Rolle, etwa trophischer Natur, spielt, hält Verfasser trotz der pathologisch-anatomischen Befunde nicht für entschieden. (Auch ERB, VULPIAN, LANDOUZY und DEJERINE neigen zu dieser Hypothese.) DÄHNHARDT führt als Momente, welche dafür sprechen, dass auch die myopathische Form der Muskelatrophie eine centrale Trophoneurose sei, auf: die Symmetrie der Localisation, die Coincidenz mit sonstigen centralen Affectionen, die häufig nachweisbare neuropathische Belastung, endlich das gemeinsame Vorkommen myopathischer und spinaler Muskelatrophie in einer und derselben Familie. Hier reihen sich einige Fälle an, welche wie

Pseudohypertrophie, beziehungsweise juvenile Dystrophie verlaufen sind, auch familiären Charakter gezeigt haben und doch spinale Degenerationen aufwiesen. So hat HEUBNER einen dem Typus der primären Myopathie entsprechenden Fall mit Schwund der Vorderhornganglienzellen und vorderen Wurzeln veröffentlicht. Aehnliche Mittheilungen liegen von PREISZ und WERDNIG vor.

2. Atrophische Form der Dystrophia muscul. progr. infantum (mit Betheiligung des Gesichts nach DUCHENNE, DEJERINE und LANDOUZY). Die Affection beginnt schon im Kindesalter, in einzelnen Fällen später, selbst in vorgerücktem Alter, meist symmetrisch an der Gesichtsmusculatur; am häufigsten betroffen ist der Orbicularis oris, durch dessen zuweilen mit interstitieller Fettentwicklung combinirte Atrophie der Mund eine in vielen Fällen charakteristische Deformität, die »Tapirlippe«, zeigt und die Function der Lippen mehr oder weniger hochgradig beeinträchtigt erscheint; ihm reiht sich an der Orbicularis palpebr., durch dessen Atrophie der Augenverschluss nur unvollständig gelingt; infolge Betheiligung der Zygomatici, Risorii, Levatores propr. lab. sup. und der Levatores lab. sup. alaeque nasi erhält der Gesichtsausdruck etwas Maskenhaftes, beim Lachen in die Breite Gezogenes, durch die Betheiligung der Frontales bleibt die Stirn glatt; die übrige Musculatur am Kopfe bleibt meist, die am Halse constant frei; in seltenen Fällen kommt es zur Atrophie der Zungenmusculatur. Beim Weiterschreiten der Atrophie greift dieselbe zumeist auf die Musculatur der oberen Extremitäten, und zwar werden zumeist die Schulter- und Oberarmmuskeln in toto atrophisch, während Supra- und Infraspinatus, sowie Subscapularis (nicht immer, WESTPHAL) und die Beuger der Hand und Finger intact bleiben; in seltenen Fällen geht die Atrophie von den Schultermuskeln oder den unteren Extremitäten aus und ergreift erst später die Gesichtsmuskeln; das von LANDOUZY und DEJERINE als constant hingestellte Fehlen von Hypertrophie der Muskeln ist von WESTPHAL als nicht immer zutreffend nachgewiesen worden; fibrilläre Zuckungen fehlen, die elektrische Erregbarkeit zeigt sich meist nur quantitativ verändert, Entartungsreaction nur ausnahmsweise an einzelnen Muskeln, das Kniephänomen fehlt zuweilen in späteren Stadien; in einzelnen Fällen kommt es zu oft bedeutenden Beugecontractionen (besonders im Biceps).

Bemerkenswerth ist auch bei dieser Form die Heredität und Familienanlage, sowie die Combination mit Geistesstörung (circuläre Geistesstörung neben chronischer Paranoia) und Diabetes insipidus (WESTPHAL). In den zwei bisher vollständig anatomisch untersuchten Fällen (LANDOUZY und DEJERINE, BLOCQ und MARINESCO) fand sich das centrale und peripherische Nervensystem vollständig intact, die atrophischen Muskeln zeigten einfache Atrophie der Primitivbündel mit Kernwucherung, leichte Sklerose und Adipose in einigen derselben; stellenweise fand sich wahre Muskelhypertrophie, die seither auch von anderen Untersuchern an excidirten Muskelstückchen nachgewiesen worden ist.

Ausser der Thatsache des familiären Vorkommens, den klinischen Analogien und dem anatomischen Befunde sprechen für die Zugehörigkeit dieses »Typus« zur Pseudohypertrophie die Beobachtungen WESTPHAL'S und ein älterer Fall von LANGDON DOWN, in welchem bei sonst typischem Verlaufe ausgesprochene Pseudohypertrophie an verschiedenen Muskeln vorhanden war, während wieder andere Fälle (CHARCOT, BUSS) Uebergänge zu ERB'S juveniler Form darstellen. ERB wünscht noch eine Form der kindlichen Muskelatrophie unterschieden zu wissen: Atrophische Form ohne Gesichtsbetheiligung. Das für die Begründung dieser Form vorliegende Material ist aber bis jetzt zu dürftig, um dieselbe und ihre eventuelle Sonderstellung genügend zu bestimmen.

II. Dystrophia musc. progr. juvenum et adultorum.

(Juvenile Form der progressiven Muskelatrophie.)

Dieselbe beginnt, meist unbeachtet, vor dem 20. Lebensjahre, zuweilen jedoch bis ins Säuglingsalter zurückreichend, selten erst im mittleren Lebensalter beginnend, mit allmählicher Schwäche und Abmagerung bestimmter Muskelgruppen; der Verlauf ist ein absatzweiser, chronischer, Jahrzehnte umfassender. Störungen der Sensibilität, der Sinnesorgane, des Gehirns fehlen, das Kniephänomen ist abgeschwächt oder fehlt nur bei Betheiligung des Quadriceps, fibrilläre Zuckungen fehlen fast immer, die mechanische Erregbarkeit der stärker betroffenen Muskeln ist meist erloschen, die elektrische Erregbarkeit derselben nur quantitativ herabgesetzt. In einem allerdings nicht typischen Falle von SCHULTZE fand sich Entartungsreaction einzelner Muskeln, doch handelt es sich wie auch in einer gleichen Beobachtung ZIMMERLIN's um ein ganz ausnahmsweises Vorkommniss, dessen differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber der »spinalen« progressiven Muskelatrophie nicht überschätzt werden darf. Die Betheiligung der Muskeln an der Atrophie ist eine nicht ganz typische; zuerst und am schwersten betroffen sind die Muskeln am Rücken, Schulterblatt, Schultergürtel und Oberarm, und zwar oft nur partiell; dann folgen die der Lende, des Beckengürtels und Oberschenkels, die Vorderarmmuskeln mit Ausnahme des Supinator longus bleiben lange verschont, ebenso die kleinen Handmuskeln; am Unterschenkel ist das Peroneusgebiet und die Wadenmusculatur betheiligt. Gleichzeitig mit dieser Atrophie zeigen einzelne Muskeln zum Theil wahre, zum Theil Pseudohypertrophie, die jedoch im weiteren Verlaufe einer Atrophie platzmachen; am häufigsten von jenen betroffen erscheinen Deltoideus, Supra- und Infraspinatus, die Teretes, Triceps, Tensor fasciae und Sartorius und besonders die Waden. Von den Bauchmuskeln sind die Recti meist frei oder wenig betheiligt, die Obliqui und Transversi oft atrophisch; Gesichts- und Kaumuskeln bleiben meist frei. Fälle, welche den Uebergang zu der oben beschriebenen DUCHENNE'schen Form bilden, zeigen Betheiligung der Gesichtsmuskeln, ebenso wie zuweilen auch Zunge, Gaumensegel, Stimmband- und Augenmuskeln betroffen sein können (OPPENHEIM). Von einer eingehenden Beschreibung der durch die vorstehend beschriebenen Veränderungen bedingten Functionsanomalien kann wohl namentlich mit Rücksicht auf die eingehende Darstellung derselben bei der Pseudohypertrophie abgesehen werden. Die Sensibilität ist intact; die Sphinkteren gleichfalls; von Seiten der Hirnnerven bestehen keine Symptome. Ganz wie bei der Pseudohypertrophie wird der Gang watschelnd; beim Aufrichten aus liegender Stellung klettert der Kranke an sich hoch; es besteht starke Lendenlordose; infolge der Atrophie der Schultermuskeln haben sich die Schulterblätter von der Wirbelsäule entfernt und nach aussen unten gedreht und zeigen eine abnorme Beweglichkeit (»lose Schultern«), die Muskelatrophie befällt an den Extremitäten hauptsächlich die mehr central gelegenen Muskeln (Schulter-, Oberarm-, Oberschenkelmuskeln), während die peripherischen verschont bleiben (namentlich Hand- und Fingermuskeln).

Gleichwie die Pseudohypertrophie kann auch die juvenile Form in familiären Gruppen auftreten. Bezüglich des Zustandes der Muskeln haben ERB, SCHULTZE, und neuerlichst HITZIG gezeigt, dass sie den gleichen Befund wie bei der Pseudohypertrophie zeigen: Atrophie, Hypertrophie, Kernvermehrung, Spalt- und Vacuolenbildung, wechselnde Bindegewebsvermehrung. Bei einer Reihe von vollständig und genau histologisch untersuchten Fällen fand sich das gesammte centrale und peripherische Nervensystem intact (LICHTHEIM, F. SCHULTZE, LANDOUZY und DEJERINE, DRESCHFELD, P. MARIE, REINHOLD, EISENLOHR).

Sieht man jedoch selbst von diesem Zusammentreffen ab, so zeigt auch die Vergleichung der Localisation der Muskelerkrankung in beiden Erkrankungen eine ganz auffallende Uebereinstimmung, in anderen Fällen wieder zahlreiche Uebergänge hinsichtlich der Localisation zwischen beiden Formen, die nur durch das Alter der Kranken, Intensität und Dauer der Krankheit bedingt erscheinen; endlich sind auch hinsichtlich der Lipomatose gradweise Differenzen und deutliche Uebergänge in Atrophie erwiesen. Der juvenilen Muskeldystrophie gehört auch die sogenannte hereditäre Form zu.

Zuerst LEYDEN, später MÖBIUS haben eine Form von »hereditärer Muskelatrophie« beschrieben, die von Letzterem schon in engere Verbindung mit der Pseudohypertrophie gebracht, neuerlich durch Beobachtungen von ZIMMERLIN und ERB als der juvenilen Muskelatrophie durch Uebergangsformen und wegen des Vorkommens der verschiedenen Formen in einer Familie nahestehend nachgewiesen worden ist. Die Krankheit beginnt meist im vorgeschrittenen Kindesalter, zuweilen jedoch erst im zweiten, dritten oder zu Beginn des vierten Decenniums, mit Schwäche im Kreuz und in den Beinen, die eintretende Atrophie der Unterschenkel- und Rückenmusculatur wird oft durch starke Fettentwicklung maskirt, im langsamen Fortgange werden Schultern und Oberextremitäten ergriffen, die Kranken gelähmt, erliegen einer intercurrenten Affection; die Sensibilität, die Augenmuskeln, sowie die von der Medulla oblongata aus innervirte Musculatur bleiben frei. ZIMMERLIN zeigte, dass in einzelnen Fällen die Atrophie auch an der oberen Körperhälfte (Mm. serratus magnus, Pectoralis, Biceps, Triceps, Extensoren und Supinatoren am Vorderarm) beginnen kann, und zwar geschieht dies, falls der Beginn hinter die Pubertät fällt, und dass in einem Falle in einzelnen atrophischen Muskeln mässige Entartungsreaction vorhanden war.

Durch die im vorstehenden gegebene Skizze der verschiedenen »Typen« der nicht »spinalen« Muskelatrophie, deren Zusammengehörigkeit immer fester sich gründet, erscheint die Differentialdiagnose gegenüber der »spinalen« progressiven Muskelatrophie, Amyotrophia spinalis progressiva (ERB), Typus DUCHENNE-ARAN, im wesentlichen gegeben; die klinischen Kennzeichen der letzteren, langsam fortschreitende, meist an den Hand- und Schultermuskeln beginnende individuelle Atrophie vieler Muskeln, Entartungsreaction an einem Theile derselben, fibrilläre Zuckungen lassen die Differenz gegenüber jener klar hervortreten. Die Klarstellung eines noch dunklen Zwischengebietes, dessen Fälle als Combination von primärer Muskelerkrankung und spinaler Amyotrophie (vergl. oben HEUBNER etc.) angesehen werden müssen, muss weiterer Detailforschung anheimgestellt bleiben.

Bezüglich der Prognose ist nur wenig Besonderes zu sagen; der Gang ist schon früher als ein in der Mehrzahl der Fälle progressiver geschildert; DUCHENNE will im frühesten Stadium zwei Heilungen erzielt haben, und zwar auch nur im ersten Stadium durch directe Faradisirung der Muskeln in Verbindung mit Hydrotherapie, Massage und innerlichem Gebrauche von Leberthran. Da, wie wir gesehen, die Heredität von grossem Einflusse ist, so wird der Prophylaxis eine wesentliche Rolle zufallen, und Kinder solcher Familien werden namentlich vor frühzeitiger und excessiver Muskelbewegung zu bewahren sein. Die Grundzüge der Behandlung bilden: Bewegungsübungen der Muskeln ohne Ueberanstrengung, bei kräftiger Ernährung; Elektricität; Massage; feuchte Einpackungen und Abreibungen, Douchen, Bäder; Bewegung der Gliedmassen im Bade. Von inneren Mitteln kann man Strychnin, Arsenik, Eisen versuchen. Endlich bildet einen wesentlichen Theil der Behandlung die Verwendung zweckmässiger Geh- etc. Apparate (HESSING u. a.) und die eventuellen chirurgischen Eingriffe zur Beseitigung von Deformitäten.

Literatur: Coste und Gioja, Annali clinici dell' ospedale degli incurabili di Napoli. 1838. — Meryon, Med.-chir. transactions. 1852, LIII. — Griesinger, Arch. d. Heilk. 1864. — Eulenburg und Cohnheim, Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 1866, Heft 2. — Heller, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1866, I und 1867, II. — Seidel, Die Atrophia musculorum lipomatosa. Jena 1867. — Duchenne, Arch. gén. de méd. 1868 und Electrisat. localisée. 1872, 3. éd., pag. 518. — Martini, Centralbl. f. med. Wissensch. 1871, Nr. 41. — Barth, Arch. d. Heilk. 1871, XII, pag. 121. — W. Müller, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift. 1871. — Charcot, Arch. de physiol. norm. et path. 1872, pag. 228. — Barsickow, Zwei Familien mit Lipomatosis muscul. progr. Dissert. Halle 1872. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. 1873. — Eulenburg in v. Ziemssen's specieller Pathologie u. Therapie. 1877, 2. Aufl., XII, 2. — Bäg, Hosp. Tid. 2. R., IV, pag. 441. (Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1877, II, pag. 133.) — Lichtheim, Archiv für Psychiatr. 8. Heft, 3. Gowers in Lancet. Juli 1879; auch Separat. London 1879. — Fr. Schultze, Virchow's Archiv. 1879, LXXV. — Brieger, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII. — Kesteven, Journ. of ment. Scienc. October 1879. — Goetz, Aerztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 39, 40. — Ross, Brit. med. Journ. 3. Februar 1883. — Gradenigo, Contributione alla patogenesi delle pseudoipertrofia muscolare. Milano 1883. — Berger, Arch. f. Psychiatr. XIV, Heft 3. — Erb, Deutsches Arch. f. klin. Med. 34, pag. 467. — Fr. Schultze, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 529. — Zimmerlin, Zeitschrift f. klin. Med. 1883, VII, Heft 1. — Vigouroux, Arch. de Neurol. 1884, Nr. 24, pag. 272. — Charcot, Progrès méd. 1885, Nr. 10 und »Neue Vorlesungen«. Deutsch von Freud. 1886, pag. 157. — J. H. Lloyd, Journ. of nerv. and ment. disease. October 1884, pag. 627. — Landouzy et Déjérine, Revue de méd. Februar und April 1885 (auch als Sonderabdruck). — Marie et Grisson, Revue de méd. October 1885. — Penzoldt und Kreske, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 14—16. — Erb, Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 13. — Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. 1886. — Westphal, Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 377. — Ladame, Revue de méd. October 1886, 817. — Landouzy et Déjérine, Revue de méd. December 1886, pag. 979. — Singer, Zeitschr. f. Heilk. 1887, VIII. — Westphal, Charité-Annalen. 1887, XII, pag. 447. — Edgren, Nordisk med. Ark. 1887, XIX. — Buss, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 4. — Heubner in Beitr. zur path. Anat. u. klin. Med., Wagner gewidmet. 1887. Ein paradoxer Fall von infant. progr. Muskelatrophie. — Musso, Contribuzione all' studio dell' amiotrophia progressiva ereditaria. Rivista clin. 1887. — Dreschfeld, On some of the rarer forms of muscular atrophy. Brain. 1887, IX. — G. W. Jacobi, Microscopical studies in a case of pseudohypertrophic paralysis. Journ. of nerv. and ment. disease. 1887. — Gibney, Journ. of. nerv. and ment. disease. 1886. Ref. in Neurol. Centralbl. 1887, pag. 44. — B. Sachs, Progressive muscular dystrophies: the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy. New York med. Journ. 1888. — Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1888. — Limbeck, Zur Lehre von der Dystrophia muscul. progr. Zeitschr. f. Heilk. 1888, IX. — Babinski und Onanoff, Myopathie progressive primitive. Gaz. méd. 1888. — Joffroy und Achard, Myopathie primitive. Arch. expérim. de méd. 1889. — Pal, Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1889. — Gombault, Sur l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive. Arch. expérim. de méd. 1889. — Smith, Progressive muscular Atrophy. Brit. med. Journ. 1889, pag. 1340. — Garbsch, Die Differentialdiagnose der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. — Oppenheim und Siemerling, Ueber das Vorkommen von Hypertrophie der Primitivfasern in Muskelpartikeln, welche dem lebenden Menschen excidirt wurden. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1889, Nr. 39, 41. — L. Auerbach, Zur Frage der wirklichen oder scheinbaren Muskelhypertrophie. Ebenda. 1889, Nr. 45. — J. Pal, Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 10. — Troisier und Guinon, Deux nouveaux cas de myopathie progressive primitive chez le père et la fille. Revue de méd. 1889, pag. 48. — Schulz, Fall von Dystrophia muscul. progr. Neurol. Centralbl. 1889, pag. 565. — A. Lesage, Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoide. Revue de méd. 1888, pag. 903. — L. Duda, Ein Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — K. van Roon, Over chronische en progressieve atrophie van spieren. Utrecht 1889. Ref. in Neurol. Centralbl. 1890, pag. 23. — F. Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. Paris 1889. — M. Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVII. — Dähnhardt, Bemerkungen zur Lehre von der Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1890, pag. 675. — L. Noir et Besançon, Observation de myopathie progressive primitive type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Dejerine. Revue de méd. 1890, pag. 307. — Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — H. Preisz, Histologische Untersuchung eines Falles von Pseudohypertrophie der Muskeln. Arch. f. Psychiatr. XX. — Handfort, Microscopical changes in pseudohypertrophic paralysis. Brit. med. Journ. 9. März 1889. — P. Haenel, Ueber eine Form von noch nicht beschriebener hereditärer neurotischer Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Jena 1890. — Donkin, Notes on three cases of an hereditary form of progressive amyotrophy. Brain. 1890. — Spillmann et Haushalter, Deux cas de myopathie primitive progressive. Revue de Méd. 1890, pag. 471. — W. Erb,

Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I. — Freyhan, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus Landouzy-Dejerine). Zeitschrift für klin. Medicin. XIX. — Werdnig, Zwei früh infantile, hereditäre Fälle von progressiver Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie, aber auf neurotischer Grundlage. Archiv für Psychiatrie und Nervenhk. XXII. — H. S. Upson, On two cases of muscular Dystrophy. New York med. Journ. 1890. — C. Hammer, Zur Casuistik der myopathischen und der spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Jena 1891. — W. C. Krauss, Muscular Atrophies. Ref. Neurol. Centralbl. 1891, pag. 762. — A. Israël, Ueber Dystrophia musculorum progressiva. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B. 1891. — C. G. Santesson, Fall af Dystrophia muscularis progressiva med mikroskopisk undersökning etc. Nordisk med. Ark. 1891, N. F., I. (Ref. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 718.) — A. Schüle, Ein Fall von juveniler Dystrophie (auf hereditärer Basis) mit Betheiligung des Gesichts. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, I. — A. Wongtschowski, Ueber Dystrophia muscularis progressiva. Inaug.-Dissert. Berlin 1892. — Koch, Zwei Fälle von Dystrophia muscularis progressiva juvenilis. Charité-Annalen. 1892, XVII. — J. Hoffmann, Ueber familiäre progressive spinale Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 422. — E. A. Homén, Ein Fall von combinirter Muskelatrophie mit eigenthümlicher Aetiologie. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 698. — R. Krüger, Ein Beitrag zur progressiven Muskelatrophie und ihren Complicationen. Inaug.-Dissert. Berlin 1892. — A. Lewin, Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, II. — S. Talma, Dystrophia muscularis hyperplastica (»wahre« Muskelhypertrophie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, II. — Blocq und Marinesco, Sur un cas de myopathie primitive progressive du type Landouzy-Dejerine avec autopsie. Arch. de Neurol. 1893. — Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenhk. 1893, III. — Fürstner, Ueber einen eigenthümlichen Befund bei verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie. Neurol. Centralbl. 1893. — W. Roth, Ueber die Pathogenese der progressiven Muskelatrophie. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1893, XIII. — Reinhold, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und bulbärer Muskelgebiete. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV. — Raymond, Maladies du syst. nerveux. Paris 1894. — W. H. Riley, Contribution to the study of progressive muscular atrophy. Referat im Neurologischen Centralblatt. 1893, pag. 592. — H. Reinhold, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie mit Betheiligung des Gesichts und »bulbärer« Muskelgebiete und negativem Befund am Nervensystem. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV. — Ph. Zenner, Progressive muscular atrophy. Alienist and Neurologist. 1893, I. — G. Guinon, Deux cas de myopathie progressive du type Landouzy Dejerine avec pseudohypertrophie de certains muscles. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1893, Nr. 1. — R. T. Williamson, Idiopathic muscular atrophy. Med. Chronicle. März 1893. — Trautois et Etienne, Un cas de myopathie progress. primit. à type facio-scapulo-huméral chez un infant de 7 ans. Revue de méd. 1893, pag. 635. — Rychlinski, Ein Fall von sogenannter Dystrophia musculorum progressiva. Gaz. lekarska. 1894, Nr. 14. — Fr. C. Colery, A pseudohypertrophic family. Brit. med. Journ. 1894. — Hammond, Two cases of progr. musc. atrophy. New York med. Journ. 1894. — Sacara-Tulbare, Contribution à l'étude clinique de la paralysie pseudohypertrophique. Revue de méd. 1894. — F. Fulda, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie nebst Bemerkungen über die Beziehungen der wahren Hypertrophie zur Pseudohypertrophie der Muskeln. Deutsches Arch. f. klin. Med. LIV. — Sacara-Tulbare, Pseudohypertrophie musculaire chez un adulte. Revue de méd. 1894, pag. 992. (Ist kein eigentlicher Fall von Pseudohypertrophie.) — Barlow, Primary atrophy of muscles of limbs and trunk. Brit. med. Journ. 1894, pag. 1109. — J. Hoffmann, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894, VI. — F. Schultze (Bonn), Beiträge zur Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894, VI. — M. Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. 1894. — F. Schultze (Bonn), Beiträge zur Myopathologie. Ein Fall von »Dermatomyositis chron.« mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem dreijährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895. — E. Münzer, Ein Beitrag zur Lehre von der Dystrophia muscul. progr. Zeitschr. f. klin. Med. XXII, pag. 564. — E. Hoffmann, Ein Beitrag zur Lehre von der spinalen und primär myopathischen progressiven Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Bonn 1893. — G. Keferstein, Ueber die progressiven Muskelatrophien. Göttingen 1894. — Bäumler, Fall von multiplen Muskelatrophien. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 618. — M. Gadd, Två fall af progressiv muskelatrofi med ovanligare förlopp, hos halfsyskon. Finnisch. Ref. im Neurol. Centralbl. 1895, pag. 868. — H. Kausch, Dystrophia muscularis progressiva. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 39. — A. Cramer, Die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Ref. im Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895, VI, pag. 552. *(Pick.) Goldscheider.*

Progressive Paralyse der Irren. (Dementia paralytica. Paralysis generalis progressiva. Folie paralytique. Paralysie générale des Aliénés. General Paralysis or Paresis.) Der Begründer der Lehre der Dementia paralytica war Bayle (1822), der es zum erstenmale aussprach, dass die beiden Symptomgruppen derselben (moto-

rische Störungen und Psychose) nur Aeusserungen einer und derselben Krankheit seien. Er begründete damit klinisch den Symptombegriff der progressiven Paralyse. Vor ihm finden wir bei WILLIS und HASLAM Beschreibungen von Krankheitszuständen, die darthun, dass zu ihrer Zeit Fälle von Paralyse vorgekommen sind, während in den Schriften der Alten und des Mittelalters sich sonst keine Andeutung dafür findet. In Frankreich war es CALMEIL (1826), der vor allen die BAYLE'sche Lehre weiter ausführte. Der Streit in der Folgezeit drehte sich besonders um folgende Punkte: 1. Sind die paralytischen Erscheinungen nur eine Complication der Geisteskrankheit oder gehören sie derselben wesentlich an? Dieser Streit schien erledigt, nachdem der Congress der Irrenärzte im Jahre 1867 zu Paris sich zu Gunsten der Auffassung erklärt hatte, dass die progressive Paralyse eine besondere Krankheitsform sei. 2. Die pathologisch-anatomische Grundlage der Paralyse. BAYLE erklärte sie als eine chronische Meningitis, CALMEIL als eine Periencephalitis chronica diffusa, PARCHAPPE für eine Entzündung des Gehirns, besonders in der mittleren Lage der grauen Rinde, die zur Erweichung führe (Gehirnerweichung), DUCHECK für Meningitis chronica und Atrophie des Grosshirns mit consecutivem Hydrocephalus ex vacuo, MEYER für eine chronische Meningitis, WESTPHAL hob als wesentlich die Betheiligung des Rückenmarks bei der Paralyse hervor, während MESCHEDE sie als eine parenchymatöse Entzündung beschrieb und einen Hauptwerth auf die Veränderungen der Ganglienzellen legte. Seit ROKITANSKY (1856) und MAGNAN (1866) hatte sich die Auffassung der Paralyse als einer interstitiellen Encephalitis mehr und mehr Bahn gebrochen, als durch den Nachweis, dass die markhaltigen Nervenfasern der Rinde in ausgedehnter Weise zugrunde gingen (TUCZEK), die Ansichten wieder schwankend wurden (cf. unten: Path. Anatomie).

Allgemeines Krankheitsbild.

Die typischen Krankheitsbilder der Dementia paralytica (classische Paralyse) lassen vier Stadien unterscheiden:

1. Das Prodromalstadium. Die Paralyse entwickelt sich in der Regel sehr schleichend, nachdem zuweilen jahrelang einzelne krankhafte Symptome sich gezeigt und auch zeitweise wieder verschwunden waren. Diese krankhaften Symptome zeigen sich in der Psyche als Veränderungen des Charakters, grössere Reizbarkeit auf der einen Seite und Indolenz, Mangel an Energie auf der anderen Seite (reizbare Schwäche); in der Sensibilität als rheumatoide Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen, besonders aber in den Beinen, zuweilen als Neuralgien im N. supraorbitalis oder auch als Hemikranie. Störungen des Gemeingefühls zeigen sich als Gefühl von Zusammenschnüren im Schlunde, als asthmatische Beschwerden ohne nachweisbare Lungen- und Herzaffection, als Druck und Völle in der Magengegend und in der Regio hypochondriaca. Störungen im Gebiete der motorischen Nerven treten besonders frühzeitig und häufig auf als Augenmuskellähmungen, als Erweiterung oder Verengerung einer oder beider Pupillen, als krampfhafte Zusammenziehungen in den Muskeln des Mundes, der Lippen, in Kau- und Schmeckbewegungen. Endlich werden Störungen in den Reflexen, besonders als Mangel des Patellarreflexes und als reflectorische Pupillenstarre öfter und zuweilen allen anderen deutlichen Symptomen vorausgehend beobachtet. Der Schlaf pflegt in diesem Stadium in der Nacht meist ungenügend zu sein, stellt sich dafür aber am Tage und nicht selten am unrechten Orte, in Gesellschaften, im Theater u. s. w. ein. Apoplektiforme Anfälle kommen in dieser Periode nur in der allermildesten Form als Schwindel, augenblickliches Versagen der Sprache u. s. w. vor.

2. Unter allmählicher Steigerung der geschilderten Symptome geht der Kranke in das erste Stadium der progressiven Paralyse, das Stadium

melancholicum et hypochondriacum, über. Er zieht sich von seinen Geschäften, von seinen Berufspflichten zurück, sieht alles in trüben Farben, beschuldigt sich allerhand leichtfertiger Handlungen, wird gleichgiltig gegen alles, was ihm früher lieb und theuer war; die hypochondrischen Klagen, respective Störungen des Gemeingefühls, des Prodromalstadiums steigern sich, der Kranke behauptet, alles sei verstopft, der Körper verfaule, er könne keinen Stuhlgang mehr haben, er könne nichts mehr in den Magen hineinbekommen u. s. w. Die Sprache wird stockend, dem Kranken fällt die Zusammenfügung der Silben und Worte zeitweise schwer (Embarras de la parole). In einzelnen Fällen kommt es vollständig zum Bilde der Melancholia cum stupore.

Ungleichheit der Pupillen oder doppelseitige Miosis oder Mydriasis, Ungleichheit beider Gesichtshälften und beider Velumhälften, Zittern der Zunge, fibrilläre Zuckungen im Orbicularis palpebrarum und anderen Muskeln treten deutlicher hervor. Im Zusammenhang mit den melancholischen und hypochondrischen Vorstellungen sind Conamina suicidii, in der Regel aber wegen der bereits bestehenden Schwäche der Energie ohne Erfolg, in diesem Stadium nicht selten.

3. Das zweite Stadium, Stadium maniacale, zeigt das entgegengesetzte Bild von dem eben geschilderten, soweit es die psychischen Symptome betrifft. Meist vollzieht sich der Uebergang zwischen den melancholischen Vorstellungen des ersten und den Grössenideen des zweiten Stadiums allmählich durch eine gewisse intermediäre Zeit, in der die psychisch krankhaften Erscheinungen überhaupt mehr zurückgetreten sind, zuweilen schlägt aber auch die traurige Stimmung ganz plötzlich in eine heitere um. Der Kranke fühlt sich glücklich, so gesund und kräftig wie nie. Die Ideen fliegen ihm zu, er macht Pläne; jetzt wünscht er Minister zu werden, morgen ist er es bereits, und in uneingeschränkter Steigerung wird er Kaiser, Jesus Christus, Gott, Obergott, besitzt Millionen und Milliarden, hat alle Orden der Welt, versteht alle Sprachen, hat alle Theile der Erde, Nordpol Südpol, den Mond u. s. w. bereist. Im Anfange dieses Stadiums, in dem er sich noch in der Freiheit befindet, macht er allerhand unsinnige Einkäufe und verschwendet das Geld. Mit dem gesteigerten Fluge der Vorstellungen verbindet sich die Steigerung der Motilität, der Kranke befindet sich in einem fortwährenden Bewegungsdrange, er schreit und lärmt, zerreisst und zerstört, und in vielen Fällen geht dieses Stadium maniacale in ausgebildete Tobsucht über. Die geistige Schwäche wird in diesem Stadium deutlicher und besonders aus den Tobsuchtsanfällen gehen die Kranken erheblich geistig geschwächt hervor. Jetzt treten auch paralytische Anfälle, apoplektiforme und epileptiforme, öfter auf und hinterlassen eine grössere Schwäche der motorischen Action.

4. Das dritte Stadium, Stadium dementiae, Dementia paralytica im eigentlichen Sinne, entwickelt die in dem zweiten Stadium bereits deutlich hervorgetretene geistige und körperliche Schwäche mehr und mehr. Die Wahnvorstellungen verlieren an Kraft, ihr Einfluss auf das Handeln des Kranken geht verloren, das Gedächtniss wird mehr und mehr geschwächt, Patient weiss schliesslich nicht mehr, wo er sich befindet, kennt seinen Namen, sein Alter nicht, das Gehen wird ihm schwerer. Er kann die Worte schwer hervorbringen, wird schliesslich ganz unverständlich. Die Hände versagen ihren Dienst selbst für die einfachsten Verrichtungen, Urin und Fäces gehen in die Kleider oder das Bett, die Sensibilität wird in einzelnen Fällen so erheblich herabgesetzt, dass der Kranke auch schwere Knochenverletzungen nicht mehr fühlt. Paralytische Anfälle unterbrechen häufig den gleichmässig ruhigen Zustand, bis der Kranke schliesslich in einem derselben oder an einer anderen körperlichen Affection zugrunde geht.

Varietäten des Krankheitsbildes.

Das erste Stadium kann fehlen, das Prodromalstadium geht direct in das maniakalische über: agitirte Form der Paralyse; oder das melancholisch-hypochondrische Stadium geht ohne ein dazwischen getretenes maniakalisches in die Dementia über: depressive Form der progressiven Paralyse; oder der Kranke erscheint von vornherein nach vorangegangenen Prodromalerscheinungen dement, mit kaum nachweisbaren oder nur ab und zu ausgesprochenen Wahnvorstellungen: demente Form, Démence paralytique primitive (BAILLARGER); oder melancholische und maniakalische Stadien wechseln mehrfach und ohne bestimmte Ordnung miteinander ab: circuläre Form der Paralyse. Diejenige Form, in der die Krankheit von ihrem Ausbruch an in wenigen Wochen oder Monaten unter heftigster Steigerung der geschilderten Symptome zum Tode führt, wird als »galoppirende Paralyse« bezeichnet. Endlich unterscheidet man die ascendirende Form der Paralyse, welche diejenigen Fälle umfasst, in denen jahrelang eine unzweifelhafte Rückenmarkserkrankung, besonders Tabes, bestanden hat, an die sich erst später krankhafte Erscheinungen seitens der Psyche unter dem Bilde der progressiven Paralyse anreihten.

Specielle Symptomatologie.

I. Psychische Symptome.

Als der rothe Faden, der sich von Anfang an durch den ganzen Verlauf der Paralyse zieht, ist die Schwäche der Intelligenz zu bezeichnen. Im Prodromalstadium äussert sich dieselbe als Mangel an Energie, im melancholischen Stadium durch die Incongruenz zwischen den krankhaften Vorstellungen und dem Benehmen und Handeln des Paralytikers. Jene melancholisch-hypochondrischen Delirien des Paralytikers haben nicht die Tiefe, wie wir sie beim reinen Melancholicus oder Hypochonder finden, und wirken deswegen auch nicht in demselben Maasse auf das Handeln des Kranken zurück. Im maniakalischen Stadium zeigt sich die Schwäche besonders durch die absurde Uebertreibung der Grössendelirien, die ohne alle Grenzen das Unmögliche ersteigt. Auf irgend eine Einrede wechselt der Patient leicht den Inhalt der Delirien. Das letzte Stadium endlich zeigt die Schwäche als Blödsinn, der bis zu den höchsten Graden, der apathischen Form des Blödsinns, sich steigern kann. Mit der Schwäche der Intelligenz pflegt die Herabsetzung der Kraft der Reproduction, des Gedächtnisses Hand in Hand zu gehen.

Von den Delirien zeigt sich am häufigsten und hervorstechendsten das Grössendelirium, wie es bereits angedeutet, dessen Inhalt sehr verschieden sein kann, je nach der früheren Lebensstellung des Kranken, nach den socialen Verhältnissen und den allgemeinen politischen Bedingungen. Pathognostisch ist der Grössenwahn für die Dementia paralytica nicht, wenn er auch in der ausschweifenden Form des Paralytikers bei anderen Geistesstörungen selten beobachtet wird (cf. Art. Delirium). Die melancholischen Delirien zeigen ebenfalls oft in der Paralyse eine kolossale Uebertreibung. »Ich will tausend Jahre ins Zuchthaus kommen«, »ich habe Milliarden durchgebracht« u. s. w. (Mikromanie). Im übrigen gleichen sie in Bezug auf ihren Inhalt denen der Melancholici. Dasselbe gilt für die hypochondrischen Wahnvorstellungen. Melancholische und hypochondrische Wahnvorstellungen verbinden sich zuweilen zu einem Verneinungswahn (ich habe keine Zunge, keinen Magen, es existiren keine Häuser mehr, keine Menschen u. s. w.). BAILLARGER war es, der 1860 eingehend auf die Häufigkeit dieses hypochondrischen Deliriums aufmerksam machte. Melancholische und hypochondrische Wahnvorstellungen sind in der Regel miteinander verbunden. Oefter

sieht man auch gleichzeitig Grössenideen bei demselben Kranken. Derselbe Kranke, der angab, dass ihm sein Magen abgerissen sei und vor dem Anus läge, infolge dessen er auch nicht mehr Stuhlgang haben könnte, behauptete gleichzeitig, einen 2000 Fuss hohen Thurm in Berlin gebaut zu haben, von dem aus man die ganze Welt überblicken könnte, für dessen Besteigung er von jedem 500 Thaler bekäme. Hallucinationen und Illusionen kommen bei der Paralyse häufig und mit Ausnahme des Prodromalstadiums in allen Stadien vor. Im maniakalischen Stadium sind es besonders Gesichtshallucinationen: Der Kranke sieht Engel und Oberengel, den Kaiser und die Stabsofficiere; im melancholischen Stadium machen sich mehr Gehörshallucinationen geltend, welche die Kranken beschimpfen und werden von Geruchs- und Geschmackshallucinationen, »es ist Gift im Essen«, »ich rieche Leichen«, öfter begleitet. Hallucinationen des Gemeingefühls stehen in der Regel in Verbindung mit den hypochondrischen Delirien, »der Kopf ist aus Glas«, »der ganze Körper ist ein Klotz«, und hängen nicht selten mit localen oder ausgedehnten Anästhesien zusammen.

Störungen der Sprache. Zu den frühesten Symptomen der Paralyse, die zuweilen bereits in Prodromalstadium zeitweise beobachtet werden, gehört das Silbenstolpern (Kussmaul). Nicht die Bildung der einzelnen Silben und Laute ist gestört, sondern ihre Zusammenfügung zum Worte hat gelitten, und die Kranken sprechen: »Artrillerie« oder »Ratrillerie" statt »Artillerie«. Die schwere Bedeutung dieses Symptomes erkannte bereits Esquirol: »L'embarras de la parole est un signe mortel.« Der Sitz dieser Störung ist mehr in den Centren für die Diction als im motorischen Gebiet zu suchen (Kussmaul). Im weiteren Verlaufe der Paralyse verbinden sich jedoch motorische Störungen, Störungen der Articulation, Dysarthrien, damit, die bald als verlangsamte, bald als stammelnde, bald als stotternde, bald als zitternde Sprache sich zeigen und im Endstadium so hochgradig werden, dass dem Kranken es kaum noch möglich ist, ein Wort hervorzubringen, selbst wenn er noch Ideen und Wortbilder hat. Aphasie und Paraphasie beobachtet man bei Paralytikern öfter, wenn auch nicht ausschliesslich, im Anschluss an paralytische Anfälle. Das Lesen der Paralytiker zeichnet sich entsprechend der Störung der Sprache durch Wortversetzungen und Wortauslassungen aus. Ein einmal gelesenes Wort wird häufig auch zwischendurch in sinnloser Weise eingeschoben. Auch der Ton der Stimme wird bei Paralyse öfters verändert, indem der Vagus und damit die Spannung der Stimmbänder an der allgemeinen Parese theilnimmt. Die Schriftstücke der Paralytiker zeigen, abgesehen von dem den Wahnvorstellungen entsprechenden Inhalt, ähnliche Veränderungen wie das Sprechen. Das Silbenstolpern der Rede drückt sich hier sehr früh in dem Auslassen oder Umsetzen dieses oder jenes Buchstabens aus, die motorische Störung in der Zitterschrift und ataktischen Schrift (excessiv ausgeführte Buchstaben, Rückfall in die physikalisch begründete Bogenlinie der Schrift) (Erlenmeyer). Schliesslich geht die Möglichkeit zu schreiben vollständig verloren; die Kranken kritzeln auf dem Papier herum.

II. Störungen im Gebiete des peripherischen Nervensystems.

1. Störungen der Motilität. Von den Hirnnerven kommen hier besonders die Augenmuskelnerven, Facialis und Hypoglossus, in Betracht. Lähmungen einzelner Augenmuskelnerven, besonders des Abducens oder eines Astes des Oculomotorius, gehen häufig jahrelang der Paralyse voraus und rufen Doppeltsehen hervor, das aber in der Regel nach mehrmonatlichem Bestehen verschwindet. Dagegen zeigen sich kurz vor dem Ausbruch oder während des Verlaufes der Krankheit Veränderungen an den Pupillen, bald, indem beide Pupillen excessiv verengt sind, Miosis, bald, indem sie

beide excessiv erweitert sind, Mydriasis, bald durch Ungleichheit beider Pupillen, indem die eine miotisch oder mydriatisch ist. — Diese Veränderungen können während der ganzen Dauer der Krankheit constant bleiben; nicht selten aber beobachtet man einen Wechsel in der Weite, der dann die pathologische Natur des Phänomens documentirt und die etwaige Annahme einer angeborenen oder durch locale Erkrankung der Augen bedingte Ungleichheit ausschliesst. Bald erscheint dann die eine, bald die andere Pupille weiter, und schon lange hat man die springende Mydriasis, wie sie zuweilen der Paralyse vorangeht, als ein schweres Symptom betrachtet. Pupillenverengerungen bestehen etwa in 60—70% aller Fälle von Paralyse. Ungleichheit beider Gesichtshälften ist häufig physiologisch, zeigt aber bei Paralytikern ihre pathologische Natur öfter dadurch, dass die Intensität der Parese des Facialis auf der einen Seite wächst und wieder abnimmt, oder dass auch die erst ergriffene Seite im Verlaufe der Krankheit mit der anderen Seite wechselt. Dasselbe gilt von dem Schiefstand der Uvula, von der Ungleichheit beider Velumhälften. Die Störungen im Gebiete des Hypoglossus wurden zum Theil schon bei der Sprache berührt; in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse kommt es auch zu der Unmöglichkeit, die Zunge herauszustrecken oder sie beim Schlucken in Thätigkeit zu setzen. Im Gebiete des Hypoglossus und Facialis pflegen sich zuerst oft fibrilläre Zuckungen zu zeigen, die, wenn auch für die Paralyse nicht charakteristisch, immerhin ein werthvolles Symptom sind. Sie treten besonders deutlich hervor, wenn der Patient den Mund öffnet, um zu sprechen, und sind zuweilen so ausgedehnt, dass das ganze Gesicht in Vibrationen versetzt wird oder beim Herausstrecken der Zunge die ganze Zunge zittert. Ihr Zustandekommen ist auf Rechnung der Schwäche des Nervensystems zu setzen, indem die normale Muskelcontraction aus einer Reihe von nach und nach, aber in kurzen Zwischenräumen aufeinanderfolgenden Stössen sich zusammensetzt, unter pathologischen Verhältnissen aber diese einzelnen Stösse sichtbar werden (Marey).

Der Gang der Paralytiker zeigt vorzugsweise zwei Formen: 1. Den paretischen, respective paralytischen, 2. den ataktischen. Der erstere besteht im Anfange in einer leichten Unbeholfenheit, die Schritte werden klein und langsam, die Beine werden nicht gehörig im Knie und in der Hüfte gehoben. Der Gang verliert seine früher ihm eigene Strammheit. Der ataktische Gang zeigt in seinen leichtesten Graden nur eine gewisse Unsicherheit und Unregelmässigkeit in der Coordination der Muskeln bei den ausgeführten Bewegungen. Diese beiden Gangarten können sich verschiedentlich combiniren. Es kann durch reflectorische Muskelspannungen und Contracturen der Gang sehr verschiedene Formen annehmen, er kann dadurch zum steifen, spastischen werden; es erscheint aber überflüssig, alle diese verschiedenen Gangarten besonders zu rubriciren (Zenker unterscheidet watschelnden, nickenden, schlenkernden, schlürfenden Gang, Säbelbeine, Hahntritt u. s. w.). Man hat auch wohl in Betracht zu ziehen, dass der paralytische Officier nach seinen Lebensgewohnheiten anders gehen wird wie der paralytische Schuster, und dass je nach dem Grade der Aufmerksamkeit, den der Kranke noch auf seinen Gang verwenden kann, um ihn zu verbessern, derselbe auch sehr verschiedene Formen annehmen wird. Hochgradig ataktischer Gang ohne erhebliche paretische Symptome deutet auf Complication der Paralyse mit grauer Degeneration der Hinterstränge.

Das Zittern an Armen und Beinen wird bei der Paralyse auch in früheren Stadien öfter beobachtet. Es charakterisirt sich als ein Tremor ex debilitate, der eintritt, wenn bestimmte intendirte Bewegungen ausgeführt werden. Ist dieses Zittern sehr stark ausgeprägt, so pflegt es in Zusammenhang mit Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarkes zu stehen.

Auch choreaartige Bewegungen kommen unter solchen Verhältnissen bei Paralyse zuweilen vor. Hemiparesen und Hemiplegien kommen bei Paralytikern fast nur im Anschluss an paralytische Anfälle vor, oder sie verdanken ihre Entstehung und dauerndes Bestehen der Complication der diffusen Hirnerkrankung mit Herderkrankung. Durch peripherische Neuritis bedingt, treten als Complicationen der Paralyse öfter Lähmungen einzelner peripherischer Nerven, besonders des Peroneus, auf.

Enuresis, Incontinentia alvi sind die regelmässigen Begleiter des letzten Stadiums der Paralyse. Enuresis wird aber auch öfter schon in sehr frühen Stadien vorübergehend beobachtet. Sie beruhen übrigens nicht immer auf Lähmung der Sphinkteren, sondern werden auch durch mangelnde Aufmerksamkeit des Kranken hervorgebracht, wie bei Kindern. In den letzten Stadien der Paralyse beobachtet man neben fortwährendem Urinträufeln hochgradige Ausdehnung und Anfüllung der Blase, indem der Detrusor nicht imstande ist, dieselbe zu entleeren, oder wegen Anästhesie der Blase und dadurch herbeigeführten Mangels des Reflexvorganges oder durch Störung des reflectorischen Apparates im Rückenmarke selbst (bei gleichzeitig vorhandener grauer Degeneration der Hinterstränge) eine Entleerung nicht von statten geht.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln in der Paralyse ist meist unverändert. SVETLIN fand eine Veränderung der Erregbarkeit und der Zuckungsreihe bei der Paralyse.

2. Sinnesorgane. Sensible Störungen. Der Geruchssinn ist in der Regel nur in den vorgeschritteneren Fällen alterirt, die Kranken zeigen dann vollständige Anosmie.

Der Gesichtssinn. Die bisherigen Veröffentlichungen über die Augenspiegelbefunde bei Paralytikern sind sehr widersprechend. Während die einen fast in allen Fällen Atrophie der Papillen fanden, beobachteten andere dieselbe nur ausnahmsweise. Sie dürfte in etwa 8—10% der Fälle zu beobachten sein. Dagegen sind eine Reihe von Fällen bekannt, in denen Amblyopie und Amaurose, zuweilen mit deutlichen Veränderungen der Papillen, zuweilen auch ohne diese der Paralyse jahrelang vorangingen. Auch Hemianopsia fugax und Scotoma scillitans wurden als Initialsymptome beobachtet.

Die Störungen der cutanen Sensibilität drücken sich im Anfange der Paralyse als Hyperästhesien und Neuralgien, wie oben schon angedeutet, aus. Zuweilen treten auch Hyperästhesien im weiteren Verlaufe im Anschluss an paralytische Anfälle auf. Auffallend erscheinen in einem sehr frühen Stadium völlige Analgesien an den unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln, da, wo die Patellarreflexe erhalten und von einer tabischen Störung nicht die Rede sein kann. Im dementen Stadium sind die hochgradigsten Analgesien zuweilen ebenfalls auf die Beine beschränkt, nicht selten aber auch über den ganzen Körper, selbst über das Gesicht sich ausbreitend.

3. Vasomotorische und trophische Störungen. Plötzlich auftretende, circumscripte Röthungen im Gesicht, Erythem an den verschiedensten Körperstellen, Herpes zoster sieht man nicht selten im Beginne der Paralyse. Ebenso wird Vermehrung der Speichel- und Schweisssecretion öfter beobachtet. In einzelnen Fällen kommt es auch zu Austritt von Blut aus den Gefässen, ohne dass Rupturen derselben nachweisbar waren: Blutschwitzen, besonders am Kopf, Blutbrechen, Blutungen aus Harnröhre, After u. s. w. Als trophische Störungen sind ferner zu erwähnen: selten: abnorme Steigerung des Haarwuchses, häufig: ausfallende Haare, frühzeitiges Ergrauen, gelbliche und bräunliche Verfärbung der Nägel, in sehr seltenen Fällen endlich Schwarzwerden der Haut (Nigrities) (FÉVRE) und bronzed skin (REGNARD). Von schwereren Störungen ist vor allem der Decubitus zu

erwähnen, der sich zuweilen in wenigen Stunden entwickelt und tiefgreifende Zerstörungen bis auf den Knochen setzt (Decubitus acutus). An den Muskeln beobachtet man Muskelhämatome öfter (traumatische Entstehung?); Muskelatrophie (ausnahmsweise progressive Muskelatrophie), Muskelhypertrophie, Myositis ossificans, zeigt sich in Ausnahmefällen. Unter den trophischen Störungen der Knorpel sind es besonders die der Ohrknorpel, deren Affection als Othämatome Gegenstand einer ausgedehnten Literatur geworden ist. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle verdankt das Othämatom seine Entstehung einem Trauma. Die eigenthümliche Beschaffenheit der Ohrknorpel, an denen sich, wie im ganzen Körper, das Senium praecox vollzogen, erleichtert das Zustandekommen. Der Ohrknorpel erleidet nämlich während der Krankheit eine hyaline Umwandlung, die Ohren bekommen eine weiss-bläuliche Färbung, es entsteht ein zum Theil fibrillärer, zum Theil körniger Zerfall und endlich eine Verflüssigung mit Höhlenbildung. Ein leichter Schlag, ein Anstossen mit dem Ohr kann dann eine Ruptur des Gefässes und damit das Othämatom zuwege bringen. Aehnliche Veränderungen wurden an den Nasenknorpeln (Rhinhämatom), an den Rippenknorpeln beobachtet. Auch das häufige Vorkommen von Knochenbrüchen, besonders Rippenbrüchen, bei Paralytikern verdankt in der Regel seine Entstehung einem Trauma, aber auch hier haben trophische Veränderungen im Knochengewebe das leichte Entstehen der Fracturen vorbereitet. Im übrigen wird vieles als trophische Störung bei Paralytikern erklärt, was lediglich Folge eines Trauma ist, das die Kranken sich bei ihrer Unruhe selbst leicht zufügen oder ihnen von Wärtern oder von Mitpatienten zugefügt wird.

Selten werden tabische Gelenkerkrankungen und Malum perforans beobachtet.

4. Störungen der Reflexe. Hier sind von besonderer, auch praktischer Wichtigkeit die nicht selten sehr frühzeitig auftretende reflectorische Pupillenstarre und das Fehlen der Patellarreflexe.

Was das erstere Symptom anbetrifft, so geht dasselbe zuweilen Jahre lang den Veränderungen der Psyche voraus und findet sich im Verlauf der Paralyse in etwa 40% der Fälle.

Die Patellarreflexe fehlen in etwa 15% aller Fälle von Paralyse, zuweilen schon mehrere Jahre vor dem Auftreten der übrigen Erscheinungen.

Steigerung der Patellarreflexe ist häufiger, zuweilen vorübergehend (nach paralytischen Anfällen) vorhanden.

Die Hautreflexe sind meist nicht alterirt, doch fehlt der Pharynxreflex häufig, selten ist er gesteigert, während die visceralen Reflexe (Blasen-Rectum-Sexualreflex) besonders in den späteren Stadien erheblich gestört sind. Schliesslich tritt völlige Lähmung ein.

III. Puls, Temperatur u. s. w.

Der Puls zeigt in vielen Fällen von Paralyse gleich im Anfang derselben eine erhöhte Frequenz und behält dieselbe während des ganzen Verlaufes der Krankheit. In manchen Fällen ist derselbe jedoch retardirt, in der Mehrzahl zeigt er überhaupt in Bezug auf seine Frequenz erhebliche Abweichungen von der Norm nicht. Die sphygmographischen Bilder desselben geben entweder normale Verhältnisse oder, besonders in vorgeschrittenen Fällen, exquisite Bilder des Pulsus tardus.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erscheint die Temperatur der Paralytiker in den ersten Stadien am Tage normal; häufig beobachtet man leichte abendliche Steigerung von 0,5—1°, auch die an und für sich normale Temperatur von 37,2 (Achsel), 37,6—38 (Rectum) muss im hypochondrisch-melancholischen Stadium und im dementen Stadium als eine erhöhte be-

zeichnet werden, da man bei der mangelnden Ernährung und dem gestörten Stoffwechsel subnormale Temperaturen erwarten müsste. In den Erregungszuständen erscheint die Temperatur meist etwas erhöht, doch findet man auch in diesen Zuständen öfter normale Temperaturen. Die Endtemperaturen, kurz vor dem Tode, sind zuweilen excessiv hoch, erreichen 42,5—43°. Auf der anderen Seite hat man auch gerade bei Paralyse excessives Sinken der Körpertemperatur beobachtet; in dem einen Falle (Löwenhardt) trat der Tod bei 23,75° ein. Temperaturen von 30—31° sind nicht selten, der Tod ist dann nicht fern.

Der Appetit pflegt in der Paralyse mit Ausnahme der schweren melancholischen und hypochondrischen Formen nicht verändert zu sein, nicht selten ist er excessiv gesteigert. Der Stuhlgang ist meist träge, doch besteht nie so hartnäckige Obstipation wie bei den melancholischen oder hypochondrischen Geistesstörungen.

Dass die geschlechtlichen Functionen unter Umständen nicht gestört zu sein brauchen, beweist die Thatsache, dass paralytische Väter Kinder gezeugt und paralytische Mütter normale Kinder zur Welt gebracht haben. Der Urin zeigt je nach den Stadien verschiedene Veränderungen. Im letzten Stadium pflegt mit der Quantität die absolute Menge des Harnstoffes und der Chloride, wie der Phosphorsäure abzunehmen. Peptonurie wird in den meisten Fällen gefunden (Marro). Fremde Bestandtheile, wie Eiweiss, Zucker, werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Das Körpergewicht sinkt in der Regel im Anfang, steigt aber im weiteren Verlaufe der Krankheit und hält sich meist im dementen Zustande lange Zeit auf derselben Höhe, bis meist häufig Monate lang vor dem tödtlichen Ende ohne besondere nachweisbare Organerkrankung rapider Abfall des Gewichtes erfolgt. Blutuntersuchungen ergaben eine Verminderung des specifischen Gewichts und des Hämoglobingehalts.

IV. Paralytische Anfälle.

Dieselben sind entweder apoplektiforme Anfälle und charakterisiren sich durch Benommenheit, Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, »Ohnmachten«, in schwereren Fällen als ausgebildete, zuweilen Stunden lang dauernde Zustände von voller Aufhebung des Bewusstseins mit nachfolgenden paretischen oder paralytischen Zuständen einzelner Extremitäten oder einer Hemiplegie, oder epileptiforme Anfälle, in denen gleichzeitig mit der grösseren oder geringeren Bewusstseinsstörung Krämpfe, manchmal nur auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, öfter aber nach und nach die gesammte Musculatur ergreifend, auftreten. Klonische und tonische Zuckungen wechseln hier ab, zuweilen auch sind es tetanische Krämpfe. Die Temperatur pflegt während dieser Anfälle in der Regel sich zu erhöhen und steigt, wenn die Krämpfe länger andauern, auf 40—41° und noch höher, wenn der Tod aus ihnen hervorgeht. Mit dem Ablauf der Anfälle sinkt die Temperatur wieder allmählich, ausnahmsweise erscheint übrigens die Temperatur selbst bei länger dauernden Anfällen durchaus normal, in anderen Fällen, besonders bei starken Inanitionszuständen, sogar erheblich herabgesetzt. Die Temperatur des äusseren Gehörganges zeigt im Beginn des Anfalles in der Regel ein relatives Steigen zur Temperatur des Rectums, so dass der erst zwischen beiden Temperaturen vorhandene Unterschied grösser wird; im weiteren Verlaufe sinkt aber die Temperatur im äusseren Gehörgange und es entstehen dann Differenzen zwischen Rectum und äusserem Gehörgange, die einen Grad und mehr betragen, während sonst die Differenz nur zwischen 0,1—0,3 schwankt. Nach den Anfällen hat die Psyche in der Regel erheblich an Kraft eingebüsst, der Kranke ist geistig noch schwächer geworden, sein Gedächtniss hat noch mehr abgenommen. Besonders ist die Sprach-

störung in der Regel nach den Anfällen viel mehr ausgeprägt. Zuweilen entwickelt sich nach dem Anfall ein Delirium tremens-artiger Zustand, ohne dass Alkoholismus vorhergegangen. Eiweiss im Urin wird nach den Anfällen nur selten beobachtet, wogegen die Quantität des Urins meist vermehrt ist und derselbe eine absolute und relative Zunahme der phosphorsauren Salze nachweisen lässt. BAYLE suchte die Ursache für die paralytischen Anfälle in der Congestion des Hirns; DUCHEK bezog sie auf Blutungen in den Sack der Arachnoidea; CALMEIL, MESCHEDE auf Capillarapoplexien mit Hyperämien; andere brachten sie in Zusammenhang mit der Pachymeningitis; PIERRET glaubt, dass es sich dabei um Stauung toxischer Flüssigkeit in der Hirnrinde handelt, und führt sie ebenso wie KRAEPELIN auf Autointoxication zurück; das leichte Vorübergehen der Anfälle, der im wesentlichen negative Befund in Bezug auf dieselben post mortem, das schnelle Ausgleichen der durch dieselben hervorgebrachten Störungen, Hemiparesen u. s. w. deuten darauf hin, dass wir es hier mit Circulationsstörungen zu thun haben und mit einem aus demselben entstandenen circumscripten Oedem in der Hirnrinde, das eine Reizung und Lähmung der motorischen Centren hervorbringt. Paralytische Anfälle sind übrigens nicht pathognostisch für die Paralyse, sondern kommen bei Alkoholismus, bei Dementia senilis, bei disseminirter Sklerose, bei den verschiedensten Herderkrankungen des Gehirns, in selteneren Fällen auch bei Tabes vor.

Pathologische Anatomie. Makroskopisch findet man in vorgeschrittenen Fällen von Paralyse Hyperostosen des Schädels, Schwund der Diploë, Pachymeningitis externa und interna, Arachnitis, Verwachsung oder Verklebung der Pia mit der Hirnrinde, cystische Erhebungen der Pia, Atrophie der Windungen, besonders am Stirnhirn, sodann am Scheitellappen, selten am Hinterhauptshirn, meist vorzugsweise am Gyr. central. ant., ausgesprochen, Hydrocephalus internus. Von diesen Befunden fehlt die Hyperostose, die Pachymeningitis häufig, der Hydrocephalus internus nach längerem Bestehen der Krankheit selten, während die übrigen Zeichen fast nie vermisst werden, wenn sie auch sehr verschiedene Intensität und Extensität zeigen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in Fällen, die schnell verlaufen (Paralysie galoppante), Austritt von weissen und rothen Blutkörperchen in die Adventitialscheide, Anfüllung der Gefässe bis in die feinsten Capillaren mit Blut, nicht selten Knickungen und stellenweise Verengerungen der Arterien durch die im Adventitialraum vorhandenen Massen, Vermehrung der Kerne im interstitiellen Gewebe (ausgewanderte weisse Blutkörperchen). In der Neurogliaschicht der Hirnrinde zeigt sich Trübung, Verdichtung derselben und Auftreten kleiner Spinnenzellen, die im übrigen Theile der Hirnrinde in jener acuten Form nur in sehr beschränktem Maasse gefunden werden. Die Nervenfasern schwinden sehr früh, besonders die tangentialen Fasern. Die Nervenzellen enthalten meist grosse, die Zellen fast ganz ausfüllende Kerne. In langsam verlaufenden Fällen sieht man auf der Höhe der Krankheit die eben beschriebenen Gefässveränderungen in der Regel noch verbunden mit einer Wucherung der Kerne der Adventitia, die Gefässe zeigen sich in der Regel nicht in gleicher Weise mit Blut überfüllt wie bei der ersten Form; dagegen erscheinen die Spinnenzellen in der ganzen Rinde und auch in der sie begrenzenden Markschicht in bedeutender Entwicklung an Zahl und Grösse. Die Neurogliaschicht zeigt erheblichere Verdichtung, starke Anfüllung mit Spinnenzellen und Verklebung mit der Pia durch Intercellularsubstanz, die im weiteren Verlaufe zur Verwachsung wird, indem das ebenfalls reichliche Kernvermehrung und starke Hyperämie zeigende viscerale Blatt der Pia in die Hirnrinde hineinwächst. Die Nervenzellen erscheinen entweder noch mit grossen Kernen und Kernkörperchen, oder sie lassen das letztere weniger erkennen. An einzelnen Zellen findet man

die Kerne geschrumpft, eckständig. Im pericellulären Raum zeigen sich Exsudatmassen. Im weiteren Verlaufe tritt die Kernvermehrung im interstitiellen Gewebe noch deutlicher hervor, woran ausser den weissen Blutkörperchen die Kerne der Spinnenzellen theilzunehmen scheinen. Durch die Vermittlung der letzteren tritt hier auch in manchen Fällen eine erhebliche Vermehrung von Gefässen ein. Hat die Paralyse sehr lange gedauert, so sieht man Spinnenzellen und Kerne mehr und mehr wieder schwinden — es entwickelt sich ein derbes Bindegewebe von sklerotischem Charakter. Die Gefässwandungen zeigen sich in vielen Fällen jetzt sklerosirt und atrophisch, ebenso die Nervenzellen; Kern und Kernkörperchen sind in ihnen jetzt oft nicht mehr zu erkennen.

Dieser Befund zeigt, dass es sich bei der Paralyse um eine interstitielle corticale Encephalitis handelt, die zur Atrophie führt.

Diese Auffassung wird gestützt durch das Experiment. Durch Wochen lang fortgesetztes Drehen auf einem Tisch habe ich (und nach mir Gerdes) bei Hunden, deren Kopf ich am Rande desselben befestigt, um so mittels der Centrifugalkraft das Blut in das Hirn zu treiben, eine Hirnerkrankung erzeugt, die sowohl in Bezug auf die psychischen Erscheinungen (zunehmende Demenz), wie in Bezug auf die motorischen Lähmungssymptome und den progredienten, zum Tode führenden Verlauf klinisch der Dementia paralytica beim Menschen glich und in Bezug auf die Aufeinanderfolge der Vorgänge bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung: Austritt von Blutkörperchen, Wucherung des interstitiellen Gewebes, Atrophie der nervösen Elemente, also dasselbe wie bei der menschlichen Paralyse (ebenso die Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde und der Pia mit der Dura und dem Knochen) ergab.

Während eine grössere Anzahl von Autoren, Nageotte, Magnan, Köppen, Tschich mit mir den Ausgang des Krankheitsprocesses im Gefässsystem suchen, halten eine Reihe anderer, gestützt auf die von Tuczek zuerst erhobenen Befunde des frühen Untergangs der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde und vor allem der tangentialen Fasern, den Process für einen degenerativen, primär die Nervensubstanz ergreifenden. Dass jener Faserschwund für die Paralyse nicht charakteristisch ist, wie man anfangs glaubte, haben die weiteren Untersuchungen gelehrt.

Ausser den beschriebenen Veränderungen in der Hirnrinde findet man in Fällen, die mehrere Jahre gedauert haben, auch ähnliche Processe in den grossen Ganglien, besonders im Thalamus opticus (Zagari), der Stria cornea und im vierten Ventrikel, die an der Oberfläche als Granulationen hervortreten. Ausser im Hypoglossus sind auch Veränderungen im Facialis- und Abducenskern (Laufenauer), graue Degeneration und Atrophie des Olfactorius und Opticus (Westphal, Tardi, Magnan) beobachtet worden. Westphal sah einmal Atrophie des Quintus und des Ganglion Gasseri.

Das Gehirngewicht zeigt in einzelnen Fällen eine sehr erhebliche Abnahme, die auf die hochgradige Atrophie hinweist: 950 Grm. (Meyer). In den meisten Fällen lässt sich jedoch bei der grossen Breite, in der das Gehirngewicht unter normalen Umständen schwankt, demselben bei kleineren Differenzen eine erhebliche Bedeutung nicht beilegen. Von grösserer Bedeutung dürfte sich vielleicht für die Zukunft der Vergleich des Gewichtes beider Hemisphären erweisen. Eine Reihe von Beobachtungen liegen bereits vor, dass hier so erhebliche Differenzen bei der Paralyse vorkommen (Mickle: linke Hemisphäre $22^1/_2$ Unzen, rechte $24^3/_8$; Samt: linke Hemisphäre 441,2 Grm., rechte 491,1 Grm.), wie sie unter normalen Umständen kaum gefunden werden dürften.

Die bisherigen Untersuchungen des Sympathicus gestatten nicht, einen bestimmten Schluss auf Veränderung desselben in dieser Krankheit zu ziehen (Bonnet und Poincarré, Obersteiner u. a.).

Das Rückenmark zeigt weitaus in der Mehrzahl der Fälle, besonders wenn die Krankheit jahrelang bestanden hat, Veränderungen: 1. Erhebliche Anhäufung von Körnchenzellen, die in gewisser beschränkter Zahl nicht als pathologisch zu betrachten sind, aber bei grosser Vermehrung Zeichen einer Ernährungsstörung sind; 2. strangförmige Erkrankung des Rückenmarkes; bei der letzteren handelt es sich entweder um eine graue Degeneration der Hinterstränge oder um eine Seitenstrangaffection, oder, was am häufigsten, um eine combinirte Erkrankung beider. Zuweilen findet sich auch eine Myelitis chronica diffusa, in seltenen Fällen multiple Sklerose (SCHULTZE).

Aetiologie. Die progressive Paralyse ist eine Krankheit, welche über die ganze Erde verbreitet ist, aber in verschiedenen Ländern mit sehr verschiedener Häufigkeit auftritt. Der Procentsatz, welchen die paralytisch Kranken von den in den Irrenanstalten überhaupt behandelten Geisteskranken ausmachen, ist sehr verschieden, je nach dem Material, aus welchem die Anstalt ihre Kranken bezieht. Anstalten mit vorzugsweise aus der ländlichen Bevölkerung stammenden Geisteskranken haben einen geringen, solche, welche ihre Kranken aus grossen Städten beziehen, einen grösseren Procentsatz; den grössten die Privatanstalten.

Eine Zunahme der Häufigkeit der paralytischen Geisteskranken ist in hohem Grade wahrscheinlich, wenn sie sich auch durch Zahlen direct nicht belegen lässt, da die genauere Statistik der Irrenanstalten noch zu jung ist.

Die Paralyse bricht am häufigsten in dem Alter zwischen 35 und 40 Jahren aus. In dem späteren Alter wird sie immer seltener und in dem Alter über 60 Jahren gehört sie zu den Ausnahmen.

In dem letzten Jahrzehnt hat sich die Zahl der Beobachtungen von Paralyse im jugendlichen Alter (Kindesalter und unter 20 Jahren) auffallend vermehrt.

Weitaus in der grössten Mehrzahl der Fälle war hereditäre Syphilis sicher oder sehr wahrscheinlich. Auffallend ist dabei, dass von dieser Paralyse im jugendlichen Alter das weibliche Geschlecht ebenso häufig, vielleicht noch häufiger befallen wird als das männliche.

Beim weiblichen Geschlecht ist die Krankheit sonst bei weitem seltener als bei dem männlichen, doch ist in den letzten Decennien die Krankheit häufiger geworden.

Im allgemeinen lässt sich sagen, dass die Zahl der paralytischen Männer zu der Zahl der paralytischen Frauen sich etwa wie 4 : 1 verhält. Bei den letzteren ist das vorzugsweise von der Krankheit betroffene Alter zwischen 41—50 Jahren, doch scheint in der letzten Zeit auch bei jüngeren Frauen die Paralyse häufiger zu werden. Sie kommt vorzugsweise hier bei den ärmeren Ständen vor, während sie bei den Männern mit Vorliebe die sogenannten besseren Stände ergreift.

Die erbliche Anlage spielt bei der progressiven Paralyse nicht eine so erhebliche Rolle wie bei den primären Geistesstörungen, d. h. die Zahl der Paralytiker, bei denen sich erbliche Anlage nachweisen lässt, ist eine verhältnissmässig viel geringere als bei den übrigen Geistesstörungen; besonders häufig findet man in der Anamnese der Paralytiker, dass die Eltern beide oder der Vater oder die Mutter an Hirnapoplexie zugrunde gegangen sind. Wiederholt wurde Paralyse bei Geschwistern, besonders bei Brüdern, beobachtet.

Von den directen Ursachen spielen Traumen des Schädels jedenfalls eine erhebliche Rolle, wenn sie auch häufig nicht Ursache, sondern Symptom der Paralyse sind. Eine Anzahl Paralytiker bekommt in der Erregung im Beginn der Erkrankung Streitigkeiten mit Schlägereien und bei diesen Kopfverletzungen. Die später deutlich werdende Krankheit wird dann nicht selten mit jenem Trauma in ursächliche Verbindung gebracht, während die

genauere Anamnese das Bestehen der Krankheit vor der Verletzung ergiebt. Immerhin muss es doch als sehr wohl möglich erachtet werden, dass bei vorhandener Prädisposition (Syphilis) ein Kopftrauma oder ein bei einem Unfall auftretender mächtiger psychischer Shock die Paralyse hervorrufen kann. Mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung ist aber noch speciell darauf hinzuweisen, dass ein solches Trauma die bereits in dem Entstehen begriffene Krankheit zur schnelleren Erscheinung, zum beschleunigten Ablauf und damit zur vorzeitigen Unfähigkeit zur Arbeit führen kann. Meist handelt es sich dabei um eine schnellere Entwicklung der Demenz. Zu den hier zu erwähnenden Traumen gehört auch die Arbeit am flammenden Feuer und die Insolation. Das erstere dürfte auch die relative Häufigkeit von Paralyse bei Maschinenbauarbeitern, bei Arbeitern in Gruben u. s. w. bedingen.

Eines der Hauptmomente zur Erzeugung der Krankheit bieten jedenfalls psychische Ursachen: Kummer und Sorge, Verluste, getäuschte Hoffnungen auf der einen, ungezügelter Ehrgeiz, rastloses Streben nach Gewinn und Reichthum auf der anderen Seite sind Momente, die, wenn sie anhaltend und ohne Unterbrechung das Gehirn in Bewegung setzen, schliesslich Insufficienz desselben, Störungen, Krankheit hervorrufen. Verbinden sich damit noch körperliche Anstrengungen, ungeregeltes oder debauchirendes Leben, so wird die Krankheit in dem geschwächten Körper umso eher zum Ausbruch gelangen können.

Was den Missbrauch des Coitus anbetrifft, bei dem geistige Erregung und körperliche Schwächung verbunden, so ist die Bedeutung dieses Momentes für die Erzeugung der Paralyse überschätzt worden, wenn auch ein nachtheiliger Einfluss des Missbrauches nicht geleugnet werden soll. Auch hier ist übrigens daran zu erinnern, dass dieser Missbrauch nicht selten eines der ersten Symptome der Paralyse ist. — Zu den gemischten Ursachen gehören auch die Kriege mit ihrer geistigen Aufregung und den vielen körperlichen Strapazen. Unzweifelhaft haben die letzten Kriege eine erhebliche Zahl Soldaten, ganz besonders Officiere, der Paralyse anheimfallen lassen.

Die Syphilis ist unzweifelhaft ein erheblicher Factor in der Aetiologie der Dementia paralytica. Sie ist aber nicht als directe Ursache derselben zu bezeichnen, so dass man die Paralyse nicht als eine syphilitische Hirnerkrankung bezeichnen kann. Vielmehr scheint dieselbe in der Mehrzahl der Fälle in der Weise zu wirken, dass sie eine Erkrankung der Gefässwände setzt, die bei später eintretenden activen Hirnhyperämien (die oben erwähnten psychischen Momente, die Traumen u. s. w., verursachen dieselben) das Durchtreten von Formelementen und Blutplasma durch die Gefässwände in das Gewebe möglich macht und damit zu der Irritation des interstitiellen Gewebes, der Entzündung desselben Veranlassung giebt. Die Thatsache, dass bei genauer Statistik eine unverhältnissmässig grosse Zahl von Paralytikern in ihrer Anamnese Syphilis nachweisen lassen (nach meiner eigenen Erfahrung circa 75%), dass sich in einzelnen Fällen ein gewisser zeitlicher Zusammenhang zwischen der ersten Affection und dem Auftreten der Paralyse nachweisen lässt, weist darauf hin, dass hier ein gewisses causales Verhältniss bestehen muss. Auf den Einfluss der hereditären Syphilis auf die Erzeugung der Paralyse im jugendlichen Alter wurde oben bereits aufmerksam gemacht.

Von den verschiedenen Giften ist es vor allem der Alkohol, der nicht selten Paralyse hervorruft. Nasse fand unter 160 Geisteskranken, bei denen der Trunk als hauptsächliche, wenn nicht alleinige Ursache der Störung anzuschuldigen war, 20mal Dementia paralytica. Von Macdonald's 155 Paralytikern waren 116 Gewohnheitstrinker. Ascher fand in Dalldorf in 34,7% Syphilis, in 37% Alkoholismus in der Anamnese. Von den übrigen Giften

dürfte das Nikotin nicht ohne Bedeutung sein, wenn auch stricte Nachweise für den Zusammenhang zwischen Missbrauch des Tabakgenusses und der Paralyse fehlen.

In Bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Formen der progressiven Paralyse haben die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte die auffallende Thatsache constatirt, dass die sogenannte typische Paralyse, wie sie oben geschildert, mehr und mehr an Häufigkeit abgenommen und dafür die demente Form zur Zeit in der grössten Zahl der Fälle beobachtet wird.

Der Verlauf ist progredient. Die Erscheinungen nehmen von Anfang an allerdings mit grösseren oder geringeren Schwankungen an Intensität und Extensität zu; es treten jedoch in einer Reihe von Fällen erhebliche Remissionen ein, in denen entweder die motorischen Störungen sich sehr erheblich bessern, während der Schwachsinn nachzuweisen ist, oder in denen die motorischen Störungen andauern, sich vielleicht noch allmählich verschlimmern, der Schwachsinn aber ein sehr unbedeutender ist und nur bei genauerer, zuweilen wiederholter Untersuchung nachgewiesen werden kann, oder indem endlich die motorischen und psychischen Symptome zurückzutreten scheinen, so dass man an eine Heilung der Krankheit glauben könnte, wenn man sich nicht davon überzeugte, dass der Kranke, vor die früheren Aufgaben seines Lebens gestellt, dieselben nicht mehr zu leisten imstande ist. Diese Remissionen werden besonders in der typischen und maniakalischen Form, sehr selten in der dementen, in grösserer Ausdehnung beobachtet. Die Dauer dieser Remission beträgt häufig 3—6 Monate, sehr selten mehrere Jahre. Meist entwickelt sich in derselben die psychische Schwäche zuweilen sehr langsam und allmählich stärker und geht dann in Blödsinn über. In anderen Fällen kommt es wieder zu vollem Ausbruch eines maniakalischen und melancholischen Stadiums. Die erblich belasteten Paralytiker scheinen mehr zu Remissionen geneigt. Zuweilen wird der Eintritt dieser Remissionen begünstigt durch Eiterungen, körperliche Erkrankungen, erneutes Ausbrechen der früher vorhanden gewesenen Lungentuberkulose, die während des floriden Stadiums der Paralyse weniger Erscheinungen gemacht hatte.

Der Ausgang der Paralyse kann sein: 1. Heilung, die sehr selten vorkommt; ein grösserer Theil der als Heilung, besonders in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle von Paralysen sind nur als Remissionen zu betrachten. 2. Der Tod, der in der Hälfte der Fälle im paralytischen Anfall eintritt, in einer anderen Reihe von Fällen durch Decubitus und dessen Folgezustände, durch Hypostase der Lungen, durch acute Pneumonien oder durch allgemeine Erschöpfung herbeigeführt wird. Eine nicht ganz kleine Anzahl von Paralytikern geht durch Unglücksfälle (Erstickung), durch Speisen, die in den Larynx gelangt sind, Traumen (Rippenbrüche, Contusionen mit nachfolgender Fettembolie [Jolly] u. s. w.) zugrunde.

Die mittlere Dauer der Krankheit vom Beginne bis zum tödtlichen Ende beträgt bei den Männern 3—4 Jahre, bei den Frauen etwas länger. Weitaus die grösste Zahl von Paralytikern, gegen 80%, stirbt in den ersten 4 Jahren der Krankheit, ein Drittel derselben vor Ablauf des zweiten Jahres. Die galoppirende Paralyse kann in wenigen Wochen den Tod herbeiführen, am längsten dauert die ascendirende Form, doch lässt sich hier in der Regel mit genügender Sicherheit die Zeit des Beginnes der Hirnerkrankung, d. h. das Auftreten psychischer Symptome, nicht feststellen.

Diagnose. Die Paralyse kann in ihrem ersten Stadium, wenn dasselbe mit Erregungszuständen und Grössenideen verbunden ist (maniakalische Form), verwechselt werden mit der Manie. Die Differentialdiagnose stützt sich hier: 1. Auf die Anamnese, die in der Regel bei der Paralyse eine lange Kette von Prodromalsymptomen, die meist jahrelang zurückliegen, nachweisen lässt, während das Prodromalstadium in der Manie nur ein kurzes ist; 2. auf die Grössen-

ideen des Paralytikers. Diese sind meist absurd, steigern sich von Tag zu Tag bis in das Ungeheuerliche, wechseln leicht ihren Inhalt, während die der Maniaci noch an Mögliches anknüpfen; 3. auf den Nachweis motorischer Störungen, besonders Sprachstörung, Pupillendifferenzen u. s. w., paralytischer Anfälle, der von entscheidender Bedeutung gegen eine einfache Manie ist; 4. besonders aber wird der Nachweis geistiger Schwäche, der auch im maniakalischen Stadium der Paralyse in der Regel gelingt, die tiefe organische Erkrankung bei der Paralyse von den functionellen bei der Manie unterscheiden lassen.

Das melancholisch-hypochondrische Stadium der Paralyse kann mit der einfachen Melancholie und Hypochondrie verwechselt werden und wird sehr häufig damit verwechselt. Das von der Manie Gesagte gilt mutatis mutandis auch hier, besonders aber ist darauf aufmerksam zu machen, dass der Ausbruch einer hypochondrischen Verstimmung gegen die Vierzigerjahre hin bei einem nicht erblich belasteten, früher gesunden Individuum, bei dem die genaueste Untersuchung des Körpers keine Störung nachweisen lässt (Hypochondriasis sine materia), und bei welchem Syphilis in der Anamnese vorhanden, die Befürchtung einer ausbrechenden Paralyse wohl begründet und dieselbe beinahe sicher in Aussicht stellt, wenn sich Zeichen geistiger Schwäche nachweisen lassen. Ein schwachsinniger Hypochonder ist häufig ein Paralytiker.

Oft ist die Diagnose zwischen progressiver Paralyse und chronischem Alkoholismus (alkoholische Pseudoparalyse) nicht leicht.

Abgesehen von der Anamnese kommt für die letztere in Betracht: das Fehlen der paralytischen Sprachstörung, die weniger ausgeprägte geistige Schwäche, die Häufigkeit von Gehörshallucinationen ängstlichen und bedrohlichen Inhalts, das Fehlen der stetigen Progression, endlich die alkoholistischen Veränderungen an der Leber und den Nieren.

Der Grössenwahn kommt auch bei dem Alkoholismus vor.

Von der einfachen secundären Dementia unterscheidet sich die paralytische Dementia: 1. durch die Anamnese, welche bei jener eine vorangegangene primäre Geistesstörung zeigt, die nach jahrelangem, in der Regel sehr allmählichem Verlauf in Blödsinn übergegangen ist; 2. durch die Lähmungssymptome, die beim paralytischen Blödsinn vollständig ausgebildet, während sie beim secundären Blödsinn erst sehr spät, zuweilen nie in ausgeprägter Form auftreten. Im übrigen vergleiche man den Artikel Dementia.

Für die Herderkrankung des Hirnes (hämorrhagische und embolische Herde, Abscesse, Hirntumoren, syphilitische Geschwülste, multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks, Hämatom der Dura mater) sind folgende diagnostische Merkmale von Wichtigkeit: 1. Die halbseitige Lähmung. Sie bleibt in der Regel im wesentlichen stationär bei Herderkrankungen, während sich bei Paralyse zwar oft auch Hemiparesen, besonders im Anschluss an apoplektiforme Anfälle, zeigen, dieselben aber schnell in Bezug auf ihre Intensität wechseln und die diffuse Krankheit auch die andere Seite nicht vollständig normal lässt; sind mehrere Herde in beiden Hemisphären vorhanden, so kann allerdings bei Herderkrankungen Parese und Paralyse auf beiden Seiten bestehen; 2. für Hämorrhagien, Embolien wird der plötzliche Ausbruch der Krankheit, im Gegensatz zu der allmählichen Entwicklung der Paralyse, von Bedeutung sein; 3. bei gewissen Herden mit bestimmten Localisationen wird die Verbindung gewisser Symptome die Diagnose einer Herderkrankung erleichtern, sie z. B. durch Stauungspapille sicherstellen; 4. das Alter des Patienten; Paralyse tritt vor dem 30. Jahre selten auf, während z. B. syphilitische Gummigeschwülste und syphilitische Arterienerkrankung in dem dritten Decennium des Lebens häufig sind; 5. in der

Regel fehlen den Herderkrankungen andauernde, ausgebildete und lebhafte Wahnvorstellungen, und die geistige Schwäche ist nicht so ausgeprägt, wie sie die Paralyse auszeichnet. Das Krankheitsgefühl pflegt bei Herderkrankungen im allgemeinen ein starkes zu sein.

In einzelnen Fällen wird jedoch die Diagnose scheitern und es sind sowohl Fälle bekannt, in denen das Bild einer typischen Paralyse bei der Section durch Herderkrankung erklärt werden musste, wie auf der anderen Seite solche, in denen statt der diagnosticirten Tumoren sich post mortem eine diffuse Encephalitis zeigte. Ausserdem kann die Paralyse sich mit den verschiedensten Herderkrankungen verbinden oder zur Hervorrufung derselben Veranlassung werden.

In Bezug auf die Intoxicationszustände des Hirns erscheint von praktischer Bedeutung besonders die Verwechslung eines acuten Alkoholismus mit der Paralyse. Der schnelle Verlauf der ersteren wird nach wenigen Tagen die Diagnose, die bei der ersten Untersuchung, besonders wenn die Anamnese mangelt, sehr schwierig sein kann, ausser Zweifel stellen. Fälle, in denen Morphiumsucht, Bromkaliumintoxication, Sulfonalvergiftung, Atropinvergiftung, Encephalopathia saturnina die Erscheinungen der Dementia paralytica vortäuschen, sind seltene Ausnahmen.

Die Prognose der progressiven Paralyse ist ungünstig. Heilungen gehören zu den seltensten Ausnahmen. Man berücksichtige bei der Stellung derselben den Angehörigen gegenüber das häufige Auftreten von Remissionen, stelle die Möglichkeit derselben auch im concreten Falle in Aussicht, wenn die Paralyse nicht etwa schon im entwickelt dementen Stadium angelangt ist.

Als mittlere, zu erwartende Lebensdauer bezeichne man 3—4, bei den Frauen 4—5 Jahre, vom deutlichen Beginn der Krankheit an gerechnet.

Die Therapie der progressiven Paralyse scheitert weitaus in der Mehrzahl der Fälle vor allem daran, dass die Krankheit zu spät erkannt wird.

Besteht der Verdacht der drohenden Krankheit, und nur um einen solchen, nicht um eine sichere Diagnose, kann es sich nach den geschilderten Symptomen im Prodromalstadium handeln, so zögere man nicht, den Kranken aus den gewohnten Verhältnissen, seinem Geschäft und Beruf zu entfernen, nicht auf 4 oder 6 Wochen, sondern auf viele Monate, ein halbes Jahr. Man wähle einen stillen Ort bei Verwandten oder Freunden, zur Begleitung nicht die Frau oder die nächsten Angehörigen.

Dabei kann eine mässige Kaltwasserbehandlung, können kalte Abreibungen, Halbbäder von 14—18° R., dazwischen Vollbäder von 26—27°, Fussbäder von 10—16° gebraucht werden. Die Diät sei kräftig; Milchnahrung ist sehr zu empfehlen. Alkoholhaltige Getränke und der Coitus sind zu untersagen; das Rauchen ist auf ein Minimum zu beschränken.

Zu warnen ist vor dem Gebrauche von Douchen, vor eingreifenden Curen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Seebädern, wohin die beginnenden Paralytiker zu ihrem Schaden nur zu oft wegen ihrer angeblichen »Hypochondrie« geschickt werden. Ebenso ist die gewöhnliche Methode, »durch Zerstreuungen den Kranken auf andere Gedanken bringen« zu wollen, durchaus verwerflich; das kranke Gehirn bedarf vor allem anderen der Ruhe.

Ist Syphilis vorangegangen, so säume man nicht, wenn der Fall noch frisch ist, eine antisyphilitische Cur einzuleiten, die nicht energisch gehandhabt werden darf, die aber lange Zeit, 3—4 Monate, bei kräftiger Diät fortgesetzt werden muss.

Es empfiehlt sich, morgens und abends Ungt. ciner. Grm. 1 in den Nacken einzureiben und nebenher Kal. jodat. in Dosen von 0,5—1,0—1,5 3mal täglich zu geben. Zu grosse Erwartungen setze man übrigens auf den Erfolg der Cur nicht.

Ein medicamentöses Mittel gegen die Krankheit giebt es im übrigen nicht. Die ableitende Behandlung (Haarseile, Moxen, Einreibungen von Ungt. Tart. stib. auf den geschorenen Kopf) ist nicht zu empfehlen, ebensowenig kann ich nach meinen Erfahrungen einer Behandlung mit Calabar (THOMPSON) oder mit Elektricität (HITZIG) das Wort reden, eher ist noch eine länger fortgesetzte Anwendung von Ergotin zu rathen.

Dass auch der Versuch gemacht wurde, die Paralyse durch die Trepanation zu heilen, ist in unserer operationslustigen Zeit nicht auffallend, im übrigen scheinen die Versuche glücklicher Weise schon wieder aufgegeben zu sein. Vorgenommene Lumbalpunctionen führten augenblickliche Besserung einzelner Symptome herbei, welche übrigens bald wieder sich verschlimmerten.

Das specifische Gewicht der entleerten Flüssigkeit war geringer als in der Norm, während Eiweiss und Chloride vermehrt waren.

Zur Beruhigung der Erregungszustände der Paralytiker ist Opium und Morphium selten von Wirksamkeit, auch Trional und Sulfonal pflegen wenig nachhaltig zu wirken, wogegen das Chloral in der Regel (Dosen von 3, 4 bis 5 Grm.) Schlaf herbeiführt. Meist tritt aber nach Aufhören des Schlafes die Unruhe mit derselben Heftigkeit wieder auf. Wo das Chloral im Stich lässt, kann man Duboisin (0,0005—0,001 Grm.) per injectionem anwenden.

Die Behandlung in einer Irrenanstalt wird bei Paralytikern nothwendig:

1. Wenn im melancholischen Stadium Selbstmordversuch und Nahrungsverweigerung eintritt.

2. Fast immer im maniakalischen Stadium wegen der Conflicte mit der Aussenwelt, der Neigung, Geld zu verschwenden u. s. w.

Im Prodromalstadium wie im dementen Stadium wird eine Anstaltsbehandlung besondere Indicationen der Therapie nicht erfüllen können, doch wird für die ärmere Bevölkerung die Aufnahme in eine Anstalt deswegen in der Regel nothwendig, weil die Kranken zuhause die ihnen nothwendige Pflege nicht haben können.

In Remissionsstadien entlasse man die aufgenommenen Kranken wieder aus den Anstalten, allerdings mit der bestimmten Anweisung, sie von Geschäften wie von Vergnügungen u. s. w. fernzuhalten, und weise ihnen einen Aufenthalt in kleinen Verhältnissen an einem ruhigen Orte an.

Forensische Bedeutung der Paralyse.

In Bezug auf das Criminalforum kommen Paralytiker in Conflict: 1. wegen Stehlens, das im Anfangsstadium häufig beobachtet wird und in der Ausführung in der Regel die Zeichen geistiger Schwäche trägt; 2. wegen Betrügereien, Urkundenfälschung, falscher Buchführung, die immer verbunden sind mit vollständiger Einsichtslosigkeit in das Unerlaubte der Handlung oder auch direct die geistige Schwäche bezeigend, indem z. B. Activa als Passiva verrechnet werden; 3. wegen Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit und Sittlichkeit, wie wegen Auflehnung gegen die Staatsgewalt. Selten sind Capitalverbrechen, da zu diesen den Kranken die nöthige Energie in der Regel fehlt. In Bezug auf die civilrechtlichen Handlungen der Paralytiker wird das Ausstellen von Wechseln, Schuldverschreibungen öfter aus Grössenideen hervorgehen, während Testirungen derselben zuweilen augenblicklichen Eingebungen und sinnlichen Eindrücken, ohne Berücksichtigung aller anderen Umstände, ihre Entstehung verdanken.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie und einer grossen Zahl von Abhandlungen über einzelne Symptome der Paralyse in dem Arch. f. Psychiatr., der Zeitschr. f. Psychiatr., den Annal. méd. psychol., Journ. of ment. science: BAYLE, Thèse sur l'arachnitis. Paris 1822. — CALMEIL, De la paralysie chez les aliénés. Paris 1826. — DUCHEK, Ueber Blödsinn mit Paralyse. Prager Vierteljahrschr. 1851, pag. 1. — PARCHAPPE, De la Folie paralytique. Arch. gén. 1858, II, pag. 200. — L. MEYER, Die allgemeine progressive Hirnlähmung

eine chronische Meningitis. Berlin 1858. — Austin, A practical account of general paralysis London 1859. — Westphal, Arch. f. Psychiatr. 1868, I, pag. 44—95. — Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871. — Hitzig, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1876, XI, 1. — Foville im Nouv. Dictionn. de Méd. et de Chir. 1878, XXVI, pag. 89. — Voisin, Traité de la paralysie gén. de Paris. 1879. — Mickle, General paralysis of the insane. London 1880. — Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — Schultze, Arch. f. Psychiatr. XI. — Camuset, Annal. méd. psychol. Mai 1883. — Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psychiatr. XIII. — Snell, Allg. Zeitschrift f. Psychiatr. XXXIX. — Eickholt, Arch. f. Psychiatr. XII, pag. 433. — Berger, Neurol. Centralbl. 1882, pag. 505. — Björnström, Hygiea. 1883. — Lange, Hosp. Tid. 1883. — Sepilli, Rivista sperim. 1882. — Obersteiner, Wiener med. Wochenschr. 1883. — Baillarger, Annal. méd. psychol. 1883. — Zacher, Arch. f. Psychiatr. XIV. — Mendel, Sitzungsberichte d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. XX. — Gerdes, Versuche über paralytischen Blödsinn bei Hunden. Inaug.-Dissert. 1891. — Frigerio, Archivio ital. per le malat. nerv. 1883. — Girma, L'Encéphale. 1884. — Descourtis, Ibidem. 1885. — Kiernan, Alienist and Neurolog. 1885. — Mendel, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 487. — Mendel, Berliner med. Wochenschr. 1885. — Guttstadt, Irrenanstalten im preuss. Staate. 1882. — Kronthal, Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1890. — Mendel, Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Ebenda. 1890. — L. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Ebenda. 1890. — Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei progr. Paralyse. Arch. f. Psych. VIII. — Pick, Die Diagnose der progr. Paralyse in ihrem Prodromalstadium. D. med. Wochenschr. 1889, Nr. 41. — Savage, Die Vorboten der allgemeinen Paralyse der Irren. Brit. med. Journ. 1890. — Zogari, Ueber Veränderungen im Sehhügel bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 4. — Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887. — Zacher, Ueber 3 Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der Capsula interna. Arch. f. Psychiatr. XIX, 3. — Westphal, Tabische Gelenkaffection bei progressiver Paralyse. Charité-Annalen. XX. — Hirschl, Aetiologie der progressiven Paralyse. 1896. — Binswanger, Pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen. Jena 1893. — Ueber paralytische Anfälle: Neisser, Stuttgart 1894. — Pierret, Progrès méd. 1896, pag. 217. — Greidenberg, Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. Neurol. Centralbl. 1898, pag. 341. — Schmidt, Zeitschr. f. Psychiatr. LIV, pag. 178. — Naecke, Degenerationszeichen bei Paralyse. Neurol. Centralbl. 1897, pag. 770. — Mendel, Ebenda. 1898, pag. 1035.

Mendel.

Proktitis (πρωκτός, After), Mastdarmentzündung, s. Mastdarm, XIV, pag. 624 ff. — **Proktokele** (π. und κήλη), Mastdarmbruch.

Proktoplastik (π. und πλάσσειν), die operative Anlegung des Afters bei Atresia ani, s. Mastdarm, XIV, pag. 618. — **Proktospasmus** (π. und σπασμός), Mastdarmkrampf, ibid. pag. 638. — **Proktotomie** (π. und τομή), Mastdarmschnitt, ibid. pag. 618.

Prolaps (prolapsus von prolabi), Vorfall. — **Prolapsus cerebri,** s. Gehirnbruch, VIII, pag. 487. — **Prolapsus iridis,** s. Keratitis, XII, pag. 142. — **Prolapsus recti,** s. Mastdarm, XIV, pag. 641. — **Prolapsus vesicae,** s. Ekstrophie, VI, pag. 365. — **Prolaps** des Uterus, der Scheide, vergl. Uterus.

Proliferationscysten, s. Cysten, V, pag. 261.

Propeptone, s. Albuminstoffe, I, pag. 374 und 386; Albumose, I, pag. 403.

Propeptonurie, s. Albumosurie, I, pag. 405.

Prophylaxe (προφύλαξις, von προ und φυλάττειν, bewahren), die Vorbewahrung (praeservatio), Verhütung von Krankheiten.

Proptosis (πρόπτωσις) = Prolaps; neuerdings höchstens noch in der Augenheilkunde für Prolapsus iridis gebräuchlich.

Propyl-Alkohole, s. Alkohole, I, pag. 436.

Propylamin (von der Zusammensetzung $C_3H_9N = C_3H_7 . NH_2$), isomer mit Trimethylamin; eine farblose, stark ammoniakalisch riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction, in Wasser und Alkohol löslich, bei

circa 50° siedend; bildet krystallinische, leicht zerfliessliche Salze. Von AVENARIUS, 1858, gegen acuten und chronischen Gelenksrheumatismus empfohlen, später auch bei Chorea (vergl. diesen Artikel) gerühmt; zu 0,1—0,3, letzthin bis zu 1,0 pro dosi, in Mixtur (1,25 mit Aq. dest. 200,0 und Elaeosacch. Menth. pip. 0,8), mit schleimigem oder aromatischem Vehikel, in Gallertkapseln und elastischen Kapseln.

Prosopalgie (τὸ πρόσωπον, das Gesicht, τό ἄλγος, der Schmerz), Neuralgia nervi trigemini s. quinti, Trigeminus- oder Quintusneuralgie, Tic douloureux, FOTHERGILL'scher Gesichtsschmerz, Gesichtsneuralgie.

Die Prosopalgie charakterisirt sich durch einen meist sehr heftigen Schmerz in dem Gebiete des N. trigeminus, welcher in Paroxysmen wiederkehrt.

Historisches. Von ARETAEUS als eine besondere Form der Cephalaea beschrieben, findet die Prosopalgie ihre erste charakteristische Beschreibung durch WEPFER (1727). ANDRÉ gebraucht 1756 zuerst den Namen Tic douloureux; FOTHERGILL [1]) beschreibt sie 1773 ausführlicher als »painful affection of the face«. 1800 bringt CHAUSSIER den Namen Névralgie faciale auf. Seitdem ist die Kenntniss derselben durch zahlreiche Arbeiten gefördert.

Die Durchschneidung eines Astes des Trigeminus (des Infraorbitalis) wurde zuerst von SCHLICHTING im Jahre 1748 ausgeführt; aber erst in unserem Jahrhundert kam die operative Behandlung in Aufnahme. Trotz DIEFFENBACH'S sehr abfälligem Urtheil 1845 zunächst von den französischen Chirurgen ROUX 1852 und SÉDILLOT 1853 empfohlen, wurden operative Eingriffe von den österreichischen Chirurgen PATRUBAN und SCHUH 1858 und von den deutschen VICTOR V. BRUNS 1859 und A. WAGNER 1869 in zahlreichen Fällen (WAGNER allein machte 135 Neurektomien) vorgenommen.

In neuester Zeit hat FEDOR KRAUSE in einer Monographie [50]), welche auch die Anatomie, Physiologie und Pathologie und sonstige Therapie in eingehender Weise, zum Theil auf Grund eigener Forschungen berücksichtigt, die operative Behandlung, namentlich auch die mit dem Vorgange von WILLIAM ROSE in London 1890 in Aufnahme gekommenen intracraniellen Operationen ausführlich dargestellt.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen ist der Befund ein negativer. Hyperämische Zustände sind an der Leiche meist nicht mehr nachzuweisen. Entzündliche Veränderungen am Neurilemm oder am Nerven selbst oder an den Ganglien desselben sind nur in einzelnen Fällen gefunden worden; häufiger Compression oder sonstige Reizung des Nerven in seinem intracraniellen Verlauf durch Tumoren an der Schädelbasis, meningeale Exsudate, Caries des Felsenbeines. Berühmt ist ROMBERG'S Fall von Aneurysma der Carotis am Türkensattel; FRIBAUT und MARÉCHAL fanden den Ursprung des Quintus von einer speckigen Masse umfasst, SCHUH durch ein haselnussgrosses Steatom; TYRREL sah den dritten Ast plattgedrückt durch einen Tumor fungosus der Dura mater; CHOUPPE hat in einem Falle von typischer Prosopalgie den Stamm des Quintus an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt gefunden.

Mikroskopische Veränderungen sind an den peripheren Nerven von HORSLEY, DANA, SCHWEINITZ und ROSE gefunden worden; sie trugen im wesentlichen den Charakter einer chronischen Neuritis. DANA und PUTNAM dagegen constatirten an den Arterien, welche die Nervenbündel begleiten, obliterirende Endarteriitis.

In dem exstirpirten Ganglion Gasseri fanden ROSE u. a. Sklerose des interstitiellen Bindegewebes, SÄNGER [42]) und KRAUSE [50]) nur degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen und den markhaltigen Nervenfasern. Ob diese als primäre oder secundäre Veränderungen anzusehen sind, lässt KRAUSE dahingestellt.

Veränderungen der Theile, in welchen sich der Nerv verbreitet (Fremdkörper, Wunden, Narben, Verletzungen der Kieferknochen, Caries der Zähne, Verkrüppelung der Weisheitszähne, entzündliche Processe in den Stirn- und Oberkieferhöhlen) sind in nicht wenigen Fällen nachzuweisen. Nach BOENNECKEN können auch Veränderungen der Pulpa durch Stauungshyperämie mit Kalkablagerungen in derselben, ohne dass cariöse Processe vorhanden waren, eine Quintusneuralgie hervorrufen. ALLAN entfernte mit einem erbsengrossen Kalkconcrement am Foramen supraorbitale die gleichnamige, seit 6 Jahren bestehende Neuralgie; BONNAFONT sah eine 15 Monate lang bestehende Neuralgie nach Extraction eines in den Oberkiefer eingekeilten und den N. infraorbitalis comprimirenden Kugelfragmentes verschwinden; JEFFREY eine 14jährige Neuralgie nach Extraction eines Porzellanscherben aus der Backe. Ausserdem aber sind Veränderungen an den Knochen, namentlich in der Umgebung der Nervenlöcher von ätiologischer Bedeutung. »Die Aeste keines anderen Nerven verlaufen durch so dicht anschliessende und lange Knochencanäle wie der Infraorbitalis, die Alveolares, der Zygomaticus malae u. s. w. und müssen deshalb bei Nutritionsstörungen ihrer Scheiden durch Rheuma, Congestion, bei Verdickung und Auflockerung derselben einen Druck erleiden, der als intensives Schmerzgefühl zum Bewusstsein kommt. Die Nasenäste des Quintus gehen durch ein sehr weites Loch (Foramen sphenopalatinum) und verdanken vielleicht diesem Umstande ihre Immunität gegen neuralgische Affectionen.« (HYRTL, Topograph. Anatomie. 3. Aufl., pag. 284.) Verdickungen der Gesichtsknochen und dadurch bedingte Verengerung der Löcher und Canäle sind nicht selten beobachtet worden. Ob und inwieweit Läsionen des Quintus in seinem intracerebralen Verlauf neuralgische Schmerzen hervorbringen, ist noch nicht festgestellt.

Aetiologie. Nach einer Statistik von CONRADS[43]) ist der Gesichtsschmerz ausserordentlich häufig, ebenso häufig wie die Ischias: unter 717 Fällen von Neuralgie der Bonner Klinik betrafen 243 den Ischiadicus, 239 den Trigeminus, 112 die Intercostalnerven, 54 den Plexus cervico-brachialis und 14 den cervico-occipitalis.

Nach BERNHARDT's Zusammenstellung von 150 eigenen Beobachtungen, die im allgemeinen mit den Resultaten von VALLEIX (CHAPONNIÈRE), HASSE, EULENBURG und ERB übereinstimmen, kommt das Leiden vor dem 20. Lebensjahre sehr selten vor; im höheren Alter begegnen wir den schwersten und ohne operative Eingriffe kaum zu heilenden Fällen (ANSTIE, ERB, BERNHARDT, KRAUSE). Vom 20. bis 50. Lebensjahre ist der Gesichtsschmerz am häufigsten: MASIUS 188 im Alter von 30—60 von 200 Fällen; BERNHARDT 107 Fälle von 150.

In Bezug auf das Geschlecht wird von den meisten Autoren das weibliche als bevorzugt angegeben; in BERNHARDT's Zusammenstellung dagegen finden sich 97 Männer gegenüber nur 52 Frauen.

Eine hereditäre Prädisposition (neuropathische Belastung) ist wie bei anderen Neuralgien so auch für die Quintusneuralgie in einzelnen Fällen nachgewiesen; sehr selten dagegen ist eine directe Vererbung der Affection durch mehrere Generationen derselben Familie beobachtet: BERNHARDT hat nur einen Fall von familiärem Vorkommen gesehen: 50jährige Frau mit sehr heftiger Neuralgie des 2. Astes, deren Schwester und Bruder im Bezirke desselben Astes die gleichen Beschwerden gehabt haben. Die Constitution scheint keine besondere Prädisposition zu bedingen; indessen finden wir Prosopalgie häufig bei nervösen, blutarmen, hysterischen Personen; auch dürfte frühzeitige Senescenz (Zähne, Knochen, Arteriosklerose) das Auftreten von Quintusneuralgie begünstigen.

Das Klima anlangend, soll die Prosopalgie in Deutschland, England und Frankreich häufiger vorkommen als in Italien.

Von Gelegenheitsursachen ist in erster Linie Erkältung zu nennen. Aus diesem Grunde sind Prosopalgien besonders häufig im Herbst und Frühjahr, wo die Witterung schnell und oft wechselt. Ueber die ätiologische Bedeutung von Traumen, Fremdkörpern u. s. w. haben wir schon oben gesprochen, ebenso über die Erkrankung benachbarter Organe. Die Art, wie sehr heftige typische Supraorbitalneuralgien nach Schnupfen zustande kommen, werden wir unten erörtern. Zu erwähnen sind noch gewisse Fälle, welche auf einen ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen entfernter Organe hindeuten: Cérise sah bei einer Dame den seit 12 Jahren bestehenden unerträglichen Gesichtsschmerz nach Exstirpation eines fibrösen Tumors aus der Gebärmutter verschwinden. Neuerdings theilte v. Holst [2]) einen ähnlichen Fall mit: Eine seit 8 Jahren bestehende Trigeminusneuralgie wurde durch Amputation der indurirten Vaginalportion geheilt. Hierher gehört auch die Beobachtung, dass ähnlich wie die Ischias auch der Gesichtsschmerz in ätiologischem Zusammenhange mit chronischer Stuhlverstopfung (Stromeier, Gussenbauer [22]) stehen kann, insofern eine geregelte Abführcur auch in nicht leichten Fällen von Prosopalgie Heilung herbeigeführt hat.

Alle Erschöpfungszustände disponiren zur Prosopalgie, z. B.: solche nach starken Blutverlusten bei der Entbindung oder nach Menorrhagien, anhaltendes Säugen, körperliche und namentlich geistige Ueberanstrengung. Neuralgische Schmerzen in der Stirngegend beobachtet man aber auch bei blosser Ueberanstrengung der Augen, besonders auch bei Anwendung von die vorhandenen Accommodationsparesen und Refractionsanomalien nicht richtig corrigirenden Augengläsern. Ebenso können verschiedene Augenkrankheiten, wie Chorioiditis, Iritis, Keratitis, von heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet sein. Dasselbe gilt von Anomalien des Gehörapparates: Moos sah nach Abmeisselung einer erbsengrossen Exostose im äusseren Gehörgange eine Neuralgie im Gebiete des 2. und 3. Trigeminusastes für immer verschwinden. Im Initialstadium des Typhus hat man ausser den Occipitalneuralgien auch Trigeminusneuralgien beobachtet (Rosenbach), ebenso nach Pocken. Schliesslich hat man gewisse Kachexien, wie Gicht und Syphilis und Intoxicationen (Blei, Jod und Quecksilber) beschuldigt. Ehrmann [8]) sah bei vier Syphilitikern nach dem Einnehmen von Jodsalzen sofort neben ödematöser Lidschwellung, Bindehauthyperämie und Thränenfluss die Erscheinungen einer Trigeminusneuralgie auftreten, welche alsbald nach Aussetzen des Mittels verschwanden, aber bei jedem neuen Versuch, dasselbe anzuwenden, sogleich wieder auftraten. Viel sicherer festgestellt ist aber der ätiologische Zusammenhang zwischen Malariagift und Prosopalgie (Malaria larvata — Névralgie marémmatique). Auch die von Sandras (Bulletin de thérap. Février 1835, Tom. VIII) mitgetheilten Fälle von Neuralgie des N. mandibularis sind von vollständig epidemischem Charakter. Sie wurden damals auf Verdauungsstörungen zurückgeführt, dürften sich aber als durch Malariainfection hervorgerufen erklären, insofern die genau nach Quotidian- oder Tertiantypus auftretenden Anfälle dem Chininum sulphuricum wichen. Unter den übrigen Infectionskrankheiten hat man besonders häufig nach Influenza Prosopalgie auftreten sehen.

Symptomatologie. Wie bei allen Neuralgien stellt der Schmerz das hauptsächliche, oft das einzige Symptom dar. Dem Charakter nach ist derselbe lancinirend, stechend, spannend, brennend; »als wenn die Nerven herausgedreht, als wenn die Knochen zersprengt, zerrissen oder mit einem Hammer bearbeitet würden«. Die Schmerzen bei Prosopalgie dürften überhaupt die heftigsten und aufreibendsten Schmerzen darstellen, welche infolge von Krankheiten empfunden werden. Die Kranken schreien entsetzlich oder wimmern in dumpfer Verzweiflung, manche rennen mit dem Kopf gegen die

Wand oder wälzen sich auf dem Boden. Viele Kranke sind von den Schmerzen vollständig eingenommen, so dass sie während derselben weder sprechen noch sonst etwas vornehmen können. Dem Ort nach sind sie meist einseitig und seltener in einem, als gleichzeitig in mehreren Zweigen des Nerven. Doppelseitig treten die Schmerzen gleichzeitig nur in sehr vereinzelten Fällen auf, namentlich bei Diabetes, Influenza, doppelseitiger Stirnhöhlenaffection, Blei- und Quecksilberintoxication. Wohl aber kann die Neuralgie von einer Seite auf die andere überspringen. Einen Fall von schwerer doppelseitiger Quintusneuralgie hat KRAUSE, l. c. pag. 45 und 130, beschrieben. Nach den drei Hauptzweigen des Trigeminus unterscheiden wir eine Neuralgia ophthalmica, infraorbitalis und inframaxillaris.

Die Schmerzen strahlen meist von einer umschriebenen Stelle und in der Richtung der Nervenverzweigungen aus. Diese Punkte sind nach der Localisation der Neuralgie verschieden. Sie stellen die sogenannten Schmerzpunkte (VALLEIX's Points douloureux) dar, welche gegen Druck besonders empfindlich sind; zuweilen können sie ganz fehlen. In manchen Fällen sind TROUSSEAU's Points apophysaires, d. h. ebenfalls druckempfindliche Punkte an den Dornfortsätzen des zweiten und dritten Halswirbels oder am Hinterhaupt, nachzuweisen.

Nur in seltenen Fällen sind die Schmerzen continuirlich mit wenig hervortretenden Exacerbationen und Remissionen. Ihrem Charakter nach sind sie dann mehr dumpf und wühlend. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sie ausgesprochen intermittirend und explodiren in einzelnen Anfällen. Die Pausen zwischen diesen sind von sehr verschiedener Dauer; ebenso die Häufigkeit derselben. Die Anfälle können sich in besonders schweren Fällen alle zehn, ja alle fünf Minuten wiederholen. Ebenso variiren die Anfälle in Bezug auf ihre Dauer; oft beträgt diese nur eine halbe bis wenige Minuten, seltener $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Selten kommt es zu längeren schmerzfreien Zwischenzeiten von der Dauer von Wochen, Monaten oder selbst Jahren.

Die Anfälle werden durch verschiedene Anlässe ausgelöst, so durch Bewegungen des Kopfes, des Gesichtes oder der Kaumuskeln, durch Sprechen, Husten, Niesen oder Schnauben, zuweilen durch die Berührung beim Waschen oder den leisesten Luftzug oder auch infolge von psychischer Erregung, Aerger, Schreck oder Angst; oder sie kommen spontan. Nicht selten künden sie sich durch Vorboten — Gefühl von Brennen, Spannung, Kribbeln oder leichte Zuckungen in der betroffenen Gesichtshälfte — an.

In sehr vielen Fällen findet Irradiation des Schmerzes statt, meist nach den Gebieten benachbarter Nerven, wie des N. occipitalis und anderen sensiblen Zweigen des Plexus cervico-brachialis; zuweilen aber auch nach sehr entlegenen Nerventerritorien.

Von Begleiterscheinungen sind zunächst solche der sensiblen Nerven zu verzeichnen. Die Kranken haben während der Schmerzpausen das Gefühl von Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit in den befallenen Theilen, namentlich in Unteraugenlid und Wange. Daneben haben sie ebendaselbst die Empfindung von Taubsein und Kribbeln. Zuweilen lässt sich auch objectiv Anästhesie, ja Analgesie, namentlich unmittelbar nachdem der Anfall ausgetobt hat, nachweisen. Andere Male besteht in der Ausdehnung des ergriffenen Nerven Hyperästhesie der Haut. Als Störungen von Seiten der Sinnesorgane sind am häufigsten Sehstörungen, Amblyopie, Photophobie, Thränenfluss, Röthung der Conjunctiva und Pupillenerweiterung zur Zeit des Anfalles oder auch ausserhalb desselben beobachtet. Auch Ernährungsstörungen in den Medien des Auges und bleibende Verminderung der Sehschärfe können sich im weiteren Verlaufe ausbilden. Das Gehör verschlechtert sich zuweilen oder wird auf dem Ohre der befallenen Seite ganz zerstört. Ohrensausen besteht in nicht wenigen Fällen. FOCKLE's Kranker empfand

beim Eintritt des Anfalls regelmässig einen metallischen Geschmack, ebenso der Arzt ROUX; andere Kranke haben nur einen unbestimmt unangenehmen Geschmack (GUBLER).

Motorische Begleiterscheinungen sind im ganzen selten. Zuckungen und Krämpfe im Facialisgebiet (Blepharospasmus) sind wohl reflectorischer Natur, ebenso die viel seltener beobachteten tonischen und klonischen Krämpfe in den Kaumuskeln. Im späteren Verlaufe aber combinirt sich mit den Anfällen von Tic douloureux gar nicht selten ein ausgesprochener Tic convulsif. Bei alledem ist aber wohl zu beachten, dass die Kranken während der Anfälle willkürlich die wunderlichsten Grimassen schneiden und auch nicht selten die Zähne fest aufeinander beissen. Sehr gewöhnlich begleiten vasomotorische Veränderungen den Anfall und am häufigsten Röthung der befallenen Gesichtshälfte, namentlich der Conjunctiva oder auch der Mundschleimhaut. Zuweilen haben die Kranken dabei die Empfindung des Pulsirens. Gleichzeitig findet vermehrte Secretion von Schweiss, Speichel, Nasenschleim und Thränenflüssigkeit statt. In anderen Fällen wird eine abnorme Trockenheit in Mund- und Nasenhöhle wahrgenommen. Mit der Zeit nimmt die Haut des Gesichtes einen eigenthümlichen Glanz an und zeigt dauernd eine teigige ödematöse Schwellung. Auch die Wangenschleimhaut ist zuweilen angeschwollen, ebenso das Zahnfleisch, welches zeitweise blutet. THOMA [47]) fand bei einer Dame, welche an langjähriger linksseitiger Supraorbitalneuralgie gelitten hatte und infolge einer Hirnblutung gestorben war, neben diffuser Arteriosklerose die Arterien der linken Supraorbitalgegend stärker sklerosirt als die der rechten. THOMSON [48]) sah in einem Falle eine Verdickung der Gesichtsknochen. Andere trophische Störungen werden an den Haaren des Bartes und der Augenbrauen, seltener des Kopfes beobachtet. Dieselben fallen aus oder verfärben sich, zuweilen nur strichweise im Verlaufe des befallenen Nerven. Zostereruptionen entwickeln sich auf der Haut des Gesichtes, sogar auf der Zunge, Conjunctiva und Cornea. Am häufigsten ist der Zoster frontalis, am schmerzhaftesten und das Auge selbst bedrohend der Zoster ophthalmicus (s. Herpes). Seltener kommt es zur Ophthalmia neuroparalytica (s. diese). BERNHARDT und GINSBERG [16]) beobachteten in zwei Fällen von Keratitis neuroparalytica bei Trigeminusneuralgie auch Augenmuskellähmungen, einmal Trochlearislähmung, das andere Mal Oculomotoriusparese; LESSER hat bei einem 72jährigen, an Herpes zoster gangraenosus im Gebiete des N. frontalis Erkrankten ebenfalls Trochlearislähmung eintreten sehen (Verhandlungen des 4. deutschen Dermatologencongresses). Ausser dem Zoster sind in einzelnen Fällen Lichen agrius (CANNET), Akne und Erysipel und auf der Schleimhaut aphthöse Geschwüre beobachtet.

Das Allgemeinbefinden wird namentlich in solchen Fällen erheblich gestört, wo die Einführung der Nahrung in den Mund sofort einen Anfall auslöst; hier kommt es leicht zum Marasmus.

Das Gemüthsleben leidet unter den prosopalgischen Anfällen ausserordentlich und die Kranken werden reizbar, unruhig und weinerlich. Lebensüberdruss und Selbstmordgedanken oder Angewöhnung des Trunkes erklären sich aus den wüthenden Schmerzen und der dadurch bedingten Ruhelosigkeit bei Tag und Nacht.

Auf der Höhe des Anfalls und auch nach demselben sind wirkliche psychische Störungen beobachtet worden (LAQUER [30]) u. a.).

Neuralgien der einzelnen Zweige.

1. Neuralgie des 1. Astes, des Ramus ophthalmicus, gewöhnlich als Neuralgia ophthalmica bezeichnet. Schmerzpunkte finden sich am Supraorbitalloch (Supraorbitalpunkt), einer am inneren (N. infratrochle-

aris) und ein anderer am äusseren Augenwinkel (N. lacrymalis), ein Palpebralpunkt am oberen Augenlide und ein Nasalpunkt an der Nase, wo der N. ethmoidalis zwischen dem knöchernen und knorpeligen Theil hervortritt.

Am häufigsten ist die Neuralgia supraorbitalis. Sie tritt nicht selten typisch auf und ist dann entweder durch Malaria bedingt oder, wie HORNER[33]) und SEELIGMÜLLER[44]) nachgewiesen haben, durch Katarrh der Stirnhöhlen. Dadurch, dass die enge Verbindung zwischen diesen und der Nasenhöhle verlegt ist, kommt es zu einer Anhäufung von Secret, welche auf die sensiblen Nerven, die in der Schleimhaut der Stirnhöhlen verlaufen, einen Druck ausüben und so heftige Schmerzen hervorrufen muss. Der schlagende Beweis für diese Annahme wird dadurch geliefert, dass Wiederherstellung der Communication durch die Nasendouche die sonst regelmässig einmal täglich zur bestimmten Stunde eintretenden Anfälle anfangs zum Postponiren und binnen kurzem zum Verschwinden bringt.

2. Neuralgie des 2. Astes, Ramus supramaxillaris, Neuralgia infraorbitalis, so genannt, weil der Infraorbitalpunkt ganz gewöhnlich der Ausgangspunkt für die Schmerzen ist. Ausser diesem finden sich noch Schmerzpunkte am Durchtritt des N. subcutaneus malae durch das Jochbein (Malarpunkt), an der Oberlippe (Labialpunkt); am Gaumen (Nn. palatin. descend.) und am Zahnfortsatz des Oberkiefers (Nn. dental. super. ant., med. und post.). Die HYRTL'sche Erklärung für die relative Immunität des Gaumens und der Nasenhöhle haben wir schon oben erwähnt.

Als eine besondere, ausschliesslich bei Greisen beobachtete Form hat GROOS[20]) in Philadelphia die Neuralgie der zahnlosen Alveolarfortsätze (Névralgie des édentés, BOIS-DUPLAY[3]) beschrieben, welche sich aus der Reizung der dieselben versorgenden Nervenzweige durch die reichlichere Ablagerung von Knochensubstanz in den Alveolen erklärt und nur durch Resection des Alveolarrandes beseitigt werden kann. Diese wird zuweilen nothwendig, weil das Allgemeinbefinden der alten Leute ausserordentlich leidet, insofern jeder Versuch zu sprechen oder Nahrung aufzunehmen einen Anfall auslöst. JARRE[27]) sucht die Ursache in einer Osteoperiostitis der Alveolen, oft eines einzigen Alveolus.

3. Neuralgie des 3. Astes, Ramus inframaxillaris, Neuralgia inframaxillaris. Entsprechend der Verbreitung des Nerven haben wir hier einen Temporalpunkt (N. auriculo-temporalis), einen Parietalpunkt, einen Lingual-, Labial- und Mentalpunkt. Am häufigsten ist die Neuralgie des Unterkieferastes, seltener die des Auriculotemporalastes, am seltensten die des Lingualis (Neuralgie der Zunge). Bei der letzteren findet man zuweilen einseitigen Zungenbelag oder vermehrte Speichelsecretion. Auch Bewegungsstörungen der Zunge (mit Anschwellung derselben) und namentlich der Kaumuskeln sind bei Neuralgien des 3. Astes beobachtet. SEELIGMÜLLER (Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 43) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Neuralgien, welche in der Bahn des Auriculo-temporalis verlaufen, so dass die Schmerzen innerhalb eines Streifens empfunden werden, der sich wie ein Kinderkamm von einem Ohr zum anderen erstreckt, eines syphilitischen Ursprunges dringend verdächtig sind.

Als Neuralgia ciliaris bezeichnet man eine solche, welche ausschliesslich im Augapfel sich fühlbar macht und gewöhnlich auf eine entzündliche Affection des Bulbus zurückzuführen ist.

Als Neuralgia tympanica sind Schmerzen beschrieben, welche ohne nachweisbare Veränderungen im Ohr auftreten, in einer Beobachtung von B. BAGINSKY (EULENBURG's Real-Encyclopädie, 1888, XIII, pag. 358) als Hausepidemie, in einer solchen von D. KAUFMANN (Wiener med. Blätter, 1896, Nr. 54) nach Influenza.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der Verlauf der meisten Prosopalgien ist ein chronischer. Exacerbationen und Remissionen wechseln miteinander ab, bald geht es besser, bald schlechter. Nicht selten sieht man sehr heftige Prosopalgien einige Monate wegbleiben, ohne dass sich dafür ein Grund auffinden liesse. Im weiteren Verlaufe kann die Neuralgie aus einem Ast des Trigeminus verschwinden und in einem anderen auftreten, oder, was häufiger ist, sie bleibt in dem zuerst befallenen und dehnt sich auch auf einen oder beide andere aus. Die Dauer des Leidens ist eine sehr verschiedene; in nicht wenigen Fällen währt die Prosopalgie Jahre hindurch, ja nicht selten bis an das Lebensende. Die Krankheit an sich führt niemals zum Tode, wohl aber kann sie bei alten und decrepiden Kranken einen solchen Marasmus herbeiführen, dass dieselben an den Folgen der aufreibenden Schmerzen, der schlaflosen Nächte und der Inanition zu Grunde gehen. Ein typischer Verlauf ist nur den nach Malaria und nach Verstopfung der Stirnhöhlen auftretenden Prosopalgien eigenthümlich. Beide Formen geben in Bezug auf Dauer und Heilbarkeit eine günstige Prognose. Als eine besonders schwere Varietät hat TROUSSEAU die epileptiforme Neuralgie aufgestellt. Nur von TROUSSEAU allein ist ein Coincidiren von Epilepsie und Prosopalgie bei dieser Form beobachtet; ungleich häufiger ist die Herkunft solcher Patienten aus neuropathisch belasteten Familien nachgewiesen. Es dürfte daher für die schweren, allen Heilversuchen hartnäckig trotzenden Prosopalgien besser der Name der constitutionellen Neuralgien zu wählen sein (EULENBURG).

Diagnose. Verwechslungen mit Zahnschmerz, Entzündung des Kiefergelenks, rheumatischer Affection der Kopfschwarte, anderen Formen von Kopfschmerz und Migräne können meist vermieden werden. Auf das anfallsweise Auftreten der Schmerzen und das Vorhandensein von Schmerzpunkten ist jenen Affectionen gegenüber als auf charakteristische Symptome der Prosopalgie Werth zu legen.

Schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich ist es festzustellen, ob die Ursache der Prosopalgie peripher oder central gelegen ist.

Für peripheren Sitz sprechen im allgemeinen die Beschränkung der Neuralgie auf einen Ast, noch mehr die auf einen einzelnen Zweig, die Möglichkeit, den Anfall durch peripher applicirte Mittel zu coupiren, das Vorhandensein von Schmerzpunkten auch ausserhalb der Anfälle. Tief in den Knochen sitzende, lancinirende Schmerzen dagegen, weitverbreitete Hyperästhesie der Haut, ausgedehnte Reflexzuckungen, das Auftreten von Schmerzpunkten ausschliesslich während der Anfälle, während dieselben in den Intervallen vermisst werden, andere Symptome von Seiten des Gehirns, lassen eine central gelegene Ursache vermuthen.

Wohl zu beachten ist in allen bereits längere Zeit bestehenden Fällen mit ausgebildeten Irradiationserscheinungen, dass der ursprüngliche Ausgangspunkt der Schmerzen meist nur durch eine sorgfältige Anamnese festzustellen ist. Zu diesem Zweck wird auch eine Morphiuminjection empfohlen, welche die ausstrahlenden Schmerzen beseitigt und nur die in dem ursprünglich befallenen Gebiete während des Anfalls zur Empfindung kommen lässt (KRAUSE[50]).

Prognose. Günstig ist dieselbe, wenn Syphilis oder Malaria oder entfernbare Schädlichkeiten, wie Fremdkörper, Verstopfung der Stirnhöhlen oder dergl., der Affection zugrunde liegen. In allen übrigen Fällen ist die Prognose zweifelhaft, bei cerebral bedingten Formen aber absolut ungünstig. Recidive sind jedenfalls so lange zu befürchten, als die Druckschmerzpunkte ihre Empfindlichkeit nicht vollständig verloren haben. Das dauernde Erlöschen der Schmerzen ist bei medicamentöser oder elektrischer Behandlung und ebenso bei peripheren Nervenoperationen kein plötzliches; vielmehr wieder-

Regel fehlen den Herderkrankungen andauernde, ausgebildete und lebhafte Wahnvorstellungen, und die geistige Schwäche ist nicht so ausgeprägt, wie sie die Paralyse auszeichnet. Das Krankheitsgefühl pflegt bei Herderkrankungen im allgemeinen ein starkes zu sein.

In einzelnen Fällen wird jedoch die Diagnose scheitern und es sind sowohl Fälle bekannt, in denen das Bild einer typischen Paralyse bei der Section durch Herderkrankung erklärt werden musste, wie auf der anderen Seite solche, in denen statt der diagnosticirten Tumoren sich post mortem eine diffuse Encephalitis zeigte. Ausserdem kann die Paralyse sich mit den verschiedensten Herderkrankungen verbinden oder zur Hervorrufung derselben Veranlassung werden.

In Bezug auf die Intoxicationszustände des Hirns erscheint von praktischer Bedeutung besonders die Verwechslung eines acuten Alkoholismus mit der Paralyse. Der schnelle Verlauf der ersteren wird nach wenigen Tagen die Diagnose, die bei der ersten Untersuchung, besonders wenn die Anamnese mangelt, sehr schwierig sein kann, ausser Zweifel stellen. Fälle, in denen Morphiumsucht, Bromkaliumintoxication, Sulfonalvergiftung, Atropinvergiftung, Encephalopathia saturnina die Erscheinungen der Dementia paralytica vortäuschen, sind seltene Ausnahmen.

Die Prognose der progressiven Paralyse ist ungünstig. Heilungen gehören zu den seltensten Ausnahmen. Man berücksichtige bei der Stellung derselben den Angehörigen gegenüber das häufige Auftreten von Remissionen, stelle die Möglichkeit derselben auch im concreten Falle in Aussicht, wenn die Paralyse nicht etwa schon im entwickelt dementen Stadium angelangt ist.

Als mittlere, zu erwartende Lebensdauer bezeichne man 3—4, bei den Frauen 4—5 Jahre, vom deutlichen Beginn der Krankheit an gerechnet.

Die Therapie der progressiven Paralyse scheitert weitaus in der Mehrzahl der Fälle vor allem daran, dass die Krankheit zu spät erkannt wird.

Besteht der Verdacht der drohenden Krankheit, und nur um einen solchen, nicht um eine sichere Diagnose, kann es sich nach den geschilderten Symptomen im Prodromalstadium handeln, so zögere man nicht, den Kranken aus den gewohnten Verhältnissen, seinem Geschäft und Beruf zu entfernen, nicht auf 4 oder 6 Wochen, sondern auf viele Monate, ein halbes Jahr. Man wähle einen stillen Ort bei Verwandten oder Freunden, zur Begleitung nicht die Frau oder die nächsten Angehörigen.

Dabei kann eine mässige Kaltwasserbehandlung, können kalte Abreibungen, Halbbäder von 14—18° R., dazwischen Vollbäder von 26—27°, Fussbäder von 10—16° gebraucht werden. Die Diät sei kräftig; Milchnahrung ist sehr zu empfehlen. Alkoholhaltige Getränke und der Coitus sind zu untersagen; das Rauchen ist auf ein Minimum zu beschränken.

Zu warnen ist vor dem Gebrauche von Douchen, vor eingreifenden Curen in Carlsbad, Marienbad, Kissingen, Seebädern, wohin die beginnenden Paralytiker zu ihrem Schaden nur zu oft wegen ihrer angeblichen »Hypochondrie« geschickt werden. Ebenso ist die gewöhnliche Methode, »durch Zerstreuungen den Kranken auf andere Gedanken bringen« zu wollen, durchaus verwerflich; das kranke Gehirn bedarf vor allem anderen der Ruhe.

Ist Syphilis vorangegangen, so säume man nicht, wenn der Fall noch frisch ist, eine antisyphilitische Cur einzuleiten, die nicht energisch gehandhabt werden darf, die aber lange Zeit, 3—4 Monate, bei kräftiger Diät fortgesetzt werden muss.

Es empfiehlt sich, morgens und abends Ungt. ciner. Grm. 1 in den Nacken einzureiben und nebenher Kal. jodat. in Dosen von 0,5—1,0—1,5 3mal täglich zu geben. Zu grosse Erwartungen setze man übrigens auf den Erfolg der Cur nicht.

Ein medicamentöses Mittel gegen die Krankheit giebt es im übrigen nicht. Die ableitende Behandlung (Haarseile, Moxen, Einreibungen von Ungt. Tart. stib. auf den geschorenen Kopf) ist nicht zu empfehlen, ebensowenig kann ich nach meinen Erfahrungen einer Behandlung mit Calabar (THOMPSON) oder mit Elektricität (HITZIG) das Wort reden, eher ist noch eine länger fortgesetzte Anwendung von Ergotin zu rathen.

Dass auch der Versuch gemacht wurde, die Paralyse durch die Trepanation zu heilen, ist in unserer operationslustigen Zeit nicht auffallend, im übrigen scheinen die Versuche glücklicher Weise schon wieder aufgegeben zu sein. Vorgenommene Lumbalpunctionen führten augenblickliche Besserung einzelner Symptome herbei, welche übrigens bald wieder sich verschlimmerten.

Das specifische Gewicht der entleerten Flüssigkeit war geringer als in der Norm, während Eiweiss und Chloride vermehrt waren.

Zur Beruhigung der Erregungszustände der Paralytiker ist Opium und Morphium selten von Wirksamkeit, auch Trional und Sulfonal pflegen wenig nachhaltig zu wirken, wogegen das Chloral in der Regel (Dosen von 3, 4 bis 5 Grm.) Schlaf herbeiführt. Meist tritt aber nach Aufhören des Schlafes die Unruhe mit derselben Heftigkeit wieder auf. Wo das Chloral im Stich lässt, kann man Duboisin (0,0005—0,001 Grm.) per injectionem anwenden.

Die Behandlung in einer Irrenanstalt wird bei Paralytikern nothwendig:

1. Wenn im melancholischen Stadium Selbstmordversuch und Nahrungsverweigerung eintritt.

2. Fast immer im maniakalischen Stadium wegen der Conflicte mit der Aussenwelt, der Neigung, Geld zu verschwenden u. s. w.

Im Prodromalstadium wie im dementen Stadium wird eine Anstaltsbehandlung besondere Indicationen der Therapie nicht erfüllen können, doch wird für die ärmere Bevölkerung die Aufnahme in eine Anstalt deswegen in der Regel nothwendig, weil die Kranken zuhause die ihnen nothwendige Pflege nicht haben können.

In Remissionsstadien entlasse man die aufgenommenen Kranken wieder aus den Anstalten, allerdings mit der bestimmten Anweisung, sie von Geschäften wie von Vergnügungen u. s. w. fernzuhalten, und weise ihnen einen Aufenthalt in kleinen Verhältnissen an einem ruhigen Orte an.

Forensische Bedeutung der Paralyse.

In Bezug auf das Criminalforum kommen Paralytiker in Conflict: 1. wegen Stehlens, das im Anfangsstadium häufig beobachtet wird und in der Ausführung in der Regel die Zeichen geistiger Schwäche trägt; 2. wegen Betrügereien, Urkundenfälschung, falscher Buchführung, die immer verbunden sind mit vollständiger Einsichtslosigkeit in das Unerlaubte der Handlung oder auch direct die geistige Schwäche bezeigend, indem z. B. Activa als Passiva verrechnet werden; 3. wegen Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit und Sittlichkeit, wie wegen Auflehnung gegen die Staatsgewalt. Selten sind Capitalverbrechen, da zu diesen den Kranken die nöthige Energie in der Regel fehlt. In Bezug auf die civilrechtlichen Handlungen der Paralytiker wird das Ausstellen von Wechseln, Schuldverschreibungen öfter aus Grössenideen hervorgehen, während Testirungen derselben zuweilen augenblicklichen Eingebungen und sinnlichen Eindrücken, ohne Berücksichtigung aller anderen Umstände, ihre Entstehung verdanken.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie und einer grossen Zahl von Abhandlungen über einzelne Symptome der Paralyse in dem Arch. f. Psychiatr., der Zeitschr. f. Psychiatr., den Annal. méd. psychol., Journ. of ment. science: BAYLE, Thèse sur l'arachnitis. Paris 1822. — CALMEIL, De la paralysie chez les aliénés. Paris 1826. — DUCHEK, Ueber Blödsinn mit Paralyse. Prager Vierteljahrschr. 1851, pag. 1. — PARCHAPPE, De la Folie paralytique. Arch. gén. 1858, II, pag. 200. — L. MEYER, Die allgemeine progressive Hirnlähmung

eine chronische Meningitis. Berlin 1858. — Austin, A practical account of general paralysis London 1859. — Westphal, Arch. f. Psychiatr. 1868, I, pag. 44—95. — Simon, Die Gehirnerweichung der Irren. Hamburg 1871. — Hitzig, Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1876, XI, 1. — Foville im Nouv. Dictionn. de Méd. et de Chir. 1878, XXVI, pag. 89. — Voisin, Traité de la paralysie gén. de Paris. 1879. — Mickle, General paralysis of the insane. London 1880. — Mendel, Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. — Schultze, Arch. f. Psychiatr. XI. — Camuset, Annal. méd. psychol. Mai 1883. — Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psychiatr. XIII. — Snell, Allg. Zeitschrift f. Psychiatr. XXXIX. — Eickholt, Arch. f. Psychiatr. XII, pag. 433. — Berger, Neurol. Centralbl. 1882, pag. 505. — Björnström, Hygiea. 1883. — Lange, Hosp. Tid. 1883. — Seppilli, Rivista sperim. 1882. — Obersteiner, Wiener med. Wochenschr. 1883. — Baillarger, Annal. méd. psychol. 1883. — Zacher, Arch. f. Psychiatr. XIV. — Mendel, Sitzungsberichte d. kgl. preuss. Akad. d. Wissensch. XX. — Gerdes, Versuche über paralytischen Blödsinn bei Hunden. Inaug.-Dissert. 1891. — Frigerio, Archivio ital. per le malat. nerv. 1883. — Giema, L'Encéphale. 1884. — Descourtis, Ibidem. 1885. — Kiernan, Alienist and Neurolog. 1885. — Mendel, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 487. — Mendel, Berliner med. Wochenschr. 1885. — Guttstadt, Irrenanstalten im preuss. Staate. 1882. — Kronthal, Degeneration der Gefässcapillaren bei der progressiven Paralyse der Irren. Neurol. Centralbl. 1890. — Mendel, Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Ebenda. 1890. — L. Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Ebenda. 1890. — Moeli, Ueber die Pupillenstarre bei progr. Paralyse. Arch. f. Psych. VIII. — Pick, Die Diagnose der progr. Paralyse in ihrem Prodromalstadium. D. med. Wochenschr. 1889, Nr. 41. — Savage, Die Vorboten der allgemeinen Paralyse der Irren. Brit. med. Journ. 1890. — Zogari, Ueber Veränderungen im Sehhügel bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 4. — Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887. — Zacher, Ueber 3 Fälle von progressiver Paralyse mit Herderkrankungen in der Capsula interna. Arch. f. Psychiatr. XIX, 3. — Westphal, Tabische Gelenkaffection bei progressiver Paralyse. Charité-Annalen. XX. — Hirschl, Aetiologie der progressiven Paralyse. 1896. — Binswanger, Pathologische Histologie der Grosshirnrindenerkrankung bei der allgemeinen progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der acuten und Frühformen. Jena 1893. — Ueber paralytische Anfälle: Neisser, Stuttgart 1894. — Pierret, Progrès méd. 1896, pag. 217. — Greidenberg, Ueber die allgemeine progressive Paralyse der Irren bei Frauen. Neurol. Centralbl. 1898, pag. 341. — Schmidt, Zeitschr. f. Psychiatr. LIV, pag. 178. — Naecke, Degenerationszeichen bei Paralyse. Neurol. Centralbl. 1897, pag. 770. — Mendel, Ebenda. 1898, pag. 1035.

Mendel.

Proktitis (πρωκτός, After), Mastdarmentzündung, s. Mastdarm, XIV, pag. 624 ff. — **Proktokele** (π. und κήλη), Mastdarmbruch.

Proktoplastik (π. und πλάσσειν), die operative Anlegung des Afters bei Atresia ani, s. Mastdarm, XIV, pag. 618. — **Proktospasmus** (π. und σπασμός), Mastdarmkrampf, ibid. pag. 638. — **Proktotomie** (π. und τομή), Mastdarmschnitt, ibid. pag. 618.

Prolaps (prolapsus von prolabi), Vorfall. — **Prolapsus cerebri,** s. Gehirnbruch, VIII, pag. 487. — **Prolapsus iridis,** s. Keratitis, XII, pag. 142. — **Prolapsus recti,** s. Mastdarm, XIV, pag. 641. — **Prolapsus vesicae,** s. Ekstrophie, VI, pag. 365. — **Prolaps** des Uterus, der Scheide, vergl. Uterus.

Proliferationscysten, s. Cysten, V, pag. 261.

Propeptone, s. Albuminstoffe, I, pag. 374 und 386; Albumose, I, pag. 403.

Propeptonurie, s. Albumosurie, I, pag. 405.

Prophylaxe (προφύλαξις, von προ und φυλάττειν, bewahren), die Vorbewahrung (praeservatio), Verhütung von Krankheiten.

Proptosis (πρόπτωσις) = Prolaps; neuerdings höchstens noch in der Augenheilkunde für Prolapsus iridis gebräuchlich.

Propyl-Alkohole, s. Alkohole, I, pag. 436.

Propylamin (von der Zusammensetzung $C_3H_9N = C_3H_7.NH_2$), isomer mit Trimethylamin; eine farblose, stark ammoniakalisch riechende Flüssigkeit von alkalischer Reaction, in Wasser und Alkohol löslich, bei

circa 50° siedend; bildet krystallinische, leicht zerfliessliche Salze. Von AVENARIUS, 1858, gegen acuten und chronischen Gelenksrheumatismus empfohlen, später auch bei Chorea (vergl. diesen Artikel) gerühmt; zu 0,1—0,3, letzthin bis zu 1,0 pro dosi, in Mixtur (1,25 mit Aq. dest. 200,0 und Elaeosacch. Menth. pip. 0,8), mit schleimigem oder aromatischem Vehikel, in Gallertkapseln und elastischen Kapseln.

Prosopalgie (τὸ πρόσωπον, das Gesicht, τό ἄλγος, der Schmerz), Neuralgia nervi trigemini s. quinti, Trigeminus- oder Quintusneuralgie, Tic douloureux, FOTHERGILL'scher Gesichtsschmerz, Gesichtsneuralgie.

Die Prosopalgie charakterisirt sich durch einen meist sehr heftigen Schmerz in dem Gebiete des N. trigeminus, welcher in Paroxysmen wiederkehrt.

Historisches. Von ARETAEUS als eine besondere Form der Cephalaea beschrieben, findet die Prosopalgie ihre erste charakteristische Beschreibung durch WEPFER (1727). ANDRÉ gebraucht 1756 zuerst den Namen Tic douloureux; FOTHERGILL [1]) beschreibt sie 1773 ausführlicher als »painful affection of the face«. 1800 bringt CHAUSSIER den Namen Névralgie faciale auf. Seitdem ist die Kenntniss derselben durch zahlreiche Arbeiten gefördert.

Die Durchschneidung eines Astes des Trigeminus (des Infraorbitalis) wurde zuerst von SCHLICHTING im Jahre 1748 ausgeführt; aber erst in unserem Jahrhundert kam die operative Behandlung in Aufnahme. Trotz DIEFFENBACH'S sehr abfälligem Urtheil 1845 zunächst von den französischen Chirurgen ROUX 1852 und SÉDILLOT 1853 empfohlen, wurden operative Eingriffe von den österreichischen Chirurgen PATRUBAN und SCHUH 1858 und von den deutschen VICTOR V. BRUNS 1859 und A. WAGNER 1869 in zahlreichen Fällen (WAGNER allein machte 135 Neurektomien) vorgenommen.

In neuester Zeit hat FEDOR KRAUSE in einer Monographie [50]), welche auch die Anatomie, Physiologie und Pathologie und sonstige Therapie in eingehender Weise, zum Theil auf Grund eigener Forschungen berücksichtigt, die operative Behandlung, namentlich auch die mit dem Vorgange von WILLIAM ROSE in London 1890 in Aufnahme gekommenen intracraniellen Operationen ausführlich dargestellt.

Pathologische Anatomie. In den meisten Fällen ist der Befund ein negativer. Hyperämische Zustände sind an der Leiche meist nicht mehr nachzuweisen. Entzündliche Veränderungen am Neurilemm oder am Nerven selbst oder an den Ganglien desselben sind nur in einzelnen Fällen gefunden worden; häufiger Compression oder sonstige Reizung des Nerven in seinem intracraniellen Verlauf durch Tumoren an der Schädelbasis, meningeale Exsudate, Caries des Felsenbeines. Berühmt ist ROMBERG's Fall von Aneurysma der Carotis am Türkensattel; FRIBAUT und MARÉCHAL fanden den Ursprung des Quintus von einer speckigen Masse umfasst, SCHUH durch ein haselnussgrosses Steatom; TYRREL sah den dritten Ast plattgedrückt durch einen Tumor fungosus der Dura mater; CHOUPPE hat in einem Falle von typischer Prosopalgie den Stamm des Quintus an der Schädelbasis von einer spitzen Exostose durchbohrt gefunden.

Mikroskopische Veränderungen sind an den peripheren Nerven von HORSLEY, DANA, SCHWEINITZ und ROSE gefunden worden; sie trugen im wesentlichen den Charakter einer chronischen Neuritis. DANA und PUTNAM dagegen constatirten an den Arterien, welche die Nervenbündel begleiten, obliterirende Endarteriitis.

In dem exstirpirten Ganglion Gasseri fanden ROSE u. a. Sklerose des interstitiellen Bindegewebes, SÄNGER [42]) und KRAUSE [50]) nur degenerative Veränderungen an den Ganglienzellen und den markhaltigen Nervenfasern. Ob diese als primäre oder secundäre Veränderungen anzusehen sind, lässt KRAUSE dahingestellt.

Veränderungen der Theile, in welchen sich der Nerv verbreitet (Fremdkörper, Wunden, Narben, Verletzungen der Kieferknochen, Caries der Zähne, Verkrüppelung der Weisheitszähne, entzündliche Processe in den Stirn- und Oberkieferhöhlen) sind in nicht wenigen Fällen nachzuweisen. Nach Boennecken können auch Veränderungen der Pulpa durch Stauungshyperämie mit Kalkablagerungen in derselben, ohne dass cariöse Processe vorhanden waren, eine Quintusneuralgie hervorrufen. Allan entfernte mit einem erbsengrossen Kalkconcrement am Foramen supraorbitale die gleichnamige, seit 6 Jahren bestehende Neuralgie; Bonnafont sah eine 15 Monate lang bestehende Neuralgie nach Extraction eines in den Oberkiefer eingekeilten und den N. infraorbitalis comprimirenden Kugelfragmentes verschwinden; Jeffrey eine 14jährige Neuralgie nach Extraction eines Porzellanscherben aus der Backe. Ausserdem aber sind Veränderungen an den Knochen, namentlich in der Umgebung der Nervenlöcher von ätiologischer Bedeutung. »Die Aeste keines anderen Nerven verlaufen durch so dicht anschliessende und lange Knochencanäle wie der Infraorbitalis, die Alveolares, der Zygomaticus malae u. s. w. und müssen deshalb bei Nutritionsstörungen ihrer Scheiden durch Rheuma, Congestion, bei Verdickung und Auflockerung derselben einen Druck erleiden, der als intensives Schmerzgefühl zum Bewusstsein kommt. Die Nasenäste des Quintus gehen durch ein sehr weites Loch (Foramen sphenopalatinum) und verdanken vielleicht diesem Umstande ihre Immunität gegen neuralgische Affectionen.« (Hyrtl, Topograph. Anatomie. 3. Aufl., pag. 284.) Verdickungen der Gesichtsknochen und dadurch bedingte Verengerung der Löcher und Canäle sind nicht selten beobachtet worden. Ob und inwieweit Läsionen des Quintus in seinem intracerebralen Verlauf neuralgische Schmerzen hervorbringen, ist noch nicht festgestellt.

Aetiologie. Nach einer Statistik von Conrads[4a]) ist der Gesichtsschmerz ausserordentlich häufig, ebenso häufig wie die Ischias: unter 717 Fällen von Neuralgie der Bonner Klinik betrafen 243 den Ischiadicus, 239 den Trigeminus, 112 die Intercostalnerven, 54 den Plexus cervico-brachialis und 14 den cervico-occipitalis.

Nach Bernhardt's Zusammenstellung von 150 eigenen Beobachtungen, die im allgemeinen mit den Resultaten von Valleix (Chaponnière), Hasse, Eulenburg und Erb übereinstimmen, kommt das Leiden vor dem 20. Lebensjahre sehr selten vor; im höheren Alter begegnen wir den schwersten und ohne operative Eingriffe kaum zu heilenden Fällen (Anstie, Erb, Bernhardt, Krause). Vom 20. bis 50. Lebensjahre ist der Gesichtsschmerz am häufigsten: Masius 188 im Alter von 30—60 von 200 Fällen; Bernhardt 107 Fälle von 150.

In Bezug auf das Geschlecht wird von den meisten Autoren das weibliche als bevorzugt angegeben; in Bernhardt's Zusammenstellung dagegen finden sich 97 Männer gegenüber nur 52 Frauen.

Eine hereditäre Prädisposition (neuropathische Belastung) ist wie bei anderen Neuralgien so auch für die Quintusneuralgie in einzelnen Fällen nachgewiesen; sehr selten dagegen ist eine directe Vererbung der Affection durch mehrere Generationen derselben Familie beobachtet: Bernhardt hat nur einen Fall von familiärem Vorkommen gesehen: 50jährige Frau mit sehr heftiger Neuralgie des 2. Astes, deren Schwester und Bruder im Bezirke desselben Astes die gleichen Beschwerden gehabt haben. Die Constitution scheint keine besondere Prädisposition zu bedingen; indessen finden wir Prosopalgie häufig bei nervösen, blutarmen, hysterischen Personen; auch dürfte frühzeitige Senescenz (Zähne, Knochen, Arteriosklerose) das Auftreten von Quintusneuralgie begünstigen.

Das Klima anlangend, soll die Prosopalgie in Deutschland, England und Frankreich häufiger vorkommen als in Italien.

Von Gelegenheitsursachen ist in erster Linie Erkältung zu nennen. Aus diesem Grunde sind Prosopalgien besonders häufig im Herbst und Frühjahr, wo die Witterung schnell und oft wechselt. Ueber die ätiologische Bedeutung von Traumen, Fremdkörpern u. s. w. haben wir schon oben gesprochen, ebenso über die Erkrankung benachbarter Organe. Die Art, wie sehr heftige typische Supraorbitalneuralgien nach Schnupfen zustande kommen, werden wir unten erörtern. Zu erwähnen sind noch gewisse Fälle, welche auf einen ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen entfernter Organe hindeuten: Cérise sah bei einer Dame den seit 12 Jahren bestehenden unerträglichen Gesichtsschmerz nach Exstirpation eines fibrösen Tumors aus der Gebärmutter verschwinden. Neuerdings theilte v. Holst [2]) einen ähnlichen Fall mit: Eine seit 8 Jahren bestehende Trigeminusneuralgie wurde durch Amputation der indurirten Vaginalportion geheilt. Hierher gehört auch die Beobachtung, dass ähnlich wie die Ischias auch der Gesichtsschmerz in ätiologischem Zusammenhange mit chronischer Stuhlverstopfung (Stromeier, Gussenbauer [22]) stehen kann, insofern eine geregelte Abführcur auch in nicht leichten Fällen von Prosopalgie Heilung herbeigeführt hat.

Alle Erschöpfungszustände disponiren zur Prosopalgie, z. B.: solche nach starken Blutverlusten bei der Entbindung oder nach Menorrhagien, anhaltendes Säugen, körperliche und namentlich geistige Ueberanstrengung. Neuralgische Schmerzen in der Stirngegend beobachtet man aber auch bei blosser Ueberanstrengung der Augen, besonders auch bei Anwendung von die vorhandenen Accommodationsparesen und Refractionsanomalien nicht richtig corrigirenden Augengläsern. Ebenso können verschiedene Augenkrankheiten, wie Chorioiditis, Iritis, Keratitis, von heftigen neuralgischen Schmerzen begleitet sein. Dasselbe gilt von Anomalien des Gehörapparates: Moos sah nach Abmeisselung einer erbsengrossen Exostose im äusseren Gehörgange eine Neuralgie im Gebiete des 2. und 3. Trigeminusastes für immer verschwinden. Im Initialstadium des Typhus hat man ausser den Occipitalneuralgien auch Trigeminusneuralgien beobachtet (Rosenbach), ebenso nach Pocken. Schliesslich hat man gewisse Kachexien, wie Gicht und Syphilis und Intoxicationen (Blei, Jod und Quecksilber) beschuldigt. Ehrmann [8]) sah bei vier Syphilitikern nach dem Einnehmen von Jodsalzen sofort neben ödematöser Lidschwellung, Bindehauthyperämie und Thränenfluss die Erscheinungen einer Trigeminusneuralgie auftreten, welche alsbald nach Aussetzen des Mittels verschwanden, aber bei jedem neuen Versuch, dasselbe anzuwenden, sogleich wieder auftraten. Viel sicherer festgestellt ist aber der ätiologische Zusammenhang zwischen Malariagift und Prosopalgie (Malaria larvata — Névralgie marémmatique). Auch die von Sandras (Bulletin de thérap. Février 1835, Tom. VIII) mitgetheilten Fälle von Neuralgie des N. mandibularis sind von vollständig epidemischem Charakter. Sie wurden damals auf Verdauungsstörungen zurückgeführt, dürften sich aber als durch Malariainfection hervorgerufen erklären, insofern die genau nach Quotidian- oder Tertiantypus auftretenden Anfälle dem Chininum sulphuricum wichen. Unter den übrigen Infectionskrankheiten hat man besonders häufig nach Influenza Prosopalgie auftreten sehen.

Symptomatologie. Wie bei allen Neuralgien stellt der Schmerz das hauptsächliche, oft das einzige Symptom dar. Dem Charakter nach ist derselbe lancinirend, stechend, spannend, brennend; »als wenn die Nerven herausgedreht, als wenn die Knochen zersprengt, zerrissen oder mit einem Hammer bearbeitet würden«. Die Schmerzen bei Prosopalgie dürften überhaupt die heftigsten und aufreibendsten Schmerzen darstellen, welche infolge von Krankheiten empfunden werden. Die Kranken schreien entsetzlich oder wimmern in dumpfer Verzweiflung, manche rennen mit dem Kopf gegen die

Wand oder wälzen sich auf dem Boden. Viele Kranke sind von den Schmerzen vollständig eingenommen, so dass sie während derselben weder sprechen noch sonst etwas vornehmen können. Dem Ort nach sind sie meist einseitig und seltener in einem, als gleichzeitig in mehreren Zweigen des Nerven. Doppelseitig treten die Schmerzen gleichzeitig nur in sehr vereinzelten Fällen auf, namentlich bei Diabetes, Influenza, doppelseitiger Stirnhöhlenaffection, Blei- und Quecksilberintoxication. Wohl aber kann die Neuralgie von einer Seite auf die andere überspringen. Einen Fall von schwerer doppelseitiger Quintusneuralgie hat KRAUSE, l. c. pag. 45 und 130, beschrieben. Nach den drei Hauptzweigen des Trigeminus unterscheiden wir eine Neuralgia ophthalmica, infraorbitalis und inframaxillaris.

Die Schmerzen strahlen meist von einer umschriebenen Stelle und in der Richtung der Nervenverzweigungen aus. Diese Punkte sind nach der Localisation der Neuralgie verschieden. Sie stellen die sogenannten Schmerzpunkte (VALLEIX's Points douloureux) dar, welche gegen Druck besonders empfindlich sind; zuweilen können sie ganz fehlen. In manchen Fällen sind TROUSSEAU's Points apophysaires, d. h. ebenfalls druckempfindliche Punkte an den Dornfortsätzen des zweiten und dritten Halswirbels oder am Hinterhaupt, nachzuweisen.

Nur in seltenen Fällen sind die Schmerzen continuirlich mit wenig hervortretenden Exacerbationen und Remissionen. Ihrem Charakter nach sind sie dann mehr dumpf und wühlend. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind sie ausgesprochen intermittirend und explodiren in einzelnen Anfällen. Die Pausen zwischen diesen sind von sehr verschiedener Dauer; ebenso die Häufigkeit derselben. Die Anfälle können sich in besonders schweren Fällen alle zehn, ja alle fünf Minuten wiederholen. Ebenso variiren die Anfälle in Bezug auf ihre Dauer; oft beträgt diese nur eine halbe bis wenige Minuten, seltener $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde. Selten kommt es zu längeren schmerzfreien Zwischenzeiten von der Dauer von Wochen, Monaten oder selbst Jahren.

Die Anfälle werden durch verschiedene Anlässe ausgelöst, so durch Bewegungen des Kopfes, des Gesichtes oder der Kaumuskeln, durch Sprechen, Husten, Niesen oder Schnauben, zuweilen durch die Berührung beim Waschen oder den leisesten Luftzug oder auch infolge von psychischer Erregung, Aerger, Schreck oder Angst; oder sie kommen spontan. Nicht selten künden sie sich durch Vorboten — Gefühl von Brennen, Spannung, Kribbeln oder leichte Zuckungen in der betroffenen Gesichtshälfte — an.

In sehr vielen Fällen findet Irradiation des Schmerzes statt, meist nach den Gebieten benachbarter Nerven, wie des N. occipitalis und anderen sensiblen Zweigen des Plexus cervico-brachialis; zuweilen aber auch nach sehr entlegenen Nerventerritorien.

Von Begleiterscheinungen sind zunächst solche der sensiblen Nerven zu verzeichnen. Die Kranken haben während der Schmerzpausen das Gefühl von Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit in den befallenen Theilen, namentlich in Unteraugenlid und Wange. Daneben haben sie ebendaselbst die Empfindung von Taubsein und Kribbeln. Zuweilen lässt sich auch objectiv Anästhesie, ja Analgesie, namentlich unmittelbar nachdem der Anfall ausgetobt hat, nachweisen. Andere Male besteht in der Ausdehnung des ergriffenen Nerven Hyperästhesie der Haut. Als Störungen von Seiten der Sinnesorgane sind am häufigsten Sehstörungen, Amblyopie, Photophobie, Thränenfluss, Röthung der Conjunctiva und Pupillenerweiterung zur Zeit des Anfalles oder auch ausserhalb desselben beobachtet. Auch Ernährungsstörungen in den Medien des Auges und bleibende Verminderung der Sehschärfe können sich im weiteren Verlaufe ausbilden. Das Gehör verschlechtert sich zuweilen oder wird auf dem Ohre der befallenen Seite ganz zerstört. *Ohrensausen* besteht in nicht wenigen Fällen. FOCKLE's Kranker empfand

beim Eintritt des Anfalls regelmässig einen metallischen Geschmack, ebenso der Arzt Roux; andere Kranke haben nur einen unbestimmt unangenehmen Geschmack (Gubler).

Motorische Begleiterscheinungen sind im ganzen selten. Zuckungen und Krämpfe im Facialisgebiet (Blepharospasmus) sind wohl reflectorischer Natur, ebenso die viel seltener beobachteten tonischen und klonischen Krämpfe in den Kaumuskeln. Im späteren Verlaufe aber combinirt sich mit den Anfällen von Tic douloureux gar nicht selten ein ausgesprochener Tic convulsif. Bei alledem ist aber wohl zu beachten, dass die Kranken während der Anfälle willkürlich die wunderlichsten Grimassen schneiden und auch nicht selten die Zähne fest aufeinander beissen. Sehr gewöhnlich begleiten vasomotorische Veränderungen den Anfall und am häufigsten Röthung der befallenen Gesichtshälfte, namentlich der Conjunctiva oder auch der Mundschleimhaut. Zuweilen haben die Kranken dabei die Empfindung des Pulsirens. Gleichzeitig findet vermehrte Secretion von Schweiss, Speichel, Nasenschleim und Thränenflüssigkeit statt. In anderen Fällen wird eine abnorme Trockenheit in Mund- und Nasenhöhle wahrgenommen. Mit der Zeit nimmt die Haut des Gesichtes einen eigenthümlichen Glanz an und zeigt dauernd eine teigige ödematöse Schwellung. Auch die Wangenschleimhaut ist zuweilen angeschwollen, ebenso das Zahnfleisch, welches zeitweise blutet. Thoma [47]) fand bei einer Dame, welche an langjähriger linksseitiger Supraorbitalneuralgie gelitten hatte und infolge einer Hirnblutung gestorben war, neben diffuser Arteriosklerose die Arterien der linken Supraorbitalgegend stärker sklerosirt als die der rechten. Thomson [48]) sah in einem Falle eine Verdickung der Gesichtsknochen. Andere trophische Störungen werden an den Haaren des Bartes und der Augenbrauen, seltener des Kopfes beobachtet. Dieselben fallen aus oder verfärben sich, zuweilen nur strichweise im Verlaufe des befallenen Nerven. Zostereruptionen entwickeln sich auf der Haut des Gesichtes, sogar auf der Zunge, Conjunctiva und Cornea. Am häufigsten ist der Zoster frontalis, am schmerzhaftesten und das Auge selbst bedrohend der Zoster ophthalmicus (s. Herpes). Seltener kommt es zur Ophthalmia neuroparalytica (s. diese). Bernhardt und Ginsberg [16]) beobachteten in zwei Fällen von Keratitis neuroparalytica bei Trigeminusneuralgie auch Augenmuskellähmungen, einmal Trochlearislähmung, das andere Mal Oculomotoriusparese; Lesser hat bei einem 72jährigen, an Herpes zoster gangraenosus im Gebiete des N. frontalis Erkrankten ebenfalls Trochlearislähmung eintreten sehen (Verhandlungen des 4. deutschen Dermatologencongresses). Ausser dem Zoster sind in einzelnen Fällen Lichen agrius (Cannet), Akne und Erysipel und auf der Schleimhaut aphthöse Geschwüre beobachtet.

Das Allgemeinbefinden wird namentlich in solchen Fällen erheblich gestört, wo die Einführung der Nahrung in den Mund sofort einen Anfall auslöst; hier kommt es leicht zum Marasmus.

Das Gemüthsleben leidet unter den prosopalgischen Anfällen ausserordentlich und die Kranken werden reizbar, unruhig und weinerlich. Lebensüberdruss und Selbstmordgedanken oder Angewöhnung des Trunkes erklären sich aus den wüthenden Schmerzen und der dadurch bedingten Ruhelosigkeit bei Tag und Nacht.

Auf der Höhe des Anfalls und auch nach demselben sind wirkliche psychische Störungen beobachtet worden (Laquer [30]) u. a.).

Neuralgien der einzelnen Zweige.

1. Neuralgie des 1. Astes, des Ramus ophthalmicus, gewöhnlich als Neuralgia ophthalmica bezeichnet. Schmerzpunkte finden sich am Supraorbitalloch (*Supraorbitalpunkt*), einer am inneren (N. infratrochle-

aris) und ein anderer am äusseren Augenwinkel (N. lacrymalis), ein Palpebralpunkt am oberen Augenlide und ein Nasalpunkt an der Nase, wo der N. ethmoidalis zwischen dem knöchernen und knorpeligen Theil hervortritt.

Am häufigsten ist die Neuralgia supraorbitalis. Sie tritt nicht selten typisch auf und ist dann entweder durch Malaria bedingt oder, wie HORNER [33]) und SEELIGMÜLLER [44]) nachgewiesen haben, durch Katarrh der Stirnhöhlen. Dadurch, dass die enge Verbindung zwischen diesen und der Nasenhöhle verlegt ist, kommt es zu einer Anhäufung von Secret, welche auf die sensiblen Nerven, die in der Schleimhaut der Stirnhöhlen verlaufen, einen Druck ausüben und so heftige Schmerzen hervorrufen muss. Der schlagende Beweis für diese Annahme wird dadurch geliefert, dass Wiederherstellung der Communication durch die Nasendouche die sonst regelmässig einmal täglich zur bestimmten Stunde eintretenden Anfälle anfangs zum Postponiren und binnen kurzem zum Verschwinden bringt.

2. Neuralgie des 2. Astes, Ramus supramaxillaris, Neuralgia infraorbitalis, so genannt, weil der Infraorbitalpunkt ganz gewöhnlich der Ausgangspunkt für die Schmerzen ist. Ausser diesem finden sich noch Schmerzpunkte am Durchtritt des N. subcutaneus malae durch das Jochbein (Malarpunkt), an der Oberlippe (Labialpunkt); am Gaumen (Nn. palatin. descend.) und am Zahnfortsatz des Oberkiefers (Nn. dental. super. ant., med. und post.). Die HYRTL'sche Erklärung für die relative Immunität des Gaumens und der Nasenhöhle haben wir schon oben erwähnt.

Als eine besondere, ausschliesslich bei Greisen beobachtete Form hat GROOS [20]) in Philadelphia die Neuralgie der zahnlosen Alveolarfortsätze (Névralgie des édentés, BOIS-DUPLAY [3]) beschrieben, welche sich aus der Reizung der dieselben versorgenden Nervenzweige durch die reichlichere Ablagerung von Knochensubstanz in den Alveolen erklärt und nur durch Resection des Alveolarrandes beseitigt werden kann. Diese wird zuweilen nothwendig, weil das Allgemeinbefinden der alten Leute ausserordentlich leidet, insofern jeder Versuch zu sprechen oder Nahrung aufzunehmen einen Anfall auslöst. JARRE [27]) sucht die Ursache in einer Osteoperiostitis der Alveolen, oft eines einzigen Alveolus.

3. Neuralgie des 3. Astes, Ramus inframaxillaris, Neuralgia inframaxillaris. Entsprechend der Verbreitung des Nerven haben wir hier einen Temporalpunkt (N. auriculo-temporalis), einen Parietalpunkt, einen Lingual-, Labial- und Mentalpunkt. Am häufigsten ist die Neuralgie des Unterkieferastes, seltener die des Auriculotemporalastes, am seltensten die des Lingualis (Neuralgie der Zunge). Bei der letzteren findet man zuweilen einseitigen Zungenbelag oder vermehrte Speichelsecretion. Auch Bewegungsstörungen der Zunge (mit Anschwellung derselben) und namentlich der Kaumuskeln sind bei Neuralgien des 3. Astes beobachtet. SEELIGMÜLLER (Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 43) hat darauf aufmerksam gemacht, dass Neuralgien, welche in der Bahn des Auriculo-temporalis verlaufen, so dass die Schmerzen innerhalb eines Streifens empfunden werden, der sich wie ein Kinderkamm von einem Ohr zum anderen erstreckt, eines syphilitischen Ursprunges dringend verdächtig sind.

Als Neuralgia ciliaris bezeichnet man eine solche, welche ausschliesslich im Augapfel sich fühlbar macht und gewöhnlich auf eine entzündliche Affection des Bulbus zurückzuführen ist.

Als Neuralgia tympanica sind Schmerzen beschrieben, welche ohne nachweisbare Veränderungen im Ohr auftreten, in einer Beobachtung von B. BAGINSKY (EULENBURG's Real-Encyclopädie, 1888, XIII, pag. 358) als Hausepidemie, in einer solchen von D. KAUFMANN (Wiener med. Blätter, 1896, Nr. 54) nach Influenza.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Der Verlauf der meisten Prosopalgien ist ein chronischer. Exacerbationen und Remissionen wechseln miteinander ab, bald geht es besser, bald schlechter. Nicht selten sieht man sehr heftige Prosopalgien einige Monate wegbleiben, ohne dass sich dafür ein Grund auffinden liesse. Im weiteren Verlaufe kann die Neuralgie aus einem Ast des Trigeminus verschwinden und in einem anderen auftreten, oder, was häufiger ist, sie bleibt in dem zuerst befallenen und dehnt sich auch auf einen oder beide andere aus. Die Dauer des Leidens ist eine sehr verschiedene; in nicht wenigen Fällen währt die Prosopalgie Jahre hindurch, ja nicht selten bis an das Lebensende. Die Krankheit an sich führt niemals zum Tode, wohl aber kann sie bei alten und decrepiden Kranken einen solchen Marasmus herbeiführen, dass dieselben an den Folgen der aufreibenden Schmerzen, der schlaflosen Nächte und der Inanition zu Grunde gehen. Ein typischer Verlauf ist nur den nach Malaria und nach Verstopfung der Stirnhöhlen auftretenden Prosopalgien eigenthümlich. Beide Formen geben in Bezug auf Dauer und Heilbarkeit eine günstige Prognose. Als eine besonders schwere Varietät hat TROUSSEAU die epileptiforme Neuralgie aufgestellt. Nur von TROUSSEAU allein ist ein Coincidiren von Epilepsie und Prosopalgie bei dieser Form beobachtet; ungleich häufiger ist die Herkunft solcher Patienten aus neuropathisch belasteten Familien nachgewiesen. Es dürfte daher für die schweren, allen Heilversuchen hartnäckig trotzenden Prosopalgien besser der Name der constitutionellen Neuralgien zu wählen sein (EULENBURG).

Diagnose. Verwechslungen mit Zahnschmerz, Entzündung des Kiefergelenks, rheumatischer Affection der Kopfschwarte, anderen Formen von Kopfschmerz und Migräne können meist vermieden werden. Auf das anfallsweise Auftreten der Schmerzen und das Vorhandensein von Schmerzpunkten ist jenen Affectionen gegenüber als auf charakteristische Symptome der Prosopalgie Werth zu legen.

Schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich ist es festzustellen, ob die Ursache der Prosopalgie peripher oder central gelegen ist.

Für peripheren Sitz sprechen im allgemeinen die Beschränkung der Neuralgie auf einen Ast, noch mehr die auf einen einzelnen Zweig, die Möglichkeit, den Anfall durch peripher applicirte Mittel zu coupiren, das Vorhandensein von Schmerzpunkten auch ausserhalb der Anfälle. Tief in den Knochen sitzende, lancinirende Schmerzen dagegen, weitverbreitete Hyperästhesie der Haut, ausgedehnte Reflexzuckungen, das Auftreten von Schmerzpunkten ausschliesslich während der Anfälle, während dieselben in den Intervallen vermisst werden, andere Symptome von Seiten des Gehirns, lassen eine central gelegene Ursache vermuthen.

Wohl zu beachten ist in allen bereits längere Zeit bestehenden Fällen mit ausgebildeten Irradiationserscheinungen, dass der ursprüngliche Ausgangspunkt der Schmerzen meist nur durch eine sorgfältige Anamnese festzustellen ist. Zu diesem Zweck wird auch eine Morphiuminjection empfohlen, welche die ausstrahlenden Schmerzen beseitigt und nur die in dem ursprünglich befallenen Gebiete während des Anfalls zur Empfindung kommen lässt (KRAUSE[50]).

Prognose. Günstig ist dieselbe, wenn Syphilis oder Malaria oder entfernbare Schädlichkeiten, wie Fremdkörper, Verstopfung der Stirnhöhlen oder dergl., der Affection zugrunde liegen. In allen übrigen Fällen ist die Prognose zweifelhaft, bei cerebral bedingten Formen aber absolut ungünstig. Recidive sind jedenfalls so lange zu befürchten, als die Druckschmerzpunkte ihre Empfindlichkeit nicht vollständig verloren haben. Das dauernde Erlöschen der Schmerzen ist bei medicamentöser oder elektrischer Behandlung und ebenso bei peripheren Nervenoperationen kein plötzliches; vielmehr wieder-

holen sich die Anfälle mit abnehmender Häufigkeit, Heftigkeit und Dauer noch längere Zeit, bis sie allmählich ganz aufhören. Nur nach der Exstirpation des Ganglion Gasseri sind die Schmerzen beim Erwachen aus der Narkose völlig verschwunden (KRAUSE [50]).

Therapie. Die Prosopalgie ist ein so schmerzhaftes und so schwer heilbares Leiden, dass die Zahl der dagegen empfohlenen Heilmittel Legion ist.

Die Causalindication verlangt Extraction von kranken Zähnen und Fremdkörpern. Namentlich ist auch auf Knochensplitter, welche, nach Zahnextraction zurückgeblieben, die Nerven reizen, zu achten. Bei constitutioneller Syphilis beseitigen oft relativ kleine Mengen von Jod- oder Quecksilberpräparaten schnell die heftigsten Schmerzen; ebenso prompt hilft bei Malariaintoxication Chinin in starken Dosen 1—1$^1/_2$ Grm., während der Pause in den letzten Stunden vor dem bevorstehenden Anfall gereicht; in veralteten und hartnäckigen Fällen, wo die Chinapräparate zuweilen im Stich lassen, gelingt es oft, durch Arsenik Heilung herbeizuführen (ISNARD). Bei muthmasslich rheumatischen Neuralgien mache man möglichst bald den Versuch mit einer Schwitzcur und Salicylpräparaten. Mit Blutentziehung wird man nur bei offenbaren Congestivzuständen am Kopf, wie sie nach gewaltsam unterbrochenen Menstrual- oder Hämorrhoidalflüssen auftreten, eine Schmerzlinderung herbeiführen. Dasselbe gilt von Ableitungen auf den Darm durch Abführmittel.

Unter den eigentlichen Heilmitteln steht obenan die Elektricität. Gewöhnlich wird diese in Gestalt des Batteriestromes angewendet. Den inducirten Strom vermeidet man im Gesicht, weil derselbe namentlich in den Zähnen sehr unangenehme Empfindungen hervorbringt. Indessen sah ich einen Fall von Infraorbitalneuralgie bei einer jungen Dame, wo der Inductionsstrom stets vorübergehende Linderung der Schmerzen brachte, während der Batteriestrom völlig erfolglos war. Den faradischen Pinsel, bereits vor Jahren von FROMMHOLD empfohlen, anfangs $^1/_2$—1, später 2—3 Minuten lang, von den schwächsten bis zu den stärksten Strömen allmählich ansteigend, hat in neuerer Zeit wieder v. FRANKL-HOCHWART [10]) besonders auch in Fällen nach Influenza als heilbringend erprobt. Der Batteriestrom hat in der That in Fällen, wo alle sonstigen Mittel vergeblich versucht waren, noch Heilung gebracht, wie in dem Falle von NIEMEYER-WIESNER. Die Methode besteht in Application der Anode (10—15 Qcm.) auf die Schmerzpunkte je 1—5 Minuten lang (mit Ein- und Ausschleichen! 1—2—3 Milliampères), während die Kathode in Genick steht. Auch die umgekehrte Anordnung der Pole leistet meist dasselbe. Für schwere Fälle empfiehlt sich Galvanisation des Kopfes, längs und quer durch den Schädel, oder solche des Halssympathicus. In schlimmen Fällen sind zwei und mehr Sitzungen an demselben Tage zu empfehlen; ZIEHL hat in einem schweren Falle anhaltende Heilung durch Sitzungen von einer Stunde Dauer, — Application der je 2,5 Qcm. grossen Elektroden zu beiden Seiten des Kopfes 1,25 Milliampères — erzielt. Die Besserung zeigt sich in solchen Fällen, in denen die Elektricität überhaupt nützt, meist schon nach einigen Sitzungen dadurch, dass die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen grösser und die Schmerzen während derselben weniger intensiv werden.

In schweren Fällen kaum zu entbehren sind die Narcotica, namentlich die subcutanen Morphiuminjectionen, welche man am besten an der seitlichen Halsgegend oder an der Schläfe oder im Nacken applicirt. Indessen hat man Heilung darnach kaum je beobachtet. Unglaublich grosse Dosen Opium, 8—12 Grm., und Morphium bis auf 4 Grm.! pro die empfiehlt TROUSSEAU bei der epileptiformen Prosopalgie. Mit Eintritt der Besserung werden die grossen Dosen nicht mehr vertragen.

Ungleich unzuverlässiger sind die übrigen Narcotica, von denen nur die Belladonna und das Aconitin zuweilen Erfolge aufzuweisen haben.

Von letzteren verordnet man das englische Präparat, A. anglicum, zu 0,01 in Pillen, ein- bis zweimal täglich (TURNBULL), das französische zu ½ bis 6 Mgrm. (GUBLER). Das Butylchloral zu 0,12—2,00 allein oder in Verbindung mit kleinen Morphiumdosen hat oft guten Erfolg (EULENBURG); als Palliativum leistet dasselbe zuweilen gute Dienste, ebenso die sehr schnell beliebt gewordenen schmerzstillenden Mittel Antipyrin, Phenacetin und Antifebrin, einzeln oder combinirt, in vorsichtig steigenden Gaben. L. DANA [6]) hat bei schweren Quintusneuralgien neuerdings subcutane Injection von Strychnin in grossen Dosen während anhaltender Bettruhe und gleichzeitigem Gebrauch von Jodkalium und Eisen empfohlen. Gerühmt wird auch der Gebrauch der Bromidia (Chloralhydrat, Bromkalium aa. 2,0. Extr. cannab. ind., Extr. hyoscyam. aa. 0,016) in der Dosis von zwei Theelöffeln (HIRSCHKRON [24]). Bei leichten Neuralgien darf man sich auch von der Tinct. gelsemii zu 10—60 Tropfen dreistündlich etwas versprechen. Zu den von amerikanischen Aerzten empfohlenen tiefen Chloroforminjectionen wird man sich sehr wohl nur in ganz verzweifelten Fällen entschliessen; ihnen reihen sich der Wirkung nach die subcutanen Injectionen von Osmiumsäure (NEUBER und EULENBURG [8a]), SCHAPIRO) und 2%iger Carbolsäure (KIRSCHSTEIN [28]) an. Einblasen von Kochsalz in die Nase empfiehlt G. LESLIE. [31])

Ableitungen auf die Haut durch Vesicatore applicirt man am besten im Nacken oder hinter den Ohren. Einreibungen von Chloroform in Spiritus, Oel oder Salben, sowie von Veratrinsalbe (1—2 : 40) werden in loco doloris eingerieben. Dickes Aufpinseln von Jodoformcollodium (1 : 15) (BROWNING), Zerstäuben von Methylchlorür, Chlormethyl oder Chloräthyl (DEBOVE, STEINER, EDINGER), Auflegen von 12 Tropfen Schwefelkohlenstoff auf Watte (GASPARINI), sowie von condensirter Kohlensäure (JACOBY) sind als erfolgreich gerühmt worden. Grosse Vorsicht erheischt das Auflegen von mit Cyankaliumlösung (1 : 80 Wasser) getränkten Compressen.

Von den eigentlichen Specificis verdienen auch bei nicht typischen Prosopalgien in erster Linie China- und Arsenikpräparate versucht zu werden; ferner das Bromkalium und die Zinkpräparate (Zincum valerianicum). FÉREOLT sah in vier hartnäckigen Fällen guten Erfolg von Cupr. sulf. ammon. 0,1 pro die auf 3—4 Gaben vertheilt, 10—12 Tage lang gebraucht.

Hydrotherapeutische Proceduren sind in manchen Fällen von Nutzen, doch thut man gut, vorsichtig mit gelindem Verfahren zu beginnen. Local hat WINTERNITZ das Auf- und Abführen von Eisstücken auf der schmerzhaften Wange empfohlen. Compression der Schmerzstelle, welche meist intensiv von den Kranken ausgeführt wird, lindert nur in manchen Fällen.

Von mechanischen Mitteln ist die Anwendung der Vibration, »Percuteur« (BOUDET, GRANVILLE, NEALE) und die Massage (C. J. ROSSANDER, GILLE [13]), NEISSER [37]), HENSCHEN) zu nennen. NAEGELI [35]) rühmt seine »einfachen Handgriffe« als erfolgreich in einem vorher mit Neurektomie vergeblich behandelten Falle von Tic douloureux.

Von chirurgischen Mitteln ist zunächst die zuletzt wieder von C. GERHARDT empfohlene Compression der gleichseitigen Carotis zu versuchen. SEIFERT (Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 11) sah in drei Fällen davon die beste Wirkung. Auch die freilich nicht unbedenkliche Carotisunterbindung ist in der Mehrzahl der Fälle von günstigem Erfolg begleitet gewesen. Von operativen Verfahren am Nerven selbst kommen ausser der Durchschneidung, Ausschneidung und Nervendehnung noch die eine Zeit lang in Aufnahme gekommene Nervenextractionsmethode von THIERSCH und die intracranielle Exstirpation des Trigemius mit seinen Ganglien (W. ROSE, ANDREWS, HORSLEY, HARTLEY und F. KRAUSE [50]) in Betracht. Namentlich bei centralem Sitz der Läsion, wo die anderen Verfahren nichts

zu bieten vermögen, ist die letztgenannte Operation angezeigt. Ueber alles Nähere der chirurgischen Eingriffe siehe die betreffenden Artikel.

Literatur: Von den Lehrbüchern der Nervenkrankheiten ist neben den älteren von Erb, Eulenburg, Seeligmüller die Bearbeitung der Erkrankungen der peripherischen Nerven von M. Bernhardt, Wien 1897, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie, XI, zu nennen — [1]) Fothergill, Med. observ. and inquir. London 1873, V, pag. 129. — [1a]) J. Beer, Zur Verwendung des faradischen Stromes bei Neuralgien. Wiener med. Blätter. 1894, Nr. 31. — [2]) H. Boennecken, Ein Beitrag zur Aetiologie der Trigeminusneuralgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 44. — [3]) Bois-Duplay, Névralgie faciale, névralgie des édentés. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 39. — [4]) Boudet, Traitement de la douleur par les vibrations mécaniques. Progrès de méd. 1881, Nr. 6. — [4a]) H. Conrads, Ueber Neuralgien und ihre chirurgische Behandlung. Inaug.-Dissert. Bonn 1889. — [5]) C. L. Dana, The pathological anatomy of tic douloureux. Journal of nervous and mental diseases. 1891, XVI, pag. 54; Chirurgische Akademie zu Philadelphia. Sitzung vom 6. März 1890. — [6]) C. L. Dana, On a method of relieving tic douloureux. Journ. of Med. and Surg. Neurol. Report. July 1896. — [7]) Douglas, A case of bilateral herpes zoster of the fifth pair. Brit. med. Journ. 13. April 1895, pag. 808. — [8]) Ehrmann, Ueber Trigeminusneuralgie bei acutem Jodismus. Wiener med. Blätter. 1890, Nr. 44. — [8a]) A. Eulenburg, Zur Osmiumbehandlung der peripheren Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 7. — [9]) Ch. Féré, Note sur la neuralgie épileptique de la face. Revue de méd. Juillet 1892. — [10]) v. Frankl-Hochwart, Ueber Elektrotherapie der Trigeminusneuralgie. Wiener med. Blätter. 1888, Nr. 22. — [11]) v. Frankl-Hochwart, Zeitschr. f. klin. Med. 1890, 3—4. — [12]) G. Gerhardt, Zur Therapie der Erkrankungen des fünften Hirnnerven. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVI, 1 u. 2. — [13]) P. E. Gille, Tic douloureux behandlad med massage of halssympathicus. Hygiea. 1886, XLVIII (10), pag. 635. — [14]) Gilles de la Tourette, Hysterische Anfälle unter der Gestalt von Trigeminusneuralgie und Menière-schem Schwindel. Progrès méd. 1891, 2. Serie, XIV, Nr. 31. — [15]) Gilles de la Tourette, Un cas de paroxysme hystérique à forme de neuralgie faciale. Soc. méd. des hôp. Sitzung 2. März 1894. — [16]) Ginsberg, Herpes zoster frontalis und Keratitis neuroparalytica und Oculomotoriusparese. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Mai 1895. — [17]) Glorieux und Crocq, Semaine méd. 1893, Nr. 34. — [18]) Gödicke, Ueber Butylchloral. Der praktische Arzt. 1883, Nr. 5. — [19]) Mortimer Granville, Nerve vibration as a therapeutic agent. Lancet. 1882, Nr. 23. S. E. Henschen, Studier öfver Hufvedets Neuralgier. Upsala 1881. — [20]) S. D. Gross, Form of neuralgia of the jawbones hitherto undiscribed. Amer. Journ. of med. sciences. July 1870 — [21]) Gross, Trigeminal Neuralgia relieved by ligation of the common carotid artery and Neurectomy. Ebenda. April 1883. — [22]) Gussenbauer, Ueber die Behandlung der Trigeminusneuralgie. Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 31. — [23]) Hansch, Neurogliom des Ganglion Gasseri. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 40. — [24]) H. Hirschkron, Ueber die Behandlung der Trigeminusneuralgie. Internat. klin. Rundschau. 1893, Nr. 32—34. — [25]) Höfer, Ein Fall von Herpes zoster gangraenosus Trigemini mit innerer Oculomotoriuslähmung. Ann. des städtischen allgemeinen Krankenhauses in München 1893. München 1895. — [26]) V. Holst, Neuralgie des Trigeminus geheilt durch Amputation der Vaginalportion. Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 1. — [27]) M. Jarre, Traitement du tic douloureux de la face. Bull. méd. 6. September 1893, pag. 821. — [28]) Kirschstein, Zur Behandlung der Neuralgia supra- und infraorbitalis. Allg. med. Central-Ztg. 1890, Nr. 30. — [29]) Th. Kölliker, Die Verletzungen und chirurgischen Erkrankungen der peripheren Nerven. Stuttgart, Ferd. Enke, 1890. — [30]) Laquer, Ueber Hirnerscheinungen bei heftigen Schmerzanfällen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkh. 1894, XXVI, pag. 818. — [31]) G. Leslie, On the cure of facial neuralgia odontalgia and allied neuroses. Edinburgh med. Journ. 1890, pag. 614. — [32]) J. Gefton Lewill, Two cases of trigeminal neuralgia and trismus associated with loss of the teeth. Brit. med. Journ. 16. Januar 1897, pag. 137. — [33]) v. Mandach, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1879, Nr. 1. — [34]) Moos, Ein Fall von Neuralgie hauptsächlich im Bereiche des zweiten Trigeminusastes, durch Ektostosenbildung im äusseren Gehörgange bedingt. Berliner klin. Wochenschrift. 1884, Nr. 8. — [35]) O. Naegeli, Therapie von Neuralgien und Neurosen durch Handgriffe. Basel, Leipzig, C. Sallmann, 1894. — [36]) W. H. Neale, Facial neuralgia treated by nerve vibration. Practitioner. 1884, pag. 345. — [37]) A. Neisser, Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten. Fortschr. d. Krankenpflege. 1894, Nr. 1. — [38]) Obolensky, Syphilitische Neuralgien. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 7, 8 u. 16. — [39]) Popper, Ueber zwei Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 16. — [40]) J. J. Putnam, Personal observations on the pathology and treatment of the fifth pair. Boston med. Journ. 13. April 1891. — [41]) J. Rossander, Om massage of halssympathicus vid tic douloureux. Hygiea 1885, XLVIII (10), pag. 635. R. Spina, Ueber eine unter dem Bilde einer Trigeminusneuralgie latent verlaufende Otitis processus mastoidei. Wiener klin. Rundschau. 1897, Nr. 17—18. — [42]) A. Sänger, Zur pathologischen Anat. d. Trigeminusneuralgie. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 850. — [43]) Schmidt, Trigeminusneuralgie, hervorgerufen durch eine im Oberkiefer wandernde Zahnwurzel. Deutsche Monatsschr. f. Zahnhk. März 1889. — [44]) A. Seeligmüller, Centralbl. f. Nervenkh. 1880, Nr. 11. — [45]) A. Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 43. — [46]) E. C. Seguin, Lectures on some points in the treatment and management of neuroses. New York med. Journ. 5. April bis 31. Mai 1890. — [47]) R. Thoma, Ueber

das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIII, pag. 409. — [48]) Thomson, On a form of over growth of the skull following the distribution of the fifth nerve. Edinburgh med. Journ. Januar 1891. — [49]) Ziehl, Zur Methodik der galvanischen Behandlung schwerer Trigeminusneuralgien. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. — Die Literatur der chirurgischen Behandlung giebt vollständig [50]) Fedor Krause, Die Neuralgie des Trigeminus nebst der Anatomie und Physiologie der Nerven. Leipzig 1896.

Seeligmüller.

Prosopodysmorphie (πρόσωπον, Gesicht, δυς und μορφή, Gestalt), Missgestaltung des Antlitzes; von Romberg vorgeschlagene Bezeichnung für die einseitige, neurotische Gesichtsatrophie; vergl. letzteren Artikel, IX, pag. 164.

Prosopoplegie (πρόσωπον und πλήττειν), s. Gesichtslähmung, IX, pag. 175.

Prosopospasmus (πρόσωπον und σπασμός), s. Gesichtskrampf, IX, pag. 171.

Prosopothorakopagus, s. Missbildungen, XV, pag. 527.

Prostata. Die Prostata (Vorsteherdrüse), schon seit den ältesten Zeiten (Herophilus) bekannt, hatte im Verlaufe der Zeit alle Anatomen und Chirurgen beschäftigt. Doch bestand zwischen den einzelnen Beobachtern ein Streit, ob die Vorsteherdrüse ein einfaches Organ (Herophilus, Vesal, de Graf, Varolius, Santorinianus, Sabatier, Lieutaud, Boyer), oder ein paariges sei. Die Untersuchung hat nun ergeben, dass wegen des Vorhandenseins des mittleren und der beiden seitlichen Lappen dieselbe als ein einfaches Organ aufzufassen sei, welches aus zwei symmetrischen Hälften besteht. Die Entwicklung der Vorsteherdrüse erfolgt aus Epithelialeinstülpungen am Uebergange des Sinus urogenitalis in die Blase. Die Epithelialwucherungen, anfangs cylindrisch, erhalten bei ihrem weiteren Vordringen in die Unterlage seitliche Umstülpungen, so dass sie in die acinöse Form übergehen. In demselben Verhältnisse, in welchem die Epithelialwucherungen in die Tiefe dringen, werden sie hohl, so dass acinöse Drüsen entstehen. Die Epithelienanlage erfolgt seitlich, aber auch am hinteren Umfange des Sinus urogenitalis zwischen Blasenschleimhaut und Ductus ejaculatorius zu beiden Seiten der Medianebene. Es besteht daher die Vorsteherdrüse aus zwei seitlichen Drüsen, entsprechend den beiden seitlichen Lappen der Drüse, und aus einem mittleren Antheile. Die beiden seitlichen Lappen umgeben die Harnröhre seitlich immer mehr. Während sie der hinteren Seite der Harnröhre ganz nahe rücken und sich in der Medianebene fast aneinander legen, ohne ineinander überzugehen, bilden sie an der Vorderseite eine Rinne, in welcher die Harnröhre eingelagert erscheint. Nur ausnahmsweise entwickeln sich auch an der Vorderseite einzelne Drüsenacini. Die weitere Entwicklung der Drüsen mit medianem Drüsenschlauche erfolgt mehr nach oben und bildet die Unterlage des Blasenhalses. Die beiden Seitenlappen bleiben ebenfalls von dem Mittellappen getrennt. Das Verhältniss der Drüsenlappen zueinander ist ein verschiedenes. Zwischen die einzelnen Acini lagern sich organische Muskelfasern; das Ganze wird aussen von einer derben, bindegewebigen Hülle (Ligamentum capsulare Retzii prostatae) umgeben. Die Entwicklung der Vorsteherdrüse fällt in den 3. Embryonalmonat. Nach der Geburt nimmt die Vorsteherdrüse um weniges zu, so dass wir bei 10—12jährigen Individuen fast noch dieselbe Grösse wie bei Neugeborenen finden. Ihre volle Entwicklung erhält sie erst zur Zeit der Pubertät. Die volle Entwicklung ist aber oft erst mit dem 18.—21. Lebensjahre vollendet. (Eigene Beobachtungen bei wiederholt in diesen Jahren aufgenommenen Kranken.)

Die Vorsteherdrüse ist am Ausgange der Blase und dem angrenzenden Theile der Harnröhre (Pars prostatica) und zwischen Schambeinfuge und

dem Mastdarme gelegen, so dass ihr Längendurchmesser von hinten oben nach vorn unten zieht. Dieselbe ist von der Schamfuge $^3/_8$ bis $^5/_8$ Zoll (THOMPSON) entfernt, kehrt die eine Fläche (Blasenfläche [MERCIER]), auch Basis genannt, nach oben, die Spitze (Urethralfläche) nach unten und vorn. Die obere, gegen die Schamfuge gekehrte Fläche sieht gleichzeitig nach vorn, die untere (Rectalfläche) nach hinten. Die beiden Seitenflächen erscheinen oft von so geringer Höhe, dass sie nur abgerundete Kanten darstellen. Die einzelnen Flächen haben verschiedene Ausdehnung, und ist die Rectalfläche die längste. Was die Form anlangt, so wurde sie bald mit einer Kastanie verglichen (WINSLOW), mit einem Coeur-Ass (SABATIER, LITTRÉ, BOYER), mit einem abgestutzten Kegel; viereckig bezeichnete sie AMUSSAT, prismatisch (GELLIE) u. s. w. Im allgemeinen lassen sich zwei Formen unterscheiden (ENGLISCH): die eine erscheint von zwei rundlichen Wülsten gebildet mit geringer Entwicklung des mittleren Theiles, so dass seitlich die obere und untere Fläche in eine rundliche Kante übergehen (rundliche Form), oder es haben die Seitenflächen eine ziemliche Breite und erscheint die Vorsteherdrüse bei starker Entwicklung des mittleren Theiles in Form einer vierseitigen Pyramide mit abgestumpfter Spitze (viereckige Form). Die Vorsteherdrüse wird in ihrer ganzen Ausdehnung von der Harnröhre bogenförmig durchsetzt, so dass wir daher einen vor der Harnröhre gelegenen, einen hintern und die beiden Seitentheile unterscheiden können. Der vordere Theil enthält nur abnormer Weise Drüsensubstanz und wird aus den gekreuzten Muskelfasern der oberflächlichen Längsschicht der Blase gebildet (vordere Commissur), die Seitentheile (Seitenläppchen) enthalten allseitig Drüsensubstanz, wie der hintere Theil. Letzterer wird aber noch von den Ductus ejaculatorii durchsetzt und zerfällt in einen zwischen Harnröhre und Ductus ejaculatorii gelegenen Theil (Pars supramontana, MERCIER), mittlerer Lappen (HOME), und einen zwischen den Ductus ejaculatoriii und der fibrösen Umhüllung gelegenen (hintere Commissur). Die grössten Verschiedenheiten bietet der mittlere Lappen dar. Betrachtet man eine grosse Anzahl von Vorsteherdrüsen in den verschiedensten Altersstufen, so findet man, dass die bezeichneten Formen sich schon im Fötus finden, sich durch alle Altersstufen erhalten und demnach in der Entwicklung begründet sind (ENGLISCH). Diese Beobachtung ergiebt sich nicht nur aus der äusseren Besichtigung, sondern lässt sich die Eintheilung bei Berücksichtigung aller Theile der Vorsteherdrüse, insbesondere der verschiedenen Durchschnitte, erweisen. Da die Drüsensubstanz zwar an der hinteren Fläche bis zur Mittellinie reicht, aber die Drüsenläppchen nicht miteinander zusammenhängen, so findet sich in der hinteren Commissur in der Mittellinie ein bindegewebiger Streifen, dessen unterer Rand durch eine mehr oder weniger scharfe Furche (Sulcus prostatae) bezeichnet wird. Die Durchmesser werden verschieden angegeben. THOMPSON nimmt die Länge von 1,25—1,8 englische Zoll an, die Breite 1,4—2,0 Zoll, die Dicke 0,55—0,95 Zoll. DUPUYTREN die Länge 33—45 Mm., die Breite 34—51 Mm., die Dicke 13—24 Mm. LITTRE: Länge 30 Mm., Breite an der Basis 32 Mm., an der Spitze 18 Mm., die Dicke 14 Mm. Es zeigen demnach die einzelnen Angaben einige Verschiedenheit und hängen von den zufälligen Befunden ab, da die Vorsteherdrüse selbst bei gleichalterigen Personen grosse Verschiedenheit zeigt. Ebenso schwankt das Gewicht innerhalb gewisser Grenzen. Nach THOMPSON bei normaler Vorsteherdrüse zwischen 15 und 25 Grm.

Die Vorsteherdrüse besteht aus einer verschieden grossen Anzahl (bis 40) von Läppchen, deren Ausführungsgänge in einer hufeisenförmigen Linie um das Veru montanum münden. Die den Seitenlappen entsprechenden Ausführungsgänge sind in 1 oder 2 Reihen seitlich an der hinteren Wand der Harnröhre angeordnet, die dem mittleren Lappen entsprechenden

über dem Veru montanum gelegen. Der Ausführungsgang, an dem sich neben der Mündung einzelne Ausbuchtungen befinden, theilt sich hierauf in mehrere Aeste, denen dann die Drüsenläppchen aufsitzen. Innen sind die Gänge und Acini mit einem doppelschichtigen Epithelium ausgekleidet, dessen oberste Lage aus cylindrischen Zellen mit leicht granulirtem Inhalte und rundem, an dem der Lichtung abgekehrten Ende liegenden Kerne besteht, während die tiefe Schicht aus rundlichen Zellen mit spärlichem Inhalte und grossem Kerne gebildet ist (Langerhans). Unter dem Epithelium folgt eine einfache Schicht von fibrillärem Bindegewebe, in der die Capillaren verlaufen, die sich aber nicht als eine eigene Membran darstellen lässt. In dem nach aussen liegenden Bindegewebe sind reichlich glatte Muskelfasern eingebettet. Ein Unterschied bei Neugeborenen und Erwachsenen zeigt sich nur bei Behandlung mit Osmiumsäure, wo bei Kindern der ganze Inhalt braun gefärbt wird, während dieses bei Erwachsenen nur theilweise der Fall ist. An der Ausmündungsstelle geht das Cylinderepithelium in mehrschichtiges Pflasterepithelium über. Ein wesentlicher Bestandtheil sind glatte Muskelfasern, welche sich besonders reichlich um die Harnröhre und den Blasenhals finden. Unter der Schleimhaut der Harnröhre folgt eine Längsfaserschicht als Fortsetzung der inneren Längsfaserschicht der Blase, die gegen den häutigen Theil der Harnröhre zu an Dicke abnimmt. Nach aussen von derselben eine Ringfaserschicht, die am Blasenhalse sehr stark entwickelt ist und den Sphincter vesicae internus darstellt. Zwischen den einzelnen Acini liegen zahlreiche radiäre und vielfach gekreuzte Fasern. Durch Verdichtung des Bindegewebes entsteht eine Abgrenzung der Vorsteherdrüse gegen das nach aussen liegende Venengeflecht (Plexus prostaticus s. Santorinianus), das sein Blut in die Vena hypogastrica entleert. Nach aussen wird die Vorsteherdrüse von einer starken Aponeurose umgeben, welche allseitig von der Fascia perinei propria entspringt und vorn als Ligamentum pubo-prostaticum medium, seitlich als Ligamenta pubo-prostatica lateralia und hinten als Fascia vesico-rectalis bezeichnet, das Ligamentum pelvio-prostaticum capsulare Retzii bildet. An der Blase werden die aponeurotischen Platten dünner und verlieren sich im subperitonealen Zellgewebe der Blase, während sie an ihrem Ursprunge sehr fest sind. Bei den einzelnen Individuen zeigt das Ligamentum capsulare grosse Verschiedenheiten an Dicke und ist dieses von besonderem Einflusse auf die Ausbreitung der entzündlichen Processe der Vorsteherdrüse auf deren Umgebung, weshalb dieses Verhalten eine besondere Aufmerksamkeit verdient. In dem Ligamentum pelvio-capsulare liegen eingeschlossen: 1. die Pars membranacea und prostatica urethrae; 2. der Constrictor partis membranacea und mit ihm zusammenhängend der willkürliche Sphincter vesicae externus; 3. die Cowper-schen Drüsen; 4. der Plexus Santorinianus und die in denselben mündende Vena dorsalis penis; 5. fettreiches Bindegewebe, das nach oben zu in das subperitoneale Zellgewebe übergeht. Während die einzelnen Bindegewebsplatten, soweit sie dem absteigenden Schambein- und aufsteigenden Sitzbeinaste entsprechen, sehr fest sind, löst sich die Fascia vesico rectalis an der Verbindung mit der Fascia perinei propria in zahlreiche Bündel auf, zwischen welchen reichliches Fett eingelagert ist. Durch die so gebildeten Lücken hängt das Zellgewebe innerhalb des Ligamentum capsulare mit dem Zellgewebe der Umgebung des Bulbus und des Afters zusammen, welches die Verbreitungswege der Entzündungen untereinander darstellt.

Was die Function anlangt, so wurde die Vorsteherdrüse bald zu den harnabführenden, bald zu den Geschlechtsorganen gerechnet, und Mercier nahm sogar an, dass sie der Masse nach zu beiden gehöre, und zwar den fibrösen Bestandtheilen nach zu den Harnorganen, den drüsigen nach zu den Geschlechtsorganen. Genauere Untersuchungen haben ergeben, dass sie zu

den Geschlechtsorganen gehört, wofür auch die Entwicklung spricht. Die Drüse bleibt bis zur Pubertät auf der Stufe stehen, wie sie bei Neugeborenen war. Erst mit der Pubertät beginnt sie zu wachsen, so dass man im 15., 16., 17., 18. Lebensjahre die Zahl der entwickelten Drüsen verhältnissmässig steigen sieht. Nichtsdestoweniger konnte ich selbst im 20.—24. Jahre noch Vorsteherdrüsen finden, welche noch infantile Eigenschaften zeigten und nur eine halbmondförmige Verdickung der Harnröhre darstellten. Der Beginn der Entwicklung ist daher ein verschiedener. Bis zum 25. Jahre hat die Vorsteherdrüse durchschnittlich ihre vollkommene Entwicklung erreicht. Die Aufgabe der Vorsteherdrüse ist die Absonderung einer Flüssigkeit, welche bestimmt ist, die Harnröhre für den Austritt des Samens schlüpfrig zu machen; nach anderen, denselben zugleich zu verdünnen. Untersuchungen des Secrets finden sich nur wenige. Eckhart sah beim Hunde, dass bei Reizung behufs Erzielung der Erection einige Tropfen Secrets aus den Ausführungsgängen der Vorsteherdrüse traten, noch bevor die Erection eintrat (die Vasa deferentia, Vesiculae seminales und Glandulae Cowperi waren unterbunden). Adams suchte den Saft durch Auspressen möglichst frischer Drüsen zu erhalten. Die meisten Untersuchungen wurden an Thieren angestellt: Krause, Prevost, Dumas an Hunden, Leydig am Igel, an der Maus und dem Eber, Joh. Müller am Maulwurfe. Buxmann suchte grössere Mengen des Saftes durch Reizung mit dem Inductionsstrome zu erhalten. Seine Untersuchungen an Hunden ergaben: Das Hervorquellen dauerte nur eine kurze Zeit, dann folgt eine Pause von 7—8 Minuten, so dass nur das angesammelte Secret durch die Muskelkraft entleert wird. Der Prostatasaft ist, selbst zwei Tage der Luft ausgesetzt, neutral; sein specifisches Gewicht 1010; er enthält 0,91 feuerfeste Salze, auf Zusatz von Salpetersäure entsteht kein Aufbrausen. Der Prostatasaft enthält: Kali, Natron, ausserdem Phosphor-, Chlor- und Schwefelsäure. Chlornatrium findet sich 1% vor. Da dieses auf die Samenfäden erregend wirkt, so scheint der Prostatasaft bestimmt zu sein, das Leben der Samenfäden zu erhalten (Buxmann). Die Dauer der Function scheint eine sehr lange zu sein.

Die Vorsteherdrüse fehlt entweder gänzlich (eigene Beobachtung), oder erscheint auffallend klein. Ersteres findet sich neben anderen Missbildungen und Defecten der Harn- und Geschlechtsorgane; jedoch meist nur, wenn dieselben einen hohen Grad erreicht haben, z. B. Exstrophie der Blase (Campanon). Es fehlt dann entweder die ganze Vorsteherdrüse oder nur ein Lappen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass manchmal eine abnorme Lage vorhanden sein soll (Luschka, Přibram), wo die Prostata vor der Harnröhre an der Schamfuge liegt, ebenso Richet. Doch ist diese Angabe nur aus der Aehnlichkeit genommen, welche die bei angeborener Penisfistel am blinden Ende des Ganges in der Nähe der Symphyse befindliche Masse zeigt, und mussten erst weitere Leichenuntersuchungen darüber genaueren Aufschluss geben. Nach weiteren Beobachtungen hat sich ergeben, dass die angeborene Penisfistel eine doppelte Harnröhre ist (Englisch, Meissels), daher die Anschauung der oben genannten Autoren eine unrichtige ist. Die häufigste Abweichung ist abnorme Kleinheit der Vorsteherdrüse. Dieselbe hat ihren Grund entweder in mangelhafter Anlage oder Entwicklung. Im ersten Falle wird die Vorsteherdrüse alle normalen Bestandtheile in ihrem relativen Verhältnisse zeigen. Im letzteren dagegen bleibt die Drüsensubstanz in der Entwicklung zurück und überwiegen die bindegewebigen Elemente. Infolge nicht scharfer Unterscheidung dieser Verhältnisse wurden viele dieser Formen unter die Atrophie eingereiht. Genauere Untersuchungen haben mir aber ergeben, dass kleine Vorsteherdrüsen in jedem Alter ohne vorausgegangene Erkrankungen, welche einen Schwund der Drüse herbeiführen könnten, vorkommen. Die erworbene Kleinheit wird später bei der Atrophie genauer erörtert werden.

Abnorme Grösse findet sich sehr selten, aber sie kommt sicher vor, indem es mir gelang, Drüsen bei Neugeborenen zu finden, welche eine Grösse hatten, wie wir sie bei 12—15jährigen Individuen finden und eine Entzündung ausgeschlossen war.

Eine besondere Eigenthümlichkeit muss noch als angeboren hervorgehoben werden. Am Colliculus seminalis mündet der Sinus pocularis (Ueberrest der MÜLLER'schen Gänge) aus. Wie an anderen Stellen der Harn- und Geschlechtsorgane kommt es in der Fötalperiode am Sinus prostaticus zur Verklebung und Verwachsung der Mündung desselben. Infolge der Stauung des Secretes erfolgt eine Ausdehnung des Sackes, und bildet derselbe entweder in der Harnröhre eine Vorragung, welche das ganze Lumen ausfüllen und zu Störungen der Harnausscheidung Veranlassung geben kann, oder aber es ragt die Geschwulst nach hinten vor und kann sich zu grösseren Retentionscysten entwickeln, wie solche von mir nachgewiesen wurden. Die nächste Folge dieses Verschlusses wird eine Störung der Vereinigung der beiden Seitenlappen in der hinteren Commissur sein können, wenn der mittlere Theil nicht zusammendrückbar ist. Durch Fortpflanzung der Entzündung aus der Harnröhre auf diese Retentionscysten kann eine Fortleitung auf das subperitoneale Zellgewebe an der hinteren Blasenwand mit ihren Folgen eintreten. In manchen Fällen entwickeln sich die Cysten in solchem Grade, dass sie, zwischen Blase und Mastdarm eingekeilt, zur Harnverhaltung führen. Aber auch in der Harnröhre können sie einen hohen Grad erreichen, wie bei den Cysten der Prostata gezeigt werden soll. Platzt die Retentionscyste frühzeitig, so bleibt ein Blindsack zurück, in dem sich später die Instrumente fangen können und eine Durchbohrung bis ins Bauchfell erfolgen kann (MORGAGNI). Wohl zu unterscheiden sind diese Taschen von der abnormen Entwicklung des Sinus prostaticus als Uterus masculinus, wie davon zahlreiche Beobachtungen vorliegen (WEBER, LEUCKART, HYRTL, LANGER, ARNOLD, MAYER, TOLMATSCHEW, ROBIN, LILIENFELD u. s. w.). Diese Verbildung findet sich meist mit anderen Bildungsfehlern vor, besonders mit Hypospadie, und hat vermöge der Entwicklung im Sinne der weiblichen Geschlechtsorgane häufig zu Geschlechtsverwechslungen Veranlassung gegeben (Hermaphroditismus), wie zahlreiche Mittheilungen beweisen,

Die Untersuchung wird am besten durch den Mastdarm vorgenommen und durch Einführen eines Instrumentes in die Harnröhre wesentlich erleichtert. Die Untersuchung mit beiden Händen abwechselnd vorzunehmen (SOCIN), um mit dem Zeigefinger alle Theile abtasten zu können, ist zu empfehlen. Die Untersuchung giebt über den Stand der Vorsteherdrüse Aufschluss. Nicht selten liegt die Spitze derselben nahe der Fascia perinei propria, so dass die Pars membranacea sehr kurz erscheint; im anderen Falle wieder auffallend hoch. Ferner erfahren wir die Beschaffenheit des Ligamentum capsulare, das oft so dünn ist, dass sich die einzelnen Acini durchfühlen lassen; dagegen aber auch so fest wie die dickste Aponeurose. Die beiden Seitenlappen, der trennende Sulcus medianus, das Vorhandensein eines mittleren Lappens, die Consistenz der Drüse, die Masse der Lappen, sowie die Ausdehnung der umgebenden Venen, der Füllungszustand der Samenblasen und Wandbeschaffenheit der Samenblasen und Samengänge, auch die Beschaffenheit des Blasengrundes und der Dicke der Schicht zwischen Mastdarm und Vorsteherdrüse, sowie die Beschaffenheit des umgebenden Zellgewebes, die Empfindlichkeit aller Theile werden dadurch ermittelt. Wurde ein Katheter eingeführt, so tritt der Sulcus medianus, die hintere Commissur, der mittlere Lappen deutlicher hervor. Da die Untersuchung besonders in krankhaften Zuständen wichtig ist, so wird z. B. bei der Hypertrophie der Vorsteherdrüse in die Untersuchung genauer eingegangen werden müssen.

Nur bezüglich kleiner Vorsteherdrüsen sei bemerkt, dass man bei der Mastdarmuntersuchung genau auf den Uebergang des Sulcus medianus in das Trigonum Lieutaudii achten soll. Diese Stelle erscheint als eine Verdickung der Wand der Harnröhre und entspricht dem inneren Schliessmuskel allein oder mit Einlagerung von geringer Menge Drüsensubstanz. Am deutlichsten wird dieser Querwulst, wenn die Untersuchung über einen eingeführten Katheter vorgenommen wird. In ihrer stärksten Entwicklung stellt diese Querspange die Valvula colli vesicae dar. Da dieselbe schon frühzeitig zu Störungen der Harnentleerung Veranlassung giebt, so verdient sie eine bessere Beachtung als bisher.

Quetschungen der Vorsteherdrüse kommen wegen der tiefen Lage verhältnissmässig selten vor, wie die zahlreichen Beobachtungen über Quetschungen des Mittelfleisches ergeben, wo selbst bei ausgebreiteten Zerreissungen der Harnröhre die Vorsteherdrüse unversehrt gefunden wurde. Dieselbe leidet umsoweniger, je mehr die Fascia perinei propria unversehrt ist (Terrillion). Einen besonderen Schutz gewähren die Sitzbeine und die übrigen Beckenknochen. Aus diesem Grunde sehen wir die Quetschungen des Organes sehr selten bei grösseren Gewalten, dafür aber umso häufiger bei Verrichtungen, wo kurze Stösse auf das Mittelfleich ausgeübt werden, z. B. beim Reiten. Wenn auch die Wirkung jener Schädlichkeit nicht jene Bedeutung hat, wie sie ihr bezüglich der Hypertrophie beigelegt wurde, so kann sie doch nicht ausseracht gelassen werden und ist ihre Wirkung leicht begreiflich. Die dadurch bedingten Störungen sind vorzüglich durch Entzündung des Organes und seiner Umgebung hervorgerufen, gegen welche daher die Behandlung gerichtet sein muss. Viel häufiger sind Quetschungen durch eingeführte Instrumente, durch eingekeilte Steine.

Weit häufiger sind die Wunden der Vorsteherdrüse. Dieselben sind entweder bedingt durch Eindringen von Werkzeugen von aussen her oder aber die Verwundungen werden durch operative Eingriffe oder durchtretende fremde Körper von aussen oder von der Blase her bedingt. Zu erwähnen wären noch jene Verletzungen, welche zumeist durch fremde Körper vom Mastdarme her erfolgen. Was die Richtung des verwundenden Instrumentes anlangt, so wirkt es entweder vom Mittelfleische oder von der Unterbauchgegend aus. Am häufigsten in ersterer Richtung, selten in letzterer und dies meist nur bei operativen Eingriffen. Die Wirkung kann aber auch eine mittelbare sein. Es wird durch die einwirkende Gewalt eine Zertrümmerung der Beckenknochen erzeugt, deren Splitter dann in die Vorsteherdrüse eindringen. Während die von aussen verursachten Wunden meist Stich- und Schusswunden sind, sind die von der Harnröhre ausgegangenen meist Risswunden. Vermöge der tiefen Lage der Vorsteherdrüse werden alle Wunden derselben nur mit Verletzung anderer Theile verbunden sein, wenn das Instrument von aussen her eindrang. Aus diesem Grunde werden daher die Wunden auch mit Erscheinungen einhergehen, welche zumeist der Verletzung der umgebenden Organe angehören. Zu den Erscheinungen gehört vor allem die Blutung. Erfolgt dieselbe nach aussen, so wird sie der Beobachtung und Behandlung zugänglicher sein, als bei Verletzungen von der Harnröhre aus. Im ersteren Falle erfolgt die Blutung aus der Hautwunde, im letzteren aus der Harnröhre. In allen Fällen aber, wo das Blut in die Harnröhre gelangt, muss man berücksichtigen, dass bei starker Zusammenziehung des Constrictor partis membranaceae dasselbe ebenso leicht in die Blase zurückfliessen kann und sich dann manchmal bei nicht gehöriger Aufsicht erst durch die hochgradige Blutleere und Bildung einer Geschwulst in der Unterbauchgegend bemerkbar macht. Ist die Harnröhre von aussen her verletzt, so kann der Harn nach aussen abfliessen, z. B. bei Schusswunden. Ist die äussere Wunde aber z. B. bei Stichen mit einer Schuster-

ahle (Velpeau), mit einem Degen etc., sehr enge, so kann der Harn nur allein durch die Harnröhre abfliessen, oder aber es tritt der Harn durch die Harnröhrenwunde in die Umgebung derselben; aber nicht nach aussen, was ausgebreitete Harninfiltrationen zur Folge hat, die sich umso leichter nach oben auf das subperitoneale Zellgewebe ausbreiten können und ausgebreitete Zerstörungen desselben veranlassen. Die Möglichkeit einer Harninfiltration ist aber auch noch dadurch gegeben, dass bei der möglichen Retractionsfähigkeit der durchtrennten Theile der Wundcanal ein verschieden gekrümmter sein kann. Wir werden bei solchen Fällen die schon geschilderten Erscheinungen der Harninfiltrationen finden. Incontinenz des Harnes wird wohl nur bei ausgebreiteten Verletzungen des Blasenhalses eintreten. Ein Ausfluss von Samenflüssigkeit ist noch fraglich und würde mehr für eine Verletzung der Samenblase und des Samenleiters als für eine der Vorsteherdrüse sprechen. Der Ausfluss von Absonderungsproducten der Drüse ist noch nicht erwiesen; aber immerhin möglich. Die Diagnose wird durch directe Untersuchung sichergestellt. Die Vorhersage ist im allgemeinen günstig, sie wird aber ungünstiger durch die vielen Complicationen, insbesonders bei Verletzung der Fascia perinei propria (oder media), bei Blosslegung des präperitonealen Zellgewebes, bei Verletzung der Harnröhre, der Ductus ejaculatorii (Lapeyronie, Demarquay), indem diese leicht obliteriren; noch ungünstiger bei Harninfiltration. Die Behandlung ist eine symptomatische: Stillung der Blutung ohne oder mit Erweiterung der Wunde durch Unterbindung, Compression ohne oder mit eingeführtem Katheter vom Mittelfleische oder vom Mastdarme aus: Gummiballon, Doppelballon (eigener Construction). Aetzungen behufs der Blutstillung sollen soviel als möglich vermieden werden. Weitere Verfahren sind gegen die drohende Harninfiltration gerichtet. Es empfehlen sich diesbezüglich das Einlegen des Katheters und rasche, ausgiebige Einschnitte am Mittelfleische. Nicht geringe Aufmerksamkeit erfordern die eintretenden Entzündungserscheinungen. Es soll daher bei allen Verletzungen eine ausgiebige Anwendung der Kälte gemacht werden. Einer Harnverhaltung wird durch den Verweilkatheter vorgebeugt. Es soll vor allem darauf gesehen werden, dass die äussere Oeffnung sich nicht früher als die innere verschliesse (Velpeau), um eine Taschenbildung zu vermeiden, und wird in vielen Fällen behufs ungehinderten Abflusses selbst eine Erweiterung der äusseren Wunde nöthig werden können. Sehr viel Mühe werden zurückbleibende Fisteln verursachen und werden dieselben öfter nur durch Ablösung des Mastdarmes (Demarquay, Dittel) zur Heilung gebracht werden können. Bleibt bei Verletzungen der Ductus ejaculatorii eine Verwachsung zurück, so wird deren Behandlung ausser unserer Möglichkeit liegen, ausser durch die eingreifendsten Operationen, deren Erfolg durchaus nicht gesichert ist. Eine lange Behandlung durch resorbirende Mittel werden die rückbleibenden Infiltrationen in der Umgebung der Samenblase u. s. w. erfordern.

Weitaus häufiger wurden die entzündlichen Erkrankungen der Vorsteherdrüse beobachtet. Dieselben treten in zweierlei Formen auf: als Prostatitis acuta und chronica.

Die acuten Entzündungen der Vorsteherdrüse kommen bei Kindern und älteren Leuten seltener vor; häufiger dagegen im mittleren Alter während der Zeit der Geschlechtsfunction, wenn auch als genuine Form selten (Pitha), meist in Verbindung mit Entzündung der Harnröhre und Blase (Thompson) oder als Verschlimmerung einer chronischen Entzündung. Wenn Begin sie häufig beobachtete, so beruht dies auf einer Verwechslung mit Hypertrophie. Dieselbe zerfällt nach L'Allemand, Berard und Socin in die Prostatitis follicularis und interfollicularis s. cellularis (parenchymatosa oder interstitialis), je nachdem vorzüglich die Drüsensubstanz oder das Zwischen-

gewebe (das interstitielle Bindegewebe) ergriffen ist. Zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen giebt die acute Entzündung der Vorsteherdrüse nur selten Gelegenheit. Auf Durchschnitten zeigt sich die Substanz stärker geröthet, derber, brüchig, ähnlich wie eine hepatisirte Lunge (Phillips). Die Follikel erscheinen mit einer transparenten, wenig schleimigen Masse erfüllt, wenn die Secretion nicht aufgehoben; im entgegengesetzten Falle geröthet, von reichlichen Gefässen durchzogen; das Zwischengewebe geröthet, verdichtet, mit plastischer Lymphe erfüllt. In vorgerückten Stadien bilden sich an den verschiedensten Stellen gelbliche Punkte, die mit Eiter gefüllten Drüsenläppchen (Thompson), die immer grösser werden, zusammenfliessen und zu grossen Abscessen Veranlassung geben, so dass oft nur die fibröse Hülle übrig bleibt. Die Harnröhre erscheint meist geröthet, mit membranartigen Flecken bedeckt oder ulcerirt. Die Ursachen sind theils directe, theils indirecte, insbesondere bei vorausgegangener Blennorrhoe. Zu den ersteren gehören: Congestion nach verschiedenen Excessen, Hämorrhoiden, Entzündungen umgebender Organe, Stricturen, Blasensteine, Blasenentzündung, therapeutischer Eingriff in die Harnwege, übermässiger Gebrauch von Kaffee, Alkohol und Canthariden, Onanie. Zu letzteren plötzliche Entzündung, Risse, Pyämie, Typhus, Decubitus, Phlebitis u. s. w. Die Erscheinungen sind anfangs unbestimmt und bestehen in einem dumpfen Schmerze, einem Gefühle der Schwere im Mittelfleische. Allmählich tritt heftiger Schmerz auf, der sich in die Gegend der Schambeinfuge und des Mastdarmes ausbreitet, begleitet von einem Hitzegefühl. Schon frühzeitig stellen sich Harnbeschwerden ein. Der Kranke muss sehr oft die Blase entleeren; die Harnentleerung wird immer schmerzhafter und häufiger und der Harndrang so heftig, dass die Kranken nicht imstande sind, den Harn auch nur kurze Zeit zurückzuhalten. Nach der Harnentleerung fehlt das Gefühl der Befriedigung und dauert die Schmerzhaftigkeit oder der Zwang noch längere Zeit an. Schmerzhafte Erectionen sind nicht selten in diesem Zustande vorhanden. Bei Nacht geht der Harn häufig unwillkürlich ab (Adams), selten auch bei Tage. Je grösser die Schmerzhaftigkeit, umsomehr erscheint die Harnröhrenschleimhaut ergriffen (Adams). Untersucht man genauer, so ist die Gegend des Mittelfleisches gegen Druck empfindlich; ebenso die Vorsteherdrüse, die gleichmässig oder einseitig vergrössert erscheint und ihre scharfe Begrenzung umsomehr verloren hat, je mehr das umgebende Zellgewebe ergriffen ist. Die Geschwulst erscheint dabei hart und schmerzhaft. Breitet sich die Entzündung auf die benachbarten Organe aus, was am leichtesten nach oben gegen die Blase, beziehungsweise im subperitonealen Zellgewebe geschieht und selbst die Symphyse, die vordere Bauchwand, die Leistengegend (Pigeus), die Gegend der falschen Rippen (Guyon) oder sogar des Gesässes (Guyon) erreichen kann, so treten die Erscheinungen von Seite der Blase, des Peritoneums u. s. w. auf. Dasselbe geschieht, wenn sich die Entzündung auf den Mastdarm fortsetzt. Die Häute desselben werden infiltrirt, weniger verschiebbar, insbesonders gilt dies von der Schleimhaut. Es ragt die Geschwulst stärker gegen die Mastdarmhöhle vor. Der anfangs häufig verminderte Ausfluss aus der Harnröhre nimmt bei vorhandenem Tripper wieder zu. Vermöge der Dichte der Fascia perinei propria kann die Entzündung sich nur langsam gegen das Mittelfleisch hin ausbreiten. Je mehr sich die Entzündung in der Umgebung ausbreitet, umsomehr erscheinen Blasen-, Unterbauch-, Leistengegend, Mittelfleisch u. s. w. härter und bildet sich an den entsprechenden Stellen eine harte Geschwulst. Es bildet sich jener Zustand aus, den man als Phlegmone des Cavum Retzii bezeichnet hat, und ist derselbe wohl von der genuinen Entzündung des Zellgewebes um die Blase zu unterscheiden. Nach den vorliegenden Beobachtungen ist es jene Form der genannten Entzündung (symptomatische und consecutive), wie

sie z. B. nach Blennorrhoe beobachtet wird, die schwerste (ENGLISCH), indem sie zu den ausgebreitetsten Störungen und meist durch Phlebitis des Plexus Santorinianus zur Pyämie führt, während bei der genuinen Form weit mehr Heilungen zu verzeichnen sind. Eine weitere Eigenthümlichkeit ist es, dass der Eiter in der Umgebung der Blase nicht in einer grösseren Masse angesammelt ist, sondern als eiterige Infiltration erscheint oder als Reihen von kleinen Abscessen, welche der Ausbreitung der Venen entsprechen, auftritt. Gelingt es nicht durch geeignete Mittel der Entzündung Herr zu werden, so tritt unter Zunahme der Schmerzen nicht selten mit Schüttelfrösten Eiterung ein. Die Vorsteherdrüse oder die Geschwulst in der Umgebung erscheint an einer oder mehreren Stellen weicher, die Bedeckungen fester mit derselben verwachsen, und kommt es an den verschiedensten Stellen zum Durchbruche. Am häufigsten nach der Harnröhre, wobei ohne oder mit Harnentleerung eine grosse Menge Eiter durch die Harnröhre abfliesst, oder nach dem Mastdarme. Daran reiht sich der Durchbruch in die Blase, in das Bauchfell, durch den Leistencanal, am Mittelfleische, an der Unterbauchgegend, an der Hüfte u. s. w. Der Eiter ist dabei von leimartiger, klebriger Beschaffenheit. Die Eiterung erfolgt in der Vorsteherdrüse entweder in Form getrennter, kleiner Herde, die später zusammenfliessen können, oder in grösserer Ausdehnung, was besonders nach dem Uebergreifen auf das subperitoneale Zellgewebe der Fall ist. Während das Gewebe der Vorsteherdrüse selten gangränös zerfällt, tritt dieses leicht beim subperitonealen Zellgewebe ein, so dass der Eiter dann stinkend ist und eine grosse Masse abgestorbener Fetzen enthält. Die gefährlichste Richtung der Eröffnung eines Abscesses ist gegen die Bauchhöhle hin, da sehr rasch der Tod durch Bauchfellentzündung erfolgt.

Die Folge der Abscessbildung ist bezüglich der Vorsteherdrüse Schwund derselben. Bezüglich der Ausbreitung und des eiterigen Zerfalles andauernde, erschöpfende Eiterung, Fistelbildung nach dem Mastdarm, dem Mittelfleische u. s. w. oder Narbenbildung mit Fixirung der Nachbarorgane und den dadurch bedingten Störungen. Nicht selten geht die acute Entzündung in die chronische über. Die Diagnose bezieht sich zumeist auf Unterscheidung von Cowperitis, Periproctitis, Cystitis colli vesicae. Neben der oben erwähnten Fistelbildung sei noch der ulceröse Zerfall der Vorsteherdrüse erwähnt, wodurch nach der Zerstörung der Drüsenmasse ein von den fibrösen Hüllen begrenzter, mit vielen Buchten versehener, mit Eiter gefüllter Sack übrig bleibt, aus dem sich bei Druck durch die Harnröhre Eiter entleert. Dieser Sack ist nicht selten so gross, dass derselbe beim Katheterisiren irrthümlich für die Harnblase gehalten wurde.

Die Behandlung besteht zunächst in der Beseitigung der disponirenden Momente. Ist die Entzündung eingetreten, so hebe man sie durch Anwendung der Kälte, insbesonders in der Form der Eisbeutel. Oertliche Blutentziehungen wurden vielfach empfohlen und von BEGIN sogar ein eigener Mastdarmspiegel angegeben, um die Blutegel direct in der Gegend der hinteren Fläche der Vorsteherdrüse ansetzen zu können (sehr vortheilhaft, aber schwierig, LE DENTU). Um die grosse Schmerzhaftigkeit zu vermindern, wurden die verschiedenen Narcotica innerlich oder äusserlich, als Salbe, Stuhlzäpfchen, Einspritzungen unter die Haut oder in den Mastdarm, in Anwendung gezogen. Die weitere Behandlung ist eine mehr oder weniger symptomatische. Sobald es zur Eiterung gekommen ist, muss zur Eröffnung des Abscesses geschritten werden. Wölbt sich die Höhle besonders gegen die Harnröhre, dann sind die Harnbeschwerden sehr bedeutend und ein bei Harnverhaltung vorgenommener Katheterismus kann zufällig den Abscess eröffnen, wobei sich plötzlich eine grosse Eitermenge durch den Katheter entleert, noch bevor er in die Blase gelangt ist. Diese Eröffnung

des Abscesses aber zur Methode zu erheben oder durch verschiedene schneidende Instrumente, ähnlich wie die Urethrotome, bewerkstelligen zu wollen, bleibt immer nur ein Versuch, weil die Diagnose eine unsichere ist. Diese Methode wäre nur zu empfehlen, wenn es mittels der Endoskopie gelingt, den Herd sichtbar zu machen. Günstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Fluctuation vom Mastdarme aus zu fühlen ist, weil die Mastdarmwand, die Schleimhaut inbegriffen, gewöhnlich mit dem Abscesse verwachsen ist. Die Spaltung wird auf dem in den Mastdarm eingeführten Finger mittels eines bis nahe an die Spitze umwickelten Spitzbistouri oder durch ein verschiebbares, gedecktes Messer vorgenommen. Wölbt sich der Abscess gegen das Mittelfleisch vor, so wird an dieser Stelle der Einschnitt gemacht. Den Einschnitt in allen Fällen vom Mittelfleische aus zu machen, wird ausser der Methode nach MALGAIGNE wie beim Seitensteinschnitte, nur für geübte Chirurgen zu empfehlen sein, obwohl auf diese Weise die Unannehmlichkeiten der Eröffnung in die Harnröhre und die Möglichkeit einer Mastdarm-Harnröhrenfistel vermieden wird. Der Einschnitt vom Mittelfleische aus wird umso schwieriger, je tiefer der Abscess liegt. In diesem Falle ist die Ablösung des Mastdarms durch den DUPUYTREN'schen Halbkreisschnitt angezeigt und hat derselbe immer mehr Eingang in die Praxis gefunden. Es wird zu diesem Behufe am vorderen Umfange des Afters, 2 Cm. davon entfernt, ein halbkreisförmiger Schnitt bis zu den Sitzknorren gemacht und parallel dem Mastdarm vorgedrungen, mit steter Beachtung der Urethra, bis der Abscess blossliegt und eingeschnitten werden kann. Während bei Eröffnung des Abscesses gegen die Harnröhre eine lange Eiterung droht, sind die Fisteln gegen den Mastdarm oder am Mittelfleische doch seltener, als man gewöhnlich annimmt. Um diese zu vermeiden, wurde das Einlegen eines Katheters empfohlen, bei langsamer Heilung die Aetzung mit Galvanokaustik (LE DENTU); bei Mastdarmfisteln wurde die Ablösung desselben von der Vorsteherdrüse und nachträgliche tiefere Anheftung empfohlen (TILLAUX), um die Congruenz beider Oeffnungen aufzuheben.

Die chronische Entzündung der Vorsteherdrüse kommt primär nicht so selten vor als die acute, nach LEDWICH am häufigsten zur Zeit der Pubertät, nach anderen zwischen dem 20. bis 40. Lebensjahre, wobei man ein blosses Ergriffensein des prostatischen Theiles der Harnröhre allein sorgsam ausschliessen muss. Weitaus häufiger tritt die chronische Entzündung secundär auf. THOMPSON unterscheidet daher: 1. die spontan chronische, 2. die lange dauernde, 3. die aus der acuten hervorgegangene Entzündung. Die Ursachen stimmen im allgemeinen mit denen der acuten überein; dazu kommt noch feuchte Kälte (THOMPSON), venöse Stauung (MERCIER), Rheumatismus, Gicht, Onanie und häufiger geschlechtlicher Umgang, wiederholte Erschütterungen, die innerliche Anwendung der Balsamica (VELPEAU, LEDWICH, DUGAS). Was den Ausgangspunkt anlangt, so scheint das interstitielle Bindegewebe in der chronischen Form häufiger ergriffen zu sein. Die Vorsteherdrüse erscheint auf dem Durchschnitte ähnlich einer hepatisirten Lunge (PHILLIPS) dunkel gefärbt, röthlich bis schiefergrau, das Drüsengewebe mehr mit Feuchtigkeit erfüllt, die Ausführungsgänge sind erweitert und bilden verschieden grosse Blindsäcke. Die bedeutend vergrösserte Vorsteherdrüse verschmilzt mit der Umgebung. Die Schleimhaut erscheint aber glänzend, selten dicker, sammtartig.

Zu den Erscheinungen gehört zunächst eine Grössenveränderung der Vorsteherdrüse. In den ersten Stadien und bei jugendlichen Individuen erscheint sie grösser, in späteren Stadien dagegen kann sie selbst an Grösse abnehmen und atrophisch erscheinen (LEDWICH, THOMPSON), ohne dass Eiterung eingetreten war, beruhend auf Schrumpfung des Bindegewebes und Untergang des Drüsengewebes. War es zur Eiterung gekommen, so ist eine

Grössenabnahme umso erklärlicher. Mit den Grössenveränderungen hängt auch die Consistenz zusammen. Je grösser die Vorsteherdrüse, umso weicher erscheint sie und umgekehrt, und kann sie sich im letzteren Falle selbst knorpelhart anfühlen. Dabei ist die Consistenz selten eine gleichmässige, und lassen sich manchmal die einzelnen Läppchen als Knoten von weicherer Beschaffenheit gegen die harte Zwischenschicht deutlich unterscheiden, indem das erhaltene Drüsengewebe schwammig ist, die Ausführungsgänge erweitert und mit Secret angefüllt sind (Le Dentu), so dass nicht selten die ganze Drüse aus einer Masse von Hohlräumen zu bestehen scheint. Da sich die Entzündung leicht auf das umgebende Zellgewebe fortpflanzt, so sind die Begrenzungen nicht immer scharf, was besonders nach oben zu gegen die Samenblasen gilt. Ist das Zellgewebe des Ligamentum capsulare Retzii infiltrirt, so entsteht eine Geschwulst, welche nach abwärts zur Schambeinfuge und seitlich bis zur Beckenwand reicht. Schmerzhaftigkeit bei der Berührung von aussen oder vom Mastdarm aus ist selten vorhanden; dagegen aber ist das Einführen der Instrumente im prostatischen Theile der Harnröhre äusserst schmerzhaft (brennend). Wie bei Berührung mit Instrumenten ist die Harnröhre beim Harnlassen schmerzhaft. Die Harnentleerung erfolgt nicht nur öfter, mit grösserer Anstrengung in dünnem Strahle oder nur tropfweise, unter starker Anwendung der Bauchpresse und mit Brennen, sondern am Ende der Harnentleerung dauert der Schmerz noch einige Zeit oft mit grosser Heftigkeit fort und gehen bald darauf unter starkem Pressen einige Tropfen trüben Harnes ab, dem in manchen Fällen einzelne Bluttropfen beigemengt sind. Letzteres ist dann der Fall, wenn der Zwang beim Harnlassen sehr heftig war. Der Coitus ist ebenfalls schmerzhaft. Als Zeichen der Reizung der Schleimhaut ist eine vermehrte Absonderung einer schleimigen fadenziehenden Flüssigkeit vorhanden, die spontan oder beim Stuhlgang abgeht (Prostatorrhoe) und nicht selten zur Verwechslung mit Spermatorrhoe Veranlassung gegeben hat. Die Menge der abgegangenen Flüssigkeit ist manchmal so bedeutend, dass die Kranken gezwungen sind, am Tage die Kleider zu wechseln. Die Beimengung von Eiterzellen ist höchst verschieden. Vollständig eiterige Absonderung ist selten; kann aber ohne Abscessbildung bestehen. Nicht selten sind Zeichen der Erkrankung der Blase u. s. w. vorhanden. Nur selten kommt es bei chronischer Entzündung zur Abscessbildung und bleibt diese wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen im Leben oft unbekannt, wie Befunde, dass beide Lappen in Eiterherde umgewandelt waren, beweisen, da Fieber selbe nur selten begleitet, obwohl ein Schüttelfrost bei chronischer Entzündung entweder der Eiterbildung oder einer übermässigen Ausdehnung eines Follikels durch das angesammelte Secret entsprechen kann. Die Abscesse können lange Zeit stationär bleiben und breiten sich meist längs des Mastdarmes gegen das Mittelfleisch hin aus. Der Aufbruch erfolgt meist erst nach langer Zeit. Wegen eines unangenehmen Gefühles in der Gegend des Mittelfleisches, im Mastdarme und des häufigen Harndrängens sind die Kranken leicht zur Hypochondrie geneigt. Der Aufbruch der Abscesse erfolgt nach der Harnröhre, der Blase, dem Mastdarm hin, gegen den Bauchfellsack (Bell) oder das Mittelfleisch (Civiale). Selten verkreidet der Inhalt der Höhlen. — Besteht beim Kranken tuberkulöse Anlage, so kann es zur Tuberculisation der Exsudate kommen (Ricord, Adams, Pitha) und die Kranken gehen dann hektisch zugrunde (Stein). Der Verlauf ist ein langsamer und wird der Zustand wegen Geringfügigkeit der Erscheinungen leicht übersehen. Besonders hervorzuheben sind Verschlimmerungen des Zustandes bei unzweckmässiger Lebensweise des Kranken, nach dem Einführen des Instrumentes oder nach Ansammlung einer grösseren Menge von Secret in einem oder dem anderen Drüsenläppchen mit heftigem, schmerzhaftem und häufigem

Harndrang, neben den Erscheinungen der Cystitis und selbst der Pyelonephritis. Die Vorhersage ist wegen der häufigen Recidiven ungünstig.

Die Behandlung besteht bei acuten Erscheinungen oder im Uebergangsstadium in der Antiphlogose. In späteren Stadien in aufsaugenden Mitteln: lauen Bädern, 26—27° R. für 15—20 Minuten, feuchtwarmen Ueberschlägen am Bauche oder Mittelfleische, Einreibungen von Ung. cinereum, von Jodkalisalben, Sorge für gehörige Stuhlentleerung. Da die bestehende Reizung der Harnröhre die lästigsten Erscheinungen hervorruft, so wurde dieselbe sehr häufig der Behandlung unterzogen. Um die Sensibilität herabzusetzen, wurde das Einführen von Instrumenten, Einspritzung von verschiedenen ätzenden oder zusammenziehenden Stoffen (Lapis, Kali causticum, Alaun, Zink u. s. w.) empfohlen. Oft war das blosse Katheterisiren von gutem Erfolge begleitet. Ist Prostatorrhoe vorhanden, so wurden die oben angegebenen Mittel ebenfalls in Verwendung gebracht. — Thompson empfiehlt Kalipräparate (Kali jodat., carbon., bromat., aceticum) mit gutem Erfolge. Kommt es zur Eiterung, so ist die Behandlung wie in der acuten Entzündung, während bald nach dem Uebergange aus dem acuten Stadium in das chronische noch immer die Kälte angezeigt ist. Selbst in späteren Stadien kann die Anwendung der Kälte noch von Nutzen sein.

Die Hypertrophie der Vorsteherdrüse ist jene Vergrösserung derselben, welche ohne entzündliche Vorgänge zustande kommt. Dieselbe kann alle zusammensetzenden Theile einzeln oder zugleich ergriffen haben und unterschied Mercier die Hypertrophia glandularis, muscularis und textus fibrosi, je nachdem die Drüsensubstanz selbst, die Muskelschicht oder das fibröse Gewebe der Umhüllung oder in den Zwischenräumen der anderen Theile ergriffen war. Socin: Hypertrophia myomatosa, glandulosa et mixta. Le Dentu unterscheidet die Wucherung des Stroma und die Neubildung von Knoten ähnlich den Myomen des Uterus. — Nicht nur nach den zusammensetzenden Schichten allein zeigt sich grosse Verschiedenheit, sondern auch nach der Ausdehnung der Vergrösserung. Die Hypertrophie ist daher eine theilweise, wenn nur einzelne Läppchen ergriffen sind, oder eine totale (Mercier), wenn alle Theile vergrössert sind. In letzterem Falle eine gleichmässige oder eine ungleichmässige. Aehnlich theilt Socin die Vergrösserungen ab: *a)* Hypertrophia partialis und *b)* totalis, als 1. symmetrica und 2. asymmetrica. Da die zusammensetzenden Elemente von verschiedener Consistenz sind, so wird die Hypertrophie ebenfalls diesbezüglich verschieden sein, und unterscheidet schon Mercier weiche und harte Hypertrophie, welchen Unterschied Phillips nicht finden konnte. Untersucht man jedoch eine grosse Anzahl von vergrösserten Vorsteherdrüsen, so wird dieser Unterschied bemerkbar. Die weiche Form ist aber seltener als die harte.

Im allgemeinen wird angenommen, dass die Hypertrophie eine Krankheit des Alters sei und selten vor dem 50. Lebensjahre auftrete. Eine genaue Beobachtung bezüglich der Entwicklung der Vorsteherdrüse wird am besten über die Zeit des Beginnes Aufschluss geben. Die von mir angestellten Untersuchungen haben nun ergeben: 1. Die Vorsteherdrüse ist in ihrer ursprünglichen Anlage der Grösse nach verschieden und bei Neugeborenen oft so gross wie bei 12—15jährigen Individuen, so dass man von einer angeborenen abnormen Grösse sprechen muss. 2. Ebenso verschieden sind die einzelnen Theile, als: Seitenlappen, mittlerer Lappen und hintere Commissur, angelegt. Ein Hauptunterschied in der Form wird durch die Anlage des mittleren Lappens bedingt. Ist der mittlere Lappen schwach angelegt oder fehlt er gänzlich, so besteht die Vorsteherdrüse nur aus den beiden Seitenlappen. Dieselben sind flach, ihre Seitenflächen bilden abgerundete Kanten. Ist dagegen der mittlere Lappen normal angelegt, so hat die Vorsteherdrüse mehr die Form einer abgestutzten Pyramide mit oberer Basis.

Man unterscheidet daher die längliche und viereckige Form (Englisch). Beide Formen finden sich schon im Fötus. Die Form der Vorsteherdrüse ist daher in der embryonalen Anlage begründet. Wenn daher in beiden Fällen die Vorsteherdrüse ihre normale Entwicklung durchmacht, so wird unter gleichen Umständen bei den verschiedenen Individuen von demselben Alter die Vorsteherdrüse entweder als ganzes oder in einem Theile grösser sein müssen als bei anderen Individuen und erklären sich so die Beobachtungen von Hypertrophie im frühen Alter (A. Cooper bei einem Kinde, Bell bei einem jungen Manne, Civiale bei zwei jugendlichen Individuen, Home im 25., Thompson im 37. Lebensjahre, eigene Beobachtung im 25. Lebensjahre). Ist die Anlage der einzelnen Theile eine ungleichmässige, so wird ein grösser angelegter Theil bei normalem Wachsthume immer grösser bleiben und erklärt sich daraus der störende Einfluss des mittleren Lappens bei jugendlichen Individuen ohne Vergrösserung der ganzen Drüse, die sogar verhältnissmässig klein erscheinen kann. Es können sich aber in der späteren Entwicklung bezüglich des einen oder anderen Theiles hemmende Einflüsse geltend machen und entsteht dadurch die ungleichmässige Vergrösserung bei ursprünglich normaler Anlage. Dass das Alter nicht zur Vergrösserung disponirt, beweisen die vielen Fälle, wo im Alter eine normale Vorsteherdrüse oder sogar Atrophie gefunden wird. Thompson, Joersen, Messer haben diesbezüglich, sowie über das Vorkommen der Vergrösserung an den einzelnen Theilen genaue Untersuchungen angestellt. Messer fand bei 100 Individuen über 60 Jahre 35mal Hypertrophie, und zwar 17mal aller Lappen, 14mal vorzüglich der Seitenlappen. Thompson in 123 Fällen (Präparate) 74mal totale Vergrösserung.

Da die Vergrösserung nach oben, gegen die Blase hin, den geringsten Widerstand findet, so erfolgt dieselbe vorzüglich nach dieser Richtung hin, selten nach unten, unter der Harnröhre (Mercier), so dass der häutige Theil verschwindet. Thompson unterscheidet ferner die concentrische Vergrösserung (mit Harnbeschwerden) und die excentrische (ohne dieselben oder doch in geringerem Grade). Die Zusammensetzung der vergrösserten Vorsteherdrüse ist sehr verschieden nach den betroffenen Theilen. Ist es die Drüsensubstanz selbst, so erscheint ein Durchschnitt blassgrau, gelblichgrau bis gelb und dunkelgelb, mit stellenweisen Flecken, Gefässinjection (Thompson), feucht, so dass sich eine verschiedene Menge Flüssigkeit auspressen lässt, und springt das Drüsengewebe als Knoten über die Schnittfläche vor. Die Substanz hat eine mehr weiche Beschaffenheit. Ueberwiegt die Wucherung des Bindegewebes, so bekommt der Durchschnitt ein mehr gleichmässiges, weissliches Ansehen, fühlt sich derber an, die Drüsenmasse hat an Menge abgenommen (atrophirt) und zeigen sich zahlreiche Lücken, welche die cystenartig erweiterten Ausführungsgänge oder Endbläschen sind. Ist die Knotenbildung reichlich, so erscheint der Durchschnitt gefleckt, entsprechend den gefässreichen Knoten und dem blassen Zwischengewebe. Die einzelnen Knoten lassen sich entweder vollständig ausschälen oder halten an einem Stiele, dem Ausführungsgange des Lappens, fest. Die fibröse Umhüllung ist besonders stark entwickelt. Ebenso die Venen des Plexus prostaticus. Nicht selten sind die Hohlräume mit Epithelien oder den später zu betrachtenden Concretionen erfüllt, wodurch die Schnittfläche gesprenkelt erscheint. Die Fälle, in welchen das Stroma dem Drüsengewebe gegenüber stärker entwickelt ist, sind die häufigsten und grössten Formen. Während bei gleichmässiger Vergrösserung aller Theile das Aussehen der Schnittfläche ein von dem normalen nicht sehr verschiedenes ist, treten auffallende Veränderungen in der angegebenen Weise bei ungleichmässiger Entwicklung der einzelnen Theile ein, vorzüglich aber, wenn es zu Entzündungen kommt. Die Farbe ist dann violett, bräunlich, blauroth bis schwärzlich. Ebenso ver-

schieden ist die Härte. Während die vergrösserte Vorsteherdrüse elastisch erscheint, wird sie in anderen Fällen auffallend hart, was meist durch die Veränderungen der Kapsel bedingt ist. Man hat daher eine weiche und harte Form der Hypertrophie unterschieden, und verdient diese Unterabtheilung in praktischer Beziehung mehr Beachtung als bisher, da die weichen Formen dem Katheterismus weniger Hindernisse setzen als die harten. Letztere erscheinen dem weniger Geübten minder bedeutungsvoll, da ihre Grössenentwicklung meist hinter der weichen Form zurücksteht. Aber die Härte macht die prostatischen Theile der Harnröhre unnachgiebiger und erschwert den Katheterismus. Knorpelhärte, Knochenhärte gehören älteren Beobachtungen an und scheinen auf Verwechslung mit Carcinomen zu beruhen. Civiale fand jedoch die Vorsteherdrüse so hart, dass das Cystotom brach und nach Boyer das Gewebe beim Durchschneiden knirschte.

Die Grösse ist eine sehr verschiedene. Die Zunahme derselben ist um so grösser, je mehr alle Theile oder das Bindegewebe theilnehmen. Eine hypertrophische Drüse braucht aber nicht auffallend grösser zu sein, wenn z. B. nur das Bindegewebe wuchert und die übrigen Theile mehr oder weniger untergehen, wobei sich dann die Drüse auffallend hart anfühlt. Am auffallendsten ist die Grössenveränderung am mittleren Lappen. Cruveilhier fand sie 5mal so gross als den normalen, faustgross (Petit, Mercier), mannskopfgross (Bartholin), ganseigrosse oder faustgrosse finden sich ziemlich häufig. In einem eigenen Falle füllte die vergrösserte Drüse den unteren Theil des kleinen Beckens fast aus und musste der Kranke nach achtmaligem Blasenstiche dauernd eine Canüle tragen. Ebenso verschieden ist das Gewicht. Nach Thompson entspricht ein Gewicht von mehr als 6 Drachmen (30 Grm.) einer Hypertrophie, und fand er das Gewicht von $6^1/_2$ bis 18 Drachmen, am häufigsten 7—10 Drachmen, Messer $6^1/_2$—40 Drachmen, Quani 75 Drachmen, Gross 9 Unzen, ebenso Ford.

Eine besondere Erwähnung verdient der mittlere Lappen der Vorsteherdrüse als jener Theil, welcher zwischen der Harnröhre und den Ductus ejaculatorii liegt. Derselbe wurde zwar schon von älteren Beobachtern gesehen, aber von Home erst genauer erwähnt und von Mercier in seiner Bedeutung gewürdigt. Seit dieser Zeit haben sich viele Anatomen und Chirurgen damit beschäftigt. Alle gingen jedoch darauf hinaus, dass dieses Gebilde pathologischer Natur sei und sich nur bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse entwickle. Betrachtet man aber eine grosse Zahl von Neugeborenen, so findet man, dass der mittlere Lappen (Pars supramontana, Mercier) in verschiedener Weise angelegt ist. Entwickelt sich die Vorsteherdrüse in allen ihren Theilen gleichmässig weiter, so wird derselbe in jenen Fällen, wo er stärker angelegt war, auch in der weiteren Entwicklung einen grösseren Umfang annehmen. Entwickelt er sich mehr nach hinten, an der hinteren Blasenwand, so bleibt er ohne Einfluss auf die Harnröhre, beziehungsweise auf die Harnentleerung und wird leicht übersehen. Entwickelt er sich aber mehr gegen die Blase hin, so bildet er eine Vorwölbung am hinteren Umfange der Blasenmündung der Harnröhre und ein Hinderniss der Harnentleerung. Da die Grössenzunahme nicht im Verhältniss zur Entwicklung der Harnröhrenmündung steht, so erklärt es sich, dass ein solcher mittlerer Lappen schon Harnbeschwerden verursacht, während die Vorsteherdrüse als Ganzes nicht vergrössert erscheint. Es beruhen darauf jene Fälle von Harnverhaltung, welche bei jüngeren Leuten (Mercier, mit 30 und 37 Jahren) ohne Stricturen u. s. w. eintreten. Bei allgemeiner Hypertrophie der Vorsteherdrüse wird die Vergrösserung des mittleren Lappens noch auffallender sein. Während diese Form als ein rundlicher Wulst erscheint, kann bei breiterer Anlage ein Querwulst sich entwickeln, der die beiden Seitenlappen als sogenannte Barrière mit einander verbindet (Fig. 40).

Aber auch dadurch, dass durch einen rundlichen, mittleren Lappen die Schleimhaut, welche gegen die seitlichen Lappen zieht, faltenförmig emporgehoben wird, entsteht ein ähnlicher Wulst, der aber nur in seiner Mitte Drüsensubstanz enthält. Eine andere Form entsteht ferner dadurch, dass der Schliessmuskel am Blasenhalse durch wiederholte spastische Zusammenziehung einen dauernden musculösen Vorsprung bildet (Valvula colli vesic.).

Die zusammensetzenden Elemente der Vorsteherdrüse können entweder gleichmässig ergriffen werden oder aber ungleichmässig. Im ersteren Falle erscheint der Durchschnitt mehr gleichmässig, im letzteren bei überwiegender Wucherung der Muskel- und Drüsensubstanz ungleichmässig, knotig. Die Knoten sind entweder nur einfach oder mehrfach vorhanden und kommen zumeist in den Seitenlappen oder der hinteren Commissur vor. THOMPSON unterscheidet dreierlei Knoten: 1. solche, welche eine lockere Beschaffenheit zeigen, in ihrer Färbung nicht sehr von ihrer Umgebung unterschieden sind, sich nicht vollständig ausschälen lassen, stark durchfeuchtet sind und den Drüsenläppchen entsprechen; 2. solche, welche der Prostatasubstanz ähnlich sehen, sich vollständig aus der Umgebung ausschälen lassen, langsam wachsen, nur geringe Grösse erreichen und sich wie die Fibrome des Uterus verhalten; 3. solche, welche als polypenartige

Fig. 40.



Gebilde mit den umgebenden Theilen in Verbindung stehen und vorzüglich von der Portio intermedia (mittlerer Lappen), seltener von den Seitenlappen ausgehen. Die Polypen des Samenhügels gehören eigentlich nicht der Vorsteherdrüse an. SOCIN bezeichnet die zweite Form, die aber nicht nur allein aus dem fibro-musculären Gewebe besteht, sondern, wenn auch atrophische Drüsensubstanz enthält, als Myome. Nicht selten finden sich die Ausführungsgänge der Drüsenläppchen erweitert und erhält der Durchschnitt das Ansehen eines Cystosarkoms. Ein eigenthümliches, homogenes, derbes Aussehen bekommen die Drüsen bei vorwiegender Wucherung des Bindegewebes, so dass sie dem Skirrhus ähnlich werden.

Da die Entwicklung der Hypertrophie schwer zu erklären ist und auch jetzt noch nicht vollständig nachgewiesen ist, so suchte man die verschiedensten Ursachen auf. Vor allem sollte das Alter dazu disponiren und wurde die Hypertrophie als Alterskrankheit bezeichnet, dem jedoch die Erfahrung widerspricht, indem im höheren Alter verhältnissmässig häufig Atrophie getroffen wird (THOMPSON), neben einer bedeutenden Anzahl von nicht vergrösserten Vorsteherdrüsen. Es spricht das Vorhandensein der Hypertrophie bei Individuen unter 50 Jahren ebenso gegen die Annahme. Scrophulose sollte, wie Syphilis, die Vergrösserung bedingen, was jedoch nicht erwiesen

ist und bezüglich ersterer auf falscher Diagnose beruht. Eine weitere Ursache sollte die Entzündung des prostatischen Theiles der Harnröhre abgeben, wenn sich der Entzündungsprocess auf die Drüse fortpflanzte, was jedoch dem Begriffe der Hypertrophie entgegen ist, indem diese nicht aus einem entzündlichen Vorgange hervorgegangen sein darf. Ebenso fällt eine chronische Entzündung als Ursache weg. Die Urethritis kann Folge der Hypertrophie sein. Verengerungen der Harnröhre verbinden sich selten mit Hypertrophie, denn es erscheint im Gegentheil der prostatische Theil meist erweitert und die Drüsensubstanz atrophisch. Als weitere Ursachen wurden alle jene Verhältnisse angegeben, welche einen dauernden reichlicheren Blutzufluss zur Vorsteherdrüse unterhalten. Dahin gehören: Blasensteine, welche sich zwar häufig neben Hypertrophie finden, aber doch weitaus seltener sind als diese, so dass sie unmöglich Ursache, sondern nur Complication sein können; der Perinealsteinschnitt, der ebenfalls beschuldigt wurde, kann nur durch entzündliche Vorgänge an der Schnittfläche zu einer Prostatitis, nicht aber zu einer Hypertrophie führen. Dasselbe gilt von der Ansammlung des Secretes in den Drüsenläppchen, wie sie nicht selten als Begleiterin der Hypertrophie gefunden wird und nur durch Uebermass Entzündung erzeugt. Mit besonderer Vorliebe wurden alle jene Zustände, welche eine vermehrte Blutzufuhr zur Vorsteherdrüse erzeugen oder unterhalten, als ursächliche Momente hervorgehoben, wohin anhaltend sitzende Lebensweise, wiederholte Erschütterungen (z. B. Reiten), übermässige Ausdehnung der Venen infolge von Stauung in höher gelegenen Venen oder bei Stuhlverstopfung, entzündliche Erkrankungen anderer Beckenorgane u. s. w. gehören. Doch sind auch diese ursächlichen Verhältnisse noch nicht erwiesen, indem venöse Stauung eher Zerstörung und entzündliche Processe bedingt. Dass ein vermehrter Zufluss arteriellen Blutes nicht die Ursache ist, haben die Injectionen von Le Dentu bei Leichen ergeben, welcher die Arterien nicht reichlicher und weiter fand. Auch die Störung der Function in der Uebergangsperiode zum Alter wurde angeführt, wogegen aber die nicht constante Zunahme der Prostatasubstanz spricht (Thompson).

Die Erscheinungen beziehen sich auf die Substanz der Vorsteherdrüse selbst oder auf die Functionsstörungen.

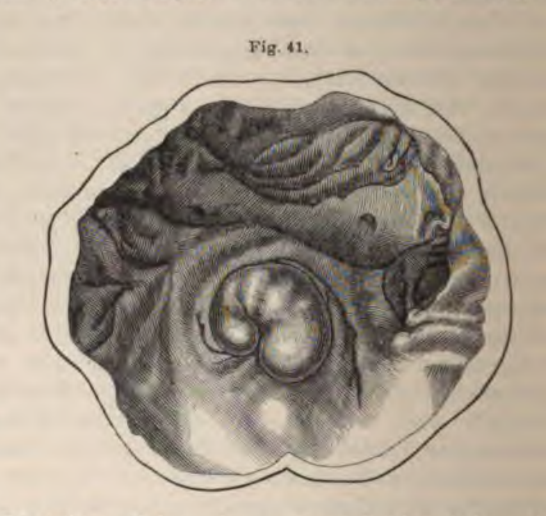
Die Vorsteherdrüse erscheint in den meisten Fällen vergrössert, manchmal aber auch verkleinert. Letzteres ist dann der Fall, wenn das neugebildete, interstitielle Bindegewebe nach Schwund der Drüsensubstanz sich retrahirt, wobei nun eine auffallende Zunahme der Härte erfolgt. Es sind dahin sicher jene Fälle zu rechnen, wo eine normal grosse Vorsteherdrüse ohne vorausgegangene Entzündung auffallend hart erscheint. Im entgegengesetzten Falle hat die Drüse an Grösse zugenommen. Der untersuchende Finger findet den membranösen Theil der Harnröhre sehr kurz, ja manchmal reicht die Geschwulst der Vorsteherdrüse bis zur Fascia perinei propria. Nach oben gehend gelingt es oft nicht, den oberen Rand der Vorsteherdrüse zu erreichen, während sie seitlich an die Wand des kleinen Beckens reichen kann. Die Form der Seitenlappen ist bald mehr länglich, bald rundlich. Im ersteren Falle wird man die hintere Commissur meist kürzer finden als im zweiten. Verfolgt man den Sulcus medianus prostatae, so ist er bald in seiner ganzen Ausdehnung deutlich (Hypertrophie beider Seitenlappen ohne auffallende Entwicklung des mittleren), bald im unteren, bald im oberen Theile von einem harten Querwulst unterbrochen, wovon ersteres einer starken Entwicklung der hinteren Commissur, letzteres dem vergrösserten deutlich gesonderten mittleren Lappen entspricht, wenn sich die Furche in zwei Schenkel theilt, oder der Valvula colli vesicae (Barrière nach Mercier), wenn die Furche plötzlich unterbrochen wird. Dabei läuft die Mittelfurche nicht immer gerade von vorn nach hinten, sondern erscheint bei ungleich-

mässiger Entwicklung der Seitenlappen nach der Seite des grösseren concav. Die beiden Seitenlappen ragen bald rundlich, bald eckig nach der Seite vor und zeigt der Seitenrand oft eine bedeutende Höhe, was besonders bei starker Entwicklung des mittleren Lappens der Fall ist. Eine besondere Beachtung verdient die Härte, welche den oberen Rand abschliesst, die kugelig oder in Form einer Querspange erscheinen kann. Die Consistenz ist bald weicher, bald härter, selbst bis knorpelhart, was theilweise von der Verdickung und Verhärtung des Ligamentum capsulare abhängt. Ist die Härte eine gleichmässige, wie die Oberfläche, so spricht dieses für eine gleichmässige Vergrösserung aller Gebilde. Ist aber die Härte und die Oberfläche eine ungleichmässige, ja ragen sogar einzelne Stellen halbkugelig vor, so spricht dieses für ungleichmässige Entwicklung und Knoten-(Myomen-) bildung. Der obere Rand der Vorsteherdrüse erscheint bald scharf und lassen sich die Samenleiter und Samenblasen, sowie der vorgewölbte Grund der Blase deutlich wahrnehmen. Meist jedoch ist die Grenze nach oben nicht so scharf, sondern setzt sich die Vorsteherdrüse in jene Härte fort, welche aus der Verdichtung der Wand der genannten Theile, deren Verhärtung oder aus der Infiltration des diese Theile umgebenden Zellgewebes hervorgeht. Im letzteren Falle erscheint der Blasengrund von einer harten Masse eingenommen. Da die Verhärtung der Samenleiter und Samenblasen meist rascher fortschreitet, so wird bei sorgsamer Untersuchung eine seichte Furche die Grenze zwischen Vorsteherdrüse und den genannten Theilen noch andeuten. Nicht selten findet man über dem oberen Rande der Vorsteherdrüse einen Querstrang, welcher einer Verdickung der Fascia vesicorectalis angehört und wohl zu unterscheiden ist von dem oberen Rande der Vorsteherdrüse selbst. Die Lage dieses Querstranges entspricht ungefähr der Basis des Trigonum Lieutaudii. Die Untersuchung durch den After ist meist schmerzlos und lassen sich die angegebenen Verhältnisse bei einiger Uebung finden. Unterstützt kann diese Untersuchung durch einen Druck auf die Unterbauchgegend werden und wird man auch mit dieser Hand bei hochgradiger Vergrösserung die Geschwulst wahrnehmen können. Ferner giebt uns die Untersuchung durch den Mastdarm über die Beschaffenheit, Beweglichkeit, sowie manchmal über den Plexus periprostaticus Aufschluss. In letzterer Beziehung sei noch erwähnt, dass nicht selten in den Venen Phlebolithen vorkommen, welche bei oberflächlicher Untersuchung als die verdickten Wandungen der Samenblasen und Samenleiter angesehen wurden.

Die wesentlichsten Erscheinungen ergeben sich aber bei der Untersuchung mittelst Instrumenten durch die Harnröhre. Da die Vorderdrüse nun in ihrer Höhe zunimmt, so ist die nothwendige Folge eine Verlängerung des prostatischen Theiles. Wie gross diese sein kann, beweisen jene Fälle, wo die gewöhnlichen Instrumente, vollständig eingeführt, kaum bis zum Blasenhalse reichen. Eine ander Abweichung besteht in der Veränderung der Form dieses Harnröhrentheiles. Betrifft die Vergrösserung eine Vorsteherdrüse, deren mittlerer Lappen schwach angelegt war, so wird die flache, constante, bogenförmige Krümmung der Harnröhre nur verlängert und entspricht sie einem grösseren Kreisabschnitte. War dagegen der mittlere Lappen stärker angelegt, so erleidet die normale winkelige Beschaffenheit der Harnröhre neben der Verlängerung einerseits eine besondere Zunahme des oberen Theiles und eine Richtungsänderung. Es steigt der auffallend längere, obere Theil fast vertical nach aufwärts oder nimmt sogar eine Richtung nach vorn, oben an, so dass die Harnröhre in der Vorsteherdrüse einen nach vorn offenen, spitzen Winkel bildet. Entwickelt sich überdies der mittlere Lappen noch gegen die vordere Blasenwand, so legt er sich klappenartig über die innere Harnröhrenöffnung und nimmt die Harnröhre eine Richtung gerade nach vorn an, so dass sie an ihrem

obersten Theile noch einmal geknickt erscheint. Mit der Entwicklung des mittleren Lappens wird aber die Harnröhre, da sich dieser Lappen als eine sich verschmälernde Leiste mit seinem unteren Ende gegen den Samenhügel fortsetzt, in zwei Schenkel getheilt, welche, da die Entwicklung des mittleren Lappens eine ungleichmässige ist, auch ungleich sind, und zwar ist derjenige Schenkel immer der schmälere, welcher an der Seite liegt, gegen welche sich der mittlere Lappen stärker entwickelt und fester angelegt hat. Nicht selten setzt sich der mittlere Lappen aber aus mehreren Höckern (Fig. 42) mit eigenen Falten gegen den Samenhügel zusammen, wodurch am hinteren Theile mehrere Furchen entstehen können, die aber eine ungleichmässige Tiefe besitzen. Neben der Verlängerung und veränderten Krümmung erleidet der prostatische Theil aber auch noch eine Veränderung der Weite. Im allgemeinen nimmt die Harnröhre auch im Querdurchmesser zu. Sind beide Seitenlappen gleichmässig entwickelt, so wird die Harnröhre, wenn die Seitenlappen nicht gegen dieselbe wuchern, spaltenförmig, vorn und hinten von ziemlich gleichem Durchmesser sein. Wölbt sich nur ein Seitenlappen vor, so wird die ganze Spalte nach der Seite der grösseren Vorwölbung concav; ragen dagegen beide Seitenlappen gegen die Harnröhre vor, so ist der mittlere Theil schmäler, und bleiben vorn und hinten dreieckige Räume übrig. Noch grössere Veränderungen erleidet die Form, wenn die beiden Seitenlappen ungleichmässig entwickelt sind, wenn sie auch den angeführten ähnlich sind. Ist die Vergrösserung eine totale, dann erleidet die Harnröhre eine Veränderung nach den beiden früher angegebenen Arten und lässt sich dieselbe aus der Combination beider leicht zusammenstellen. Die Erweiterung erfolgt jedoch nicht nur als Ganzes, sondern in dem Winkel, welchen der untere, horizontale, mit dem oberen, verticalen Schenkel des prostatischen Theiles bildet, erfolgt meist zu beiden Seiten des Samenhügels eine taschenförmige Vertiefung der Harnröhre, welche aber nicht blos dem Alter angehört, sondern schon an Neugeborenen beobachtet wird, wie Schnitte der eigenen Sammlung beweisen. Mit dem Wachsthum vergrössert sich auch die Ausbuchtung. Findet sich am Blasenhalse eine Barrière von geringer Dicke oder ragt blos der contrahirte Schliessmuskel vor, so bildet sich unter diesem eine mediane Vertiefung, in welcher die Instrumente leicht hängen bleiben können. Ferner sei noch erwähnt, dass jene Falten, welche vom Samenhügel zum hinteren Umfange der inneren Harnröhrenmündung ziehen, bei der Hypertrophie der Vorsteherdrüse sich auch stärker entwickeln, aber nicht erst dabei entstehen, wie man früher angenommen hatte, sondern schon in Neugeborenen bestehen, wodurch die Lichtung der Harnröhre in mehrere Furchen getheilt werden kann. Alle diese Verhältnisse lassen sich mit dem Katheter feststellen, wie bei der Diagnose genauer angegeben werden soll.

Fig. 41.



Auch die Blasenmündung der Harnröhre erleidet mannigfache Veränderungen. Entwickelt sich der mittlere Lappen allein, so nimmt dieselbe eine Halbmondform mit hinterer Concavität an, wenn er rundlich ist, bildet

aber eine Querspalte, wenn derselbe einen Querwulst bildet. Sind beide Seitenlappen allein und gleichmässig vergrössert, so entsteht eine Spalte, von vorn nach hinten ziehend; sind sie ungleichmässig, so wird die Oeffnung halbkreisförmig, mit der Concavität nach der Seite des grösseren Lappens. Ist die Vergrösserung eine totale, so erscheint die innere Harnröhrenöffnung als dreischenkelige Spalte, deren vorderer Schenkel der längste ist und sich vorn nicht selten zu einer rundlichen oder dreieckigen Oeffnung erweitert. Dass die verschiedensten Combinationen der angegebenen einfachen Formen vorkommen, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden, da sie sich leicht aus der Form der Lappen ableiten lassen. Nur sei noch hinzugefügt, dass sich die einzelnen Theile verschieden fest aneinander legen können und das sich überdies nicht selten die normalen Schleimhautfalten der inneren Harnröhrenöffnung vergrössern und die Form derselben mannigfach ändern. Diese Vergrösserung der Falten verdient eine besondere Aufmerksamkeit, indem sie wesentlich zum Verschlusse der inneren Harnröhrenöffnung beitragen, welcher Verschluss noch fester sein wird, wenn die Falten anschwellen.

Ausser den entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut des prostatischen Theiles und der Hypertrophie der Blasenwand lassen sich die Veränderungen der höher gelegenen Theile, als: Erweiterung, Entzündung der Harnleiter, des Nierenbeckens, der Kelche und der Schwund der Niere nicht durch directe Untersuchung nachweisen, als sie sich vielmehr durch die Functionsstörungen und geänderte Harnbeschaffenheit zu erkennen geben.

Diese Functionsstörungen beziehen sich auf die Harn-, Samen- und Stuhlentleerung. Die Störungen der Harnentleerung sind die wichtigsten. Während die Kranken immer gut Harn lassen konnten, bemerken dieselben, dass allmählich die Zahl der Harnentleerungen zunimmt, insbesonders, dass sie gegen frühere Gewohnheit gezwungen sind, den Harn des Nachts ein- oder mehreremale zu entleeren. Zugleich erfolgt der Harnabfluss nicht sogleich, sondern sie müssen einige Zeit warten und die Bauchpresse zu Hilfe nehmen, worauf der Harn ohne Anstand abfliesst. Allmählich verliert der Strahl an Dicke und wird nicht in so starkem Bogen entleert, sondern fällt selbst senkrecht hinab. Alle diese Erscheinungen sind anfangs geringer, wenn die Blase stärker gefüllt ist. Glauben die Kranken, den Harn vollständig entleert zu haben, so fliessen nachträglich noch einzelne Tropfen, die in der erweiterten, starr gewordenen Harnröhre zurückgeblieben waren, ab. Der Harndrang wird immer häufiger und schmerzhafter, insbesonders ist ein schmerzhaftes Drängen am Ende des Harnlassens den Kranken sehr lästig. Stechende Schmerzen zeigen sich nicht selten blos in der Eichel. Doch giebt es Fälle, wo alle diese Vorläufer fehlen, die Kranken gut Harn lassen können und plötzlich eine Harnverhaltung eintritt, bis zu welchem Grade sich auch obige Erscheinungen steigern können. Bezüglich der Harnverhaltung giebt eine eigene Tabelle Aufschluss. Dieselbe enthält zunächst 1. die Zeit, in welcher Prostatakranke überhaupt zur Aufnahme kommen, 2. das Auftreten der Harnbeschwerden und 3. das Verhältniss des ersten Auftretens zur Harnverhaltung. Die Tabelle umfasst 100 in der letzten Zeit zur Aufnahme gekommener Fälle von Prostatahypertrophie.

1. Die Zeit, in welcher die Kranken zur Aufnahme kamen, ist sehr verschieden und schwankt in unseren Fällen zwischen dem 48. und 86. Lebensjahre, und zwar im 48. Lebensjahre 1 Fall, 50 : 2, 52 : 2, 53 : 1, 57 : 1, 58 : 8, 59 : 5, 60 : 1, 61 : 4, 62 : 3, 63 : 1, 64 : 8, 65 : 3, 66 : 5, 67 : 2, 68 : 2, 69 : 5, 70 : 4, 71 : 4, 72 : 9, 73 : 5, 74 : 6, 75 : 1, 76 : 4, 78 : 2, 79 : 3, 80 : 1, 81 : 1, 84 : 1, 85 : 1, 86 : 2. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die meisten Prostatakranken im 58. und 59., 64., sowie vom 69.—76. Jahre zur Beobachtung kommen, und zwar zumeist mit vollständiger Harnverhaltung.

Auffallend erscheint das Auftreten der Harnverhaltung im 48., 58. und 59. Lebensjahre mit Vergrösserung der Vorsteherdrüse. Berücksichtigen wir jedoch die anatomischen Untersuchungen und praktischen Erfahrungen, so ergibt sich, dass Vergrösserungen der Vorsteherdrüse schon viel früher vorkommen, zum Beispiel im 22. Lebensjahre, eine eigene Beobachtung im 24. Lebensjahre.

2. Was die Zeit des ersten Auftretens der Harnbeschwerden anlangt, so ist dieselbe sehr verschieden. So finden wir dieselben schon im 40. Lebensjahre verzeichnet, aber auch erst im 84. Die Zahlen sind folgende: 40. Lebensjahr: 5 Fälle, 45 : 1, 47 : 1, 50 : 10, 51 : 1, 52 : 2, 53 : 1, 54 : 2, 55 : 3, 56 : 4, 57 : 1, 58 : 5, 60 : 14, 61 : 3, 62 : 1, 65 : 1, 67 : 1, 70 : 3, 72 : 2, 73 : 3, 74 : 1, 78 : 5, 84 : 1. Wir sehen demnach, dass das 50. und 60. Lebensjahr die häufigste Zeit sind, sowie dass der Beginn der Harnstörungen überhaupt zwischen das 50. und 60. Lebensjahr fällt, weniger nach dem 70. Lebensjahre. Eine genauere Beachtung der vorausgegangenen Erkrankungen der Harnorgane ergiebt, dass in vielen der früh auftretenden Fälle ein Tripper vorausgegangen war. Man wird daher in solchen Fällen immer nach einer vorausgegangenen Erkrankung der Harnorgane suchen müssen, um nicht Irrthümer zu verursachen. Ferner hat die Vergleichung der Tabellen ergeben, dass, je länger die Pausen zwischen dem ersten Auftreten der Harnstörungen und der vollständigen oder unvollständigen Harnverhaltung ist, der Verdacht auf eine vorausgegangene Erkrankung der Harnorgane besteht. Ist dieselbe auch häufig ein Tripper, so kann es ebenso eine Nephritis, Cystitis u. s. w. gewesen sein, was sich nicht immer genau ermitteln lässt, aber immerhin für die folgende Behandlung von Bedeutung ist.

3. Nicht minder gross ist der Unterschied zwischen dem Zeitpunkte des ersten Auftretens der Störungen und der Harnverhaltung (vollständig oder unvollständig). Der Vergleich der Tabellen ergab: Nach 1 Jahr in 9 Fällen, 2 : 10, 3 : 4, 4 : 2, 5 : 3, 6 : 2, 7 : 1, 8 : 5, 9 : 2, 10 : 4, 11 : 2, 12 : 5, 13 : 1, 14 : 2, 15 : 2, 16 : 1, 17 : 2, 19 : 3, 22 : 1, 25 : 1, 26 : 2, 29 : 1, 33 : 22. Wir entnehmen daraus, dass eine wesentliche Steigerung der Beschwerden schon innerhalb des ersten, noch mehr aber nach dem zweiten Jahre erfolgt, um dann mehr weniger gleich bis zum 12. Jahre zu bleiben (2—5 J.). Ferner: je später die Harnbeschwerden auftreten, umso rascher kommt es zur Harnverhaltung.

Die Veranlassung zur Harnverhaltung sind nicht immer genau zu ermitteln, und werden Excesse im Essen und Trinken, Geschlechtsgenüsse, sowie Erkältung bei nasskaltem Wetter besonders bezeichnet. Im allgemeinen kann man sagen, dass alles, was eine stärkere Füllung der Blutgefässe der Schleimhaut oder einen entzündlichen Vorgang hervorrufen kann, geeignet ist, bei bestehender Hypertrophie Harnverhaltung zu erzeugen. Kommt es unter den gegebenen Umständen auch nicht zur Harnverhaltung, so zeigt sich nach einiger Zeit eine leichte Cystopyelitis, die sich immer mehr steigert und sehr hohe Grade erreichen kann. Die häufigste Veränderung der Vorsteherdrüse, welche zur Harnverhaltung führt, ist insbesondere die Entwicklung des mittleren Lappens, der sich über die innere Harnröhrenöffnung legt und diese nahezu verschliesst. Bei gleichmässiger Entwicklung der beiden Seitenlappen und spaltförmigem, prostatischem Theile können sich die inneren Flächen so aneinander legen, dass kein Harn aus der Blase treten kann. Je unregelmässiger die Flächen der sich berührenden Lappen sind, umso eher werden zwischen denselben einzelne Lücken bleiben, durch welche der Harn herabtreten kann, wenn sie nicht durch secundäre Schleimhautfalten verschlossen werden. So lange die Blasenmusculatur durch ihre Hypertrophie imstande ist, den Widerstand zu überwinden, kann aller Harn entleert werden. In demselben Verhältnisse,

als dies nicht der Fall ist und der Blasengrund ausgebaucht wird, bleibt immer eine grössere Menge Harn zurück, so dass die Blase in verschiedenem Grade gefüllt ist. Gelingt es noch der Blasenmusculatur, den Harn auszutreiben, so erfolgt zwar Harnentleerung in einem gewissen Zwischenraume, jedoch ohne vollständige Entleerung der Blase. Hat die Blase aber ihre grösste Ausdehnung erreicht, die Blasenmuskeln aber ihre Contractionsfähigkeit verloren, so fliesst bei voller Blase nur der neu herabtretende Harn continuirlich ab. Diese Form der Störung der Harnentleerung verdient die volle Beachtung der Aerzte und sollte man in keinem Falle von Incontinentia urinae überhaupt den Katheterismus unterlassen. Wie weit die Erweiterung der Harnorgane gehen kann, beweisen jene Fälle, wo die erweiterten Theile eine das Becken ausfüllende Geschwulst bildeten, welche selbst eine Neubildung vortäuschen können. Nach dem Katheterismus werden die Verhältnisse nach der wiederholten Untersuchung vom Mastdarm aus vollständig klar sein. Der Kranke leidet an Incontinenz, besser bezeichnet an Ueberfliessen. Incontinenz kann aber auch noch dadurch bedingt sein, dass der Sphincter vesicae internus durch die hypertrophirte Vorsteherdrüse verdrängt und unwirksam wird. Als ein weiterer Grund wird aber auch noch die ungleichmässige Berührung der convexen Lappen angesehen, in deren Zwischenfugen der Harn ununterbrochen aus der Blase abläuft. Ein ununterbrochenes Abträufeln ist aber nur dann möglich, wenn auch die Muskeln um den membranösen Theil der Harnröhre schlussunfähig werden. In beiden letzten Fällen geht der Harn nebenbei bei jeder stärkeren Anwendung der Bauchpresse im Strahle ab.

Sämmtliche Erscheinungen, sowie die Prostatahypertrophie überhaupt wurden durch Gefässveränderung (Atherom) bedingt angesehen. Die eigenen Erfahrungen sprechen nicht vollständig dafür, indem eine grosse Anzahl von mit Atherom der Gefässe behafteten Individuen keine grosse Vorsteherdrüse besitzen.

Die Samenentleerung kann dadurch gehemmt sein, dass der Samen leicht gegen die Blase zurücktritt, daher keine eigentliche Ejaculation erfolgt, was besonders bei stärkerer Entwicklung des mittleren Lappens der Fall sein soll, aber nicht sicher erwiesen ist (Mercier). Vergrösserung der beiden Seitenlappen kann die Samengänge mit Vergrösserung der Samenblasen und Aspermatismus zusammendrücken (Socin). Umgekehrt kann die Reizung in der Umgebung der Mündungen der Ductus ejaculatorii einen chronischen Reiz und häufige Ejaculationen bedingen. Doch wird man sich vor Verwechslung mit Prostatorrhoe hüten müssen.

Dadurch, dass die Vorsteherdrüse gegen den Mastdarm dringt und die vordere Wand gegen die Höhle vordrängt, wird auf den Darm ein fortwährender Reiz ausgeübt. Derselbe offenbart sich in Form einer Schwere im Mittelfleische, eines fortwährenden Dranges zum Stuhle bei erschwertem Abgange der Gase und Kothmassen. Die Stuhlentleerungen sind um so schwieriger, je fester der Koth ist. Dass durch den Vorsprung der Vorsteherdrüse gegen den Mastdarm hin eine Veränderung der Kothsäule, eine Furchenbildung (Petit) entstehen sollte, scheint auf Irrthum zu beruhen, indem die eigentliche Afteröffnung das Formgebende ist. Dass die Stuhlentleerungen durch Lähmung der Muskelfasern des Mastdarmes noch mehr erschwert werden (Adams), unterliegt keinem Zweifel.

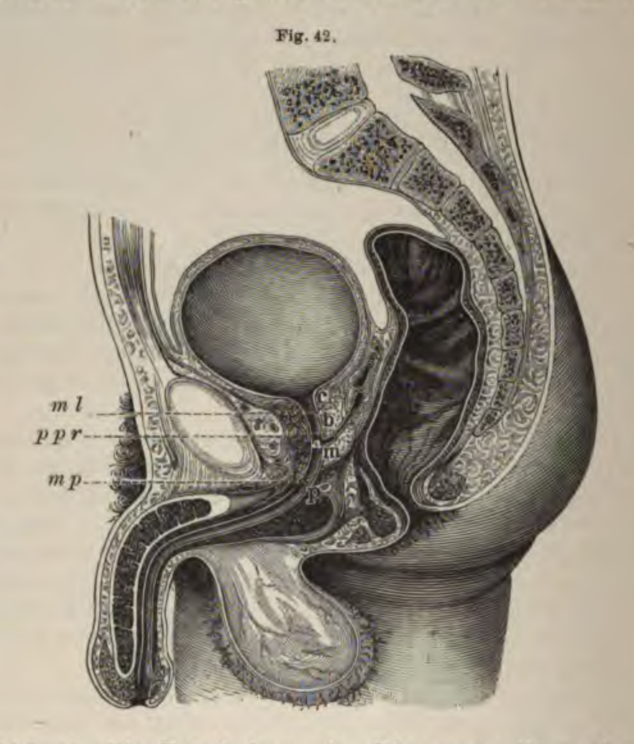
Eine nicht seltene Erscheinung bei Hypertrophie der Vorsteherdrüse ist ein continuirlicher Ausfluss aus der Harnröhre. Derselbe ist theilweise durch die Erweiterung und stärkere Absonderung der Drüsenläppchen und Ausführungsgänge bedingt, dabei schleimig, fadenziehend, blassweisslich; theils aber ist die chronische Entzündung des prostatischen Theiles und der daselbst zurückbleibende Harn die Ursache des Ausflusses, und er-

scheint dieser dann mehr serös-eiterig. Dieser Ausfluss kann so hochgradig werden, dass die Kranken an einem Tripper zu leiden scheinen. Nicht selten geht eine auffallende Steigerung des Ausflusses einer Harnverhaltung voraus, welche dann durch eine vermehrte Schwellung der Schleimhaut bedingt erscheint.

Nicht selten zeigen sich Blutungen aus den erweiterten Gefässen, die manchmal mit eigenthümlichen nervösen Zuständen der Kranken und Steigerung der Harnbeschwerden einhergehen. Die Blutungen erleichtern die Kranken, trotzdem sie manchmal sehr bedeutend sind.

Im weiteren Verlaufe steigern sich alle Erscheinungen. Die Entzündung der Blase nimmt zu, die Niere wird ergriffen und leiden die Kranken unter einem fortwährenden Harndrange, stark eiterigem oder jauchigem Harne. Der Appetit schwindet und bekommen die Kranken ein kachektisches Aussehen, was theilweise von der gestörten Nachtruhe und den Verdauungs-

Fig. 42.



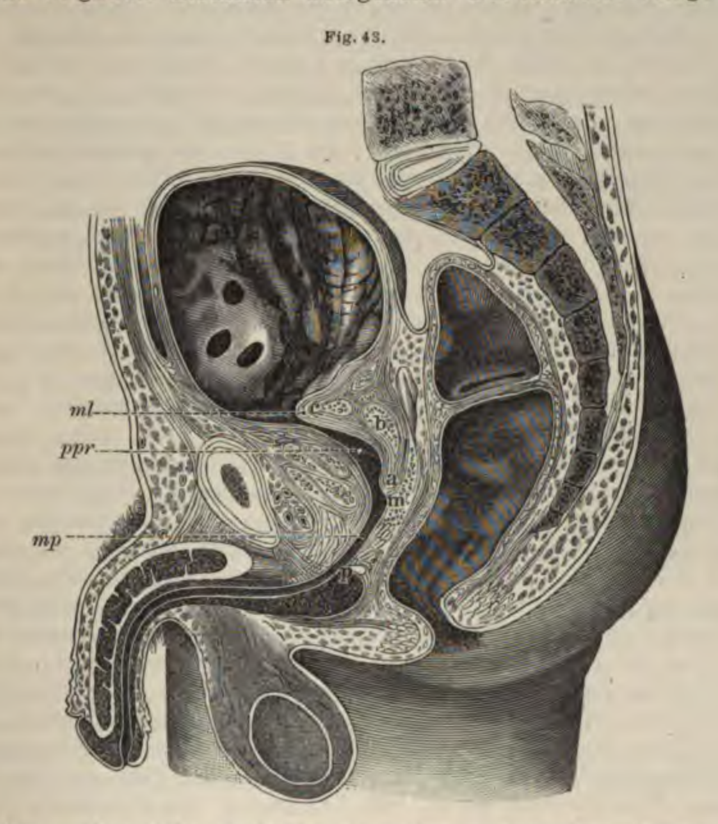
störungen abhängt. Die Entzündung der Blase ergreift auch die Blasenmusculatur, oder setzt sich durch die verschiedenen Ausbuchtungen (Divertikel) zwischen den Muskelvorsprüngen auf das subperitoneale Zellgewebe und das Bauchfell mit heftiger Peritonitis fort. Die Erscheinungen gleichen manchmal denjenigen, wie wir sie bei den Blasensteinen beobachten. In seltenen Fällen kommt es zur Abscessbildung in der vergrösserten Vorsteherdrüse. Häufiger wird dagegen die Entzündung des Nebenhodens mit den bekannten Erscheinungen beobachtet. Die schwersten Zufälle gehen von den Veränderungen der Niere aus und enden meist mit der Bildung von reichlichen Nierenabscessen, von diphtheritischer Zerstörung der Schleimhaut der oberen Harnwege, begleitet von wiederholten Schüttelfrösten.

Was die Diagnose anlangt, so wird sie bei totaler oder seitlicher Hypertrophie selten einem Zweifel unterliegen. Am schwierigsten ist die Diagnose des mittleren Lappens, da derselbe schon zu Störungen Veranlassung geben kann, während die Vorsteherdrüse vom Mastdarm aus als

nicht vergrössert erscheint. Im allgemeinen soll man eine so genaue Diagnose als möglich machen, weil davon auch die Leichtigkeit der Behandlung abhängt (Fig. 42, 43).

Ein Nachweis der Vergrösserung der Vorsteherdrüse genügt im allgemeinen nicht. Es muss vor allem die Entzündung ausgeschlossen werden. In zweiter Reihe folgt dann die Vergrösserung durch Neubildungen und durch eingelagerte Concremente. Es muss ferner die Diagnose durch Combination der Untersuchung durch den Mastdarm und mittels des Katheters gestellt werden. Sind beide Seitenlappen gleichmässig vergrössert, so erscheint neben der Grössenzunahme die Furche an der hinteren Fläche in der Medianebene gelegen und von ziemlich gleicher Breite, nach eben in das weiche Trigonum Lieutaudii übergehend. Der Katheter dringt auf län-

Fig. 43.



gerem Wege, ohne jede seitliche Abweichung und ohne irgend wie geklemmt zu sein, in die Blase und lässt sich im prostatischen Theile der Harnröhre ohne jede seitliche Abweichung nach vor- und rückwärts bewegen. Wird der Schenkel des Instrumentes beim Zurückziehen aus der Blase nach unten gekehrt, so findet derselbe kein Hinderniss. Ein Hinderniss für das Einführen findet sich überhaupt nur am vorderen Theile der Vorsteherdrüse, beim Uebergange des häutigen in den prostatischen Theil der Harnröhre, indem die Vorsteherdrüse den häutigen Theil an der hinteren Seite überragt, wird das Instrument die weiche hintere Wand nach unten ausstülpen und so ein Hinderniss finden. Um dieses Hinderniss zu überwinden, wird das Instrument mit dem an der Spitze der Vorsteherdrüse gelegenen Finger emporgehoben. Diesem seltenen Vorkommnisse der Gleichheit beider Seitenlappen gegenüber ist die Vergrösserung beider Lappen meist eine *ungleichmässige*. Sind beide nach der Harnröhre convex, so

findet der Katheter ungefähr in der Mitte des prostatischen Theiles ein Hinderniss, während er vorn und hinten leicht in die Blase gelangt. Die Vor- und Rückwärtsbewegungen sind nur in kurzer Ausdehnung oder gar nicht möglich. Die Furche an der hinteren Seite erscheint ungleich breit. Das mit dem Schenkel nach hinten gekehrte Instrument gleitet zwar leicht aus der Blase in den prostatischen Theil, wird aber weiter vorn aufgehalten. Ist der eine Lappen concav, der andere gegen die Harnröhre convex, so zeigt die Furche bei ungleicher Beschaffenheit der Form der Lappen überhaupt auch die entsprechende Krümmung, mit der Concavität gegen den grösseren Lappen. Das Einführen des Instrumentes zeigt schon sehr weit nach vorn im prostatischen Theile ein Hinderniss. Das Vor- und Rückwärtsschieben in der Medianebene ist unmöglich und soll das Instrument in die Blase dringen, so weicht es in der Weise ab, dass die Concavität desselben sich an die Convexität des grösseren Lappens anlegt und der Griff sich nach der Seite des convexen Lappens neigt, um beim Eindringen in die Blase wieder, wenn auch nicht immer vollständig, in die Mittellinie zurückzukehren. Aehnliche Verhältnisse zeigen sich beim Herausziehen. Ist der mittlere Lappen allein vergrössert, so gilt es zu unterscheiden, ob derselbe lappenförmig oder klappenartig ist. In diesen Fällen hat die Vorsteherdrüse nicht immer eine bedeutende Grösse erreicht. Ist der mittlere Lappen knopfartig, so wird das Instrument am Blasenhalse plötzlich angehalten und dringt entweder mit einem plötzlichen Rucke, oder nach einer seitlichen Abweichung in die Blase. Ist ersteres der Fall, so gleitet das Instrument über die grösste Wölbung in die Blase, was nur bei starkem Senken des Griffes möglich ist. In letzterem Falle gleitet dasselbe in den Furchen zu beiden Seiten des Lappens in die Blase, wobei der Griff nach der Seite der Furche (rechts oder links) gedreht wird. Der Harn fliesst erst nach Ueberwindung des Hindernisses ab, wenn der Katheter noch weiter in die Blase geschoben wird. Erst in diesem Momente können Drehbewegungen mit dem Instrumente vorgenommen werden, erfahren aber ein Hinderniss, so dass das Instrument erst stark zwischen den Beinen gesenkt werden muss, um über den Lappen nach der anderen Seite zu gelangen. Das eingeführte Instrument bleibt nicht an der Stelle liegen, sondern neigt sich seitlich und sucht aus der Blase hervorzutreten. Erscheint dagegen der mittlere Lappen klappenartig, so dringt das Instrument allmählich ohne Hinderniss in die Blase, wenn die Klappe nicht nach vorn dachartig vordringt; sonst wird das Instrument plötzlich am Blasenhalse aufgehalten. Um dieses Hinderniss zu überwinden, wird das Instrument etwas nach aussen gezogen, mit der grössten Convexität ruhig gehalten, mit dem äusseren Theil gesenkt, wobei die Schnabelspitze etwas nach vorn rückt, und dann erst in die Blase geschoben. Von Vortheil ist es, die Krümmung des Katheters vom Mastdarme aus zu unterstützen und so einen festen Punkt zu schaffen, um welchem der Hebel (Katheter) bewegt wird. Ein Abweichen beim Einführen erfolgt nicht oder nur sehr geringe. Ist der Blasenhals überwunden, so fliesst der Harn alsbald ab. Das Instrument bleibt in der Mittellinie ohne Drehung stehen (nicht immerwährend, eigene Beobachtung). Das eingeführte Instrument kann ungehindert die Drehbewegungen machen, wird aber, mit dem Schenkel nach abwärts gekehrt, beim Herausziehen plötzlich aufgehalten (nicht zu verwechseln mit dem stark vorspringenden Ligamentum interuretericum) und kann erst nach Rückwärtsdrehen herausgezogen werden, was mit einem Ruck geschieht. Der untere Theil des Trigonum Lieutaudii fühlt sich hart an und wird der Sulcus prostaticus nach oben von einer Härte begrenzt.

Ist die Vorsteherdrüse als Ganzes vergrössert, so zeigen sich die *mannigfachsten* Verbindungen der angegebenen Formen und dem entspre-

chend eine Veränderung der einzelnen Erscheinungen. Doch wird man bei einiger Aufmerksamkeit und Uebung sich auch in den schwierigsten Verhältnissen zurecht finden. So wird die Lageveränderung des Instrumentes bei totaler, ungleichmässiger Vergrösserung eine mannigfache sein und immer durch den im Mastdarm liegenden Finger controlirt werden müssen. Es würde zu weit führen, auf alle Verbindungen einzugehen. Ist der mittlere Lappen polypenartig, so lässt er sich beim Einführen leicht verdrängen und steht das Hinderniss bei der Harnentleerung und beim Einführen in keinem Verhältnisse.

Eine besondere Beachtung bei der Diagnose verdienen noch: die beiden an der hinteren Wand gelegenen, taschenförmigen Gruben, eine Erweiterung des Sinus pocularis, die Vergrösserung der Falten, welche vom Colliculus seminalis zur inneren Harnröhrenöffnung ziehen, sowie eine fibröse (Thompson) oder cystische Vergrösserung des Colliculus seminalis (Benevoli, Voillemier, Le Dentu), sowie Erweiterung des Ductus ejaculatorius (Rindfleisch). Nierensteine können unter Umständen durch die Harnbeschwerden zur Verwechslung Veranlassung geben, doch wird eine genaue Untersuchung den nöthigen Aufschluss geben, wenn die oben angegebenen Verhältnisse ihre Berücksichtigung finden. Dasselbe gilt von den Verengerungen der Harnröhre. Die häufigste Verwechslung geschieht mit Blasensteinen, da die Reihe der Erscheinungen in beiden Fällen grosse Aehnlichkeit besitzt. Doch auch hier wird die Diagnose nach den bei den Blasensteinen angegebenen Umständen möglich sein, wobei das nicht so seltene, gleichzeitige Vorkommen von Vergrösserung der Vorsteherdrüse und von Blasensteinen besonders hervorgehoben werden muss und es oft schwer ist, die den beiden Erkrankungen zukommenden eigenthümlichen Erscheinungen zu sondern. Unter der Form einer Vergrösserung können Cysten mit serösem Inhalte oder Echinococcuscysten, die zwischen Vorsteherdrüse und dem Mastdarm gelagert sind, auftreten, lassen sich aber durch die Fluctuation und die Probepunction unterscheiden. Schwieriger ist die Diagnose von Neubildungen der Drüse oder deren Umgebung. Die grosse Schmerzhaftigkeit und die Ausstrahlungen des Schmerzes sprechen, wenn eine entzündliche Reizung ausgeschlossen werden kann, mehr für eine Neubildung.

Die Vorhersage richtet sich nach den bestehenden Nebenerscheinungen, wie diese zumeist durch die Art und Grösse der vergrösserten Vorsteherdrüse bedingt sind, wobei aber bemerkt werden muss, dass trotz scheinbar nur geringen Veränderungen der Harn-Ab- und Ausscheidung, doch schon weitgehende Veränderungen (Erweiterung und Schwund) der Organe oder der Vorsteherdrüse bestehen können. Die Vorhersage ist umso ungünstiger, je länger eine chronische Stauung des Harnes in den erweiterten Organen besteht.

Die Behandlung ist entweder eine symptomatische oder radicale. Erstere beschränkt sich auf die begleitenden Erscheinungen, letztere auf die Entfernung des Hindernisses oder wenigstens dessen Verminderung. Die erstere besteht vorzüglich in der Regelung des diätetischen Verhaltens, der Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, gehörige körperliche Bewegung, Abhaltung aller Schädlichkeiten, welche einen stärkeren Blutandrang zur Vorsteherdrüse erzeugen können. Die zweite Behandlungsart ist entweder eine innerliche, medicamentöse, oder äusserliche, die sich aber beide vielfach berühren, so weit sie die äussere Anwendung betreffen, zum Unterschiede von der rein mechanischen, instrumentalen.

Zu den beliebtesten Medicamenten gehören: hohe Dosen von Ammonium chloratum (Fischer, Hutzman, Cromer, Caspari, Wernack, Reching, Vandoye, 4,00 pro die). Dieses Mittel kann in steigender Dosis bis 15,00 pro die gegeben werden, muss jedoch, sobald Diarrhoe, Schlaflosigkeit,

Scorbut eintritt, ausgesetzt werden. Conium maculatum, von HUNTER empfohlen, scheint vorzüglich für entzündliche Zustände zu passen (THOMPSON, 0,28—1,05 pro die). ADSON verband Conium mit Jodkali. Die Anwendung von Jod und Brom leistete STOFFART bei alten Leuten gute Erfolge. THOMPSON empfiehlt besonders die Kreuznacher Mutterlauge. Gleich angezeigt ist bei uns die Haller Mutterlauge. VELPEAU empfiehlt das Calomel, wogegen sich LE DENTU ausspricht, da die Behandlung zu lange fortgesetzt werden muss. Die innerliche Behandlung richtet sich mit den bekannten Mitteln auch noch gegen die begleitenden Erscheinungen, als: Atonie der Blase, Katarrhe derselben, grosse Schmerzhaftigkeit, Blutungen.

Die äusserliche Behandlung strebt theilweise auch die begleitenden Erscheinungen zu vermindern, theils aber auch direct die Vorsteherdrüse zu verkleinern. Sitzbäder, von THOMPSON nur für kurze Zeitdauer (7 bis 10 Minuten) empfohlen, um eine Ableitung auf die Haut zu erzielen. Ebenso heisse Schwämme auf das Mittelfleisch gelegt. Die Anwendung der Salben mit Hydrargyrum, Plumbum jodat., Jodkali, die Suppositorien mit denselben Mitteln, die Anwendung der Vesicatore suchten denselben Zweck zu erreichen. Einreibungen mit Narcoticis waren vorzüglich gegen die Schmerzhaftigkeit gerichtet. Das Haarseil, am Mittelfleische angewendet, hat mehr Nachtheile als Vortheile. Von fraglicher Wirksamkeit bleibt der elektrische Strom. Was die Harnverhaltung anlangt, so hat dieselbe bereits im Artikel Katheterismus und Blase ihre Besprechung gefunden; ebenso die dadurch bei der Vergrösserung der Vorsteherdrüse bedingten Verletzungen.

Die palliative Behandlung besteht demnach neben den diätetischen Anordnungen in Sitzbädern früh und abends, 26°—27° R. für 15—20 Minuten. Dem Bade kann Seesalz, Mutterlauge, Jodsalz zugesetzt werden. Des Nachts werden warme Ueberschläge um den ganzen Leib entweder blos mit Wasser oder mit Kamillenthee verabreicht. Dabei Sorge für gehörige Stuhlentleerung, allwöchentlich 1mal ein Abführmittel. Die Hauptsache ist aber die gehörige Entleerung der Blase und besondere Berücksichtigung des Residualharnes. Die Menge desselben bestimmt die ein- oder mehrmalige Anwendung des Katheters. Ist dieselbe unter 200, so genügt ein Katheterismus, darüber ist ein zweimaliger angezeigt. Personen, welche diese Behandlung strenge einhalten, befinden sich meist wohl, wenn die Vergrösserung der Vorsteherdrüse nicht schwerere Störungen bedingt.

Eine weitaus häufigere Anwendung fand das mechanische Verfahren. Zunächst suchte man das Hineinwachsen der Vorsteherdrüsentheile gegen die Harnröhre hintanzuhalten oder dieselben zurückzudrängen und zu zerstören. Die erstere Behandlungsweise kann auch theilweise als vorbeugende angesehen werden und besteht in frühzeitigem Einführen von Bougies oder Kathetern für längere Zeit, was jedoch nur im Anfange der Erkrankung von Erfolg sein kann (PHILLIPS). Da aber die meisten Kranken erst in vorgerückteren Stadien zur Behandlung kommen, so lässt sich von diesem Verfahren als Palliativmittel wenig erwarten. Die Erweiterung der Harnröhre und des Blasenhalses lässt sich durch die Dilatation, Depression, Kauterisation, Incision und Excision erzielen.

Die Dilatation besteht entweder in der langsamen oder forcirten. Die langsame Erweiterung wird in der Weise vorgenommen, dass man Katheter von einer steigenden Dicke in kurzen Zwischenräumen oder durch längere Zeit in die Harnröhre einführt. Am besten werden die vulcanisirten Kautschukkatheter vertragen; üben aber nur einen geringen Druck aus. Um diesen zu erhöhen, hat man Katheter mit grossem Krümmungshalbmesser empfohlen (PETIT), oder suchte eine ähnliche Krümmung durch Vorschieben des liegengelassenen Mandrin zu erzielen. MERCIER empfahl seine *Sonde bicondée*. Am ausgiebigsten wirken Metallinstrumente, werden jedoch

für längere Zeit nicht gut vertragen und erzeugen leicht Decubitus mit seinen Folgen. Als Uebergang zur forcirten Erweiterung kann folgendes Verfahren betrachtet werden. Es wird ein weiches Instrument gekrümmt eingeführt, der gebogene Leitstab entfernt und durch einen geraden ersetzt. Der dadurch erzielte Druck ist zwar auf den prostatischen Theil der Harnröhre, insbesondere auf den Blasenhals ein bedeutender, aber ein solches Instrument drückt die obere Wand der Harnröhre auch stark gegen den scharfen Rand der Schambeinverbindung. CIVIALE führte sein dreiarmiges Instrument für die Steinzertrümmerung geschlossen in die Blase, öffnete dasselbe und zog jetzt dasselbe in die Blasenmündung, wodurch diese rasch erweitert werden sollte. Aehnlich verfährt man mit den lithotriptischen Instrumenten, die geschlossen eingeführt und geöffnet zurückgezogen werden. PHYSICK verfuhr in ähnlicher Weise wie DUCAMP bei Harnröhrenverengerungen, indem er ein um einen Katheter befestigtes Säckchen aus Goldschlägerhäutchen bis in den Blasenhals einführte und daselbst durch Luft oder Wasser ausdehnte, welches Verfahren PARRISH auch mit gutem Erfolge ausführte. THOMPSON suchte dasselbe durch einen einfachen Gummischlauch zu erreichen. MIGUEL D'AMBOISE führte durch ein an beiden Enden offenes Rohr kleine Bleikegeln ein, an deren Spitze ein feiner Draht befestigt war. Sobald mehrere derselben in die Blase gelangt waren, zog er das Rohr zurück und führte die Kegeln durch die Drähte in die Blasenmündung und erweiterte diese. Behufs der Entfernung werden die Röhre und die Kegel in die Blase vorgeschoben und jeder Kegel einzeln durch das Rohr ausgezogen.

Die Depression geschieht theils durch die angegebenen Veränderungen der Krümmung der Katheter, theils durch Instrumente, welche gekrümmt eingeführt und dann gerade gerichtet werden. Im allgemeinen lässt sich über dieses Verfahren sagen, dass es nur kurze Zeit angewandt ohne Erfolg, lange angewandt gefährlich ist. LEROY D'ETIOLLES, welcher das Verfahren zuerst einführte, bediente sich eines Katheters, der, wie oben angegeben, gekrümmt eingeführt und dann durch einen Stift geradegestreckt wurde. In ähnlicher Weise verfuhr MERCIER, CIVIALE u. s. w. RIGAL hatte in seinem Katheter eine Spiralfeder angebracht, die er durch eine Schraube am äusseren Ende streckte und damit das ganze Instrument. MEYRIEUX-TANCHOU benutzte dazu einen gegliederten Mandrin. CHARRIÈRE hat dieses Instrument vereinfacht und es ähnlich der Ecurette gestaltet.

Um die Vorsteherdrüse zum Schwinden zu bringen, benutzte man die Einspritzungen von Jodkali (HEINE) durch eigens construirte Spritzen vom Mastdarm aus; bis jetzt mit wenig günstigem und zweifelhaftem Erfolge, so dass dieses Verfahren bald aufgegeben wurde. Das häufigste Verfahren war die Kauterisation. Dieselbe muss, um von Erfolg begleitet zu sein, tief gehen und mit einem schwer sich ausbreitenden Aetzmittel vorgenommen werden; setzt aber viele Gefahren. Dieselbe geschieht entweder mit eigenen Aetzmittelträgern von LALLEMAND und MERCIER, letztere ähnlich wie der DUCAMP'sche Apparat für die Harnröhre construirt, daher sehr einfach. GUYON suchte durch Einträufeln eines flüssigen Aetzmittels denselben Erfolg zu erzielen. In neuester Zeit wurden wieder Versuche mit der Galvanokaustik gemacht. BOTTINI wendet dazu ein einem Lithotriptor ähnlich gebautes Instrument mit kurzem Schnabel an. Dasselbe wird geschlossen eingeführt, am Blasenhalse geöffnet, der mittlere Lappen gefasst, das Instrument glühend gemacht und der Lappen durchtrennt. In seiner älteren Art hatte diese Operation viel Gefahren, indem auch benachbarte Theile verbrannt wurden. In letzter Zeit hat BOTTINI einen [illegible] apparat mit dem Instrument in Verbindung gebracht, wodurch di[illegible] letzung der Umgebung durch die Hitze aufgehoben wird. BOTTINI

seine Erfolge. Die Versuche anderer Chirurgen lauten nicht alle günstig, und wird es einer besonderen Auswahl der Fälle bedürfen. Am besten eignet sich für dieses Verfahren die Valvula colli vesicae. Doch auch hier ist das Fassen der Klappe nicht immer leicht. Am leichtesten wäre diese Operation in Verbindung mit dem Perinealschnitt, welcher auch der beste für die blutige Durchtrennung der Klappe ist (ENGLISCH). Als eine leichtere Form der Galvanokaustik kann die Elektrolyse angeführt werden, wodurch gewisse Substanzen zur Resorption gelangen und die Vergrösserung beseitigt werden sollte. Nach eigenen Erfahrungen kann man eine Wirkung nur bei jenen Fällen erzielen, wo die Vergrösserung durch entzündliche Vorgänge bedingt ist. In anderen Fällen tritt die kaustische Wirkung in den Vordergrund. Das ganze Verfahren ist nicht sicher und gefährlich. VELPEAU versuchte die Zerstörung durch Zerquetschen mit einem zangenförmigen Instrumente oder mit dem Lithotriptor.

Die Incision, von GUTHRIE vorgeschlagen, wurde zunächst von MERCIER und CIVIALE ausgeführt. MERCIER liess Instrumente anfertigen, welche einem Lithotriptor mit kurzem Schnabel ähnlich sahen, deren männlicher Theil die Schneideklinge entweder an seinem vorderen oder hinteren Rande trug, oder aber die Klinge war gebrochen und mit ihrem inneren Ende an der Spitze des weiblichen Theiles beweglich verbunden und durch Hervorziehen vorspringend zu machen. Später fügte er dem Instrument noch einen Stachel zum Fixiren des mittleren Lappens hinzu. CIVIALE's Instrument hat einen beweglichen Schenkel an seinem inneren Ende, der die vorzuziehende Schneideschlinge trägt. PHILLIPS hat die MERCIER'sche Methode 40mal mit günstigem Erfolge ausgeführt. Das Instrument wird geschlossen eingeführt, an den mittleren Lappen oder Valvula colli vesic., wofür das Verfahren nur passt, angedrückt, die Schneideklinge vorgezogen oder geschoben und die Theile durchschnitten. Die häufige Folge ist eine bedeutende Blutung, weshalb die Blase sehr häufig ausgespritzt werden muss, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern. Nicht selten folgt nach 2—4 Stunden ein Fieberanfall; in den ersten acht Tagen erschwertes Harnlassen infolge der Schwellung. Das Verfahren muss als gefährlich bezeichnet werden. Ausgiebiger, aber nicht minder gefährlich ist die Spaltung der Vorsteherdrüse in Form der Steinschnitte vom Mittelfleische aus.

Die Excision war bis nun nur bei gestielten mittleren Lappen oder als Doppeleinschnitt bei klappenförmigen für möglich gehalten. Bei gestielten Geschwülsten empfiehlt sich die Ligatur, wofür LEROY, CIVIALE und JACOBSON eigene Instrumente angegeben haben. Ohne Eröffnung der Harnröhre dürfte, abgesehen von der schwierigen Diagnose des mittleren Lappens, dieses Verfahren schwer ausführbar sein und in Verbindung mit dem Steinschnitte eine gefährliche Zugabe erhalten. Nicht minder gefährlich ist die Entfernung mit schneidenden Instrumenten, wie selbe von MERCIER in Form eines Lithotriptors angegeben wurden. Ein Nachtheil des Ausschneidens ist ferner noch die Möglichkeit des Hineinfallens des abgetrennten Theiles in die Blase, wenn dieser auch durch einen Lithotriptor entfernt werden kann. Diese angegebenen Verfahren leiden daran, dass der zu entfernende Theil nur tastend gefunden werden kann. Seit die Technik des hohen Steinschnittes eine solche Vervollkommnung erfahren hat, dass diese Art des Steinschnittes fast ungefährlich erscheint, wird es am besten gelingen, einen Theil der Vorsteherdrüse, welcher zu einem Hemmnisse der Harnentleerung Veranlassung giebt, nach Ausführung des hohen Steinschnittes zu entfernen. Fast gleichwerthig ist der Schnitt vom Mittelfleische aus, wie er ähnlich für die Entfernung von Neubildungen der Blase (THOMPSON) empfohlen wurde. In neuerer Zeit wurde zur Behandlung der Prostatahypertrophie auch die *Excision der* Seitenlappen vorgenommen. Zu diesem Behufe wurde der Mast-

darm von der Vorsteherdrüse abgelöst und aus dem blossgelegten Seitenlappen entsprechend grosse Stücke ausgeschnitten, der Rest durch die Naht vereinigt. Die bisher erzielten Resultate entsprechen nicht den Erwartungen, abgesehen von der Gefährlichkeit. Desgleichen sind die nach dem hohen Steinschnitte erzielten Erfolge der Excision etwas günstiger.

Aus dem Angegebenen geht nun hervor, dass bisher alle radicalen Verfahren von wenig Erfolg begleitet sind und wir daher nur palliativ handeln konnten. Davon aber können wir umsomehr Erfolg erwarten, je früher die Krankheit erkannt wird. Die Behandlung beschränkt sich daher besonders auf einen gehörigen Katheterismus und die der secundären Erscheinungen.

Bei Beurtheilung der verschiedenen Behandlungsweisen müssen zwei Momente stets im Auge gehalten werden: 1. die Vergrösserung der Vorsteherdrüse selbst, 2. die dadurch gesetzten Veränderungen der höheren Harnorgane. Je mehr letztere vorgeschritten sind, umso weniger können wir auf einen sicheren Erfolg rechnen. Nachdem nun die früheren Verfahren, wie aus folgender Tabelle von BELFIELD:

Sectio perinealis . . .	32	Fälle ohne Steine,	14 Erfolge,	4 ohne Erfolg,	3 Todesfälle
darunter:	9	» mit »	3 »	3 » »	1 Todesfall
Sectio hypogastrica . .	62	» ohne »	21 »	5 » »	10 Todesfälle
darunter:	26	» mit »	8 »	7 » »	2 »

hervorgeht, die Operationen noch immer mit Gefahren verbunden sind, suchte man der Vergrösserung der Vorsteherdrüse dadurch abzuhelfen, dass man ihre Function einzustellen suchte. Darauf beruhen die neueren Verfahren.

Dieselben basirten zunächst auf der Annahme, dass die Vergrösserungen der Vorsteherdrüse sich wie die Fibrome des Uterus verhalten, zweitens dass eine gewisse Beziehung zwischen der Function des Hodens und der Vorsteherdrüse besteht, sowie deren Rückbildung. Erstere Annahme wurde schon widerlegt. Letztere bildete die Grundlage verschiedener Arbeiten. Als eine besondere Methode sei die Unterbindung der Arteria hypogastrica, um durch Verminderung der Blutzufuhr eine Verkleinerung der Vorsteherdrüse zu erzielen (BIER), erwähnt. Die Erfolge sind nicht aufmunternd. Bezüglich der Beziehung zwischen Vorsteherdrüse und Hoden liegt eine eigene Tabelle vor von 1984 systematischen Untersuchungen mit 1757 genauen Angaben dieser Beziehung, wobei genau der Unterschied gemacht worden war, ob eine anderweitige Erkrankung der Organe vorausgegangen war oder nicht.

Alter Jahre	Summe	Ohne Genitalaffectionen					Mit Genitalaffectionen				
		Hoden und Prostata gleich entwickelt		Hoden grösser als Prostata	Hoden kleiner als Prostata	Summe	Hoden und Prostata gleich entwickelt		Hoden grösser als Prostata	Hoden kleiner als Prostata	Summe
		entwickelt	nicht entwickelt				entwickelt	nicht entwickelt			
10—15	60	5	39	9	7	60	—	—	—	—	—
16—20	280	85	51	80	41	257	6	7	5	5	23
21—25	237	70	29	49	46	194	18	5	12	8	43
26—30	287	78	31	42	47	198	31	6	26	26	89
31—35	198	54	9	30	30	123	25	9	17	24	75
36—40	187	55	8	14	28	105	36	8	21	17	82
41—45	116	44	6	20	16	86	10	2	11	7	30
46—50	113	24	10	19	16	69	16	3	9	16	44
51—55	75	26	3	8	16	53	6	1	5	10	22
56—60	81	22	4	9	22	57	6	—	9	9	24
61—65	48	11	6	2	17	36	2	—	1		
66—70	46	9	3	6	16	34	5	—	1		
71—75	19	3	—	1	2	6	8	—			
76—83	10	1	—	—	3	4	2	—			

wurde. Thompson beobachtete sie bei 5% aller Individuen über 60 Jahren. Eine zweite Ursache der mangelhaften Kleinheit liegt aber auch in der mangelhaften Entwicklung in späterer Zeit und besonders bei schwächlichen Jünglingen mit schwacher Geschlechtslust, bei Kindern, deren Blase nicht gehörig functionirt (Civiale), gewöhnlich verbunden mit einer mangelhaften Entwicklung der Geschlechtstheile, bei Exstrophie der Blase (Baillié), Epispadie (Adams). Auch Tuberkulose soll eine mangelhafte Entwicklung zur Begleiterin haben. Es bleibt in solchen Fällen die Vorsteherdrüse auf einer unentwickelten Stufe stehen. Im Gegensatze dazu ist der Schwund eine Abnahme eines oder des anderen Theiles der vorher normal entwickelten Drüse. Graf nahm diesen Schwund als ein normales Vorkommen des Alters an, was jedoch durch neuere Untersuchungen widerlegt ist. Nach den ursächlichen Verhältnissen unterscheidet Thompson: 1. Atrophie bei Erschlaffungskrankheiten, Tuberkulosis, Scrophulose; 2. bei hohem Alter, wenn die Vorsteherdrüse einen verhältnissmässig grösseren Verlust erlitten hat als die anderen Organe; 3. Compressionsatrophie durch Geschwülste in der Blase, der Vorsteherdrüse, der Umgebung; 4. durch locale, umschriebene, pathologische Processe in der Vorsteherdrüse selbst, als: Abscesse, Tuberkulose, bösartige Geschwülste. Civiale führt ferner noch als Ursache die Castration an. Zu den seltensten Vorkommnissen gehört jener Schwund, der sich ohne bekannte Ursache mit Schmerzen in der Gegend der Schambeinfuge, des Kreuzbeines, mit Harnbeschwerden einleitet (Civiale), wobei sich manchmal ein geringfügiger Ausfluss aus der Harnröhre zeigt. Infolge des Schwundes erscheint die Vorsteherdrüse kleiner, unregelmässig, meist im ganzen etwas härter, selten weicher, was besonders bei Druckschwund der Fall ist, wenn derselbe infolge Erweiterung des Ausführungsganges bei Harnstauungen infolge von Verengerungen erfolgt. Ungleichmässige Beschaffenheit zeigt sich bei Schwund nach Vereiterung, indem die Abscesshöhlen nicht selten als nachgiebige Stellen zurückbleiben. Eine weitere Folge ist Verkürzung und Abnahme der Krümmung des prostatischen Theiles der Harnröhre. Eine nicht seltene Erscheinung ist das Unvermögen den Harn zu halten, besonders bei marastischen Individuen infolge des Schwundes des Schliessmuskels (Dittel). Dieses Unvermögen ist jedoch dem erworbenen Schwunde mehr eigenthümlich, indem bei angeborener Kleinheit die Kranken den Harn vollständig gut halten können, wenn nicht eine Störung durch andere Ursachen eintritt. Die Behandlung beschränkt sich nur auf die begleitenden Erscheinungen, da wir auf keinerlei Weise imstande sind, die Kleinheit zu heben.

Als eine besondere Erkrankung der Vorsteherdrüse wird die Neuralgie als abnorme Schmerzhaftigkeit ohne nachweisbare organische Grundlage angeführt. Leroy d'Etiolle, Mercier haben dieselbe beschrieben, Civiale sie als erhöhte Sensibilität bezeichnet. Weitere Beobachtungen liegen von Bell, Ricord und Adams vor, welcher letztere die blosse Reizbarkeit der Vorsteherdrüse von der Neuralgie unterschied. Als Ursache dieser Erkrankung gelten: eine Erkrankung der Nervenganglien des Bauches (Joly-Brechet), vorausgegangene Neuralgie an anderen Stellen, z. B. Ischias (Civiale), heftige Nervenaufregung, Excesse aller Art, Contusionen des Mittelfleisches, Steine und andere fremde Körper der Harnröhre, chronische Reizungen der Harnröhre, Masturbation, Erkrankungen des Mastdarmes, Genuss von geistigen Getränken und Canthariden. Es findet sich die Erkrankung besonders bei schwächlichen, reizbaren Personen. Alle Erscheinungen dieser Erkrankung zeigen einen grossen Wechsel. Der Schmerz ist von verschiedener Heftigkeit, Art und Dauer. Der Harndrang ist häufig und die Unmöglichkeit, denselben zu befriedigen, steigert den Schmerz. Nicht selten kommt es infolge krampfhafter Zusammenziehung der Muskeln

zu Harnverhaltung. Nach dem Harnlassen fehlt das Gefühl der Befriedigung und wiederholt sich der Harndrang bis zur Entleerung einiger Tropfen trüben Harnes. In seltenen Fällen werden die Schmerzen von einem immer geringen, samenähnlichen Ausfluss begleitet, der durch die vermehrte Nerventhätigkeit bedingt ist. In den heftigsten Anfällen strahlen die Schmerzen in die Umgebung aus. Die von den Beobachtern angegebenen Complicationen, als: Harnröhrenverengerungen, Vergrösserung der Vorsteherdrüse, Blasenstein, Nierenkrankheiten u. s. w., beweisen, dass das Krankheitsbild kein vollständig klares ist und wir alle jene Complicationen, sowie andere Erkrankungen der Vorsteherdrüse und Umgebung anschliessen müssen, wenn wir von einer Neuralgie sprechen wollen. Die Differentialdiagnose ergeht sich daher vorzüglich in der Ausschliessung etwaiger Complicationen. Dem unbestimmten Begriffe entsprechend ist daher die Behandlung meist eine symptomatische und besteht in antiphlogistischen, narkotischen, ableitenden (Kauterisation am Mittelfleische, Haarseil) und lösenden Mitteln (Hunter) und Einspritzungen in die Blase. Die beste Wirkung haben die Narcotica erzielt.

Im Anschlusse und auch meist infolge der angegebenen Erkrankungen der Vorsteherdrüse reihen sich die Concretionen an. Dieselben sind entweder von der Blase dahin gelangt oder haben sich in derselben entwickelt. Zu ersteren gehören Blasensteine, welche theilweise in den prostatischen Theil reichen, die dahingelangten Blasensteine oder Bruchstücke. Letztere zerfallen in solche, welche aus den Niederschlägen des Harns hervorgehen oder sich durch eine Umwandlung des normalen Secretes der Vorsteherdrüse entwickeln (eigentliche Prostatasteine). Die aus dem Harne niedergeschlagenen Prostatasteine sind selten (Longuet) und finden sich nicht selten neben Blasen und Nierensteinen. Dieselben zeichnen sich durch ihre weisse, mörtelähnliche Beschaffenheit aus. Ihre Consistenz ist verschieden. Bald sind sie hart, bald weich, bröckelig, stimmen in ihrer Zusammensetzung mit den Phosphatsteinen überein (Wollaston) und entsprechen den Bronchialsteinen (Barker Bird). Meist kommen sie nur einzeln, seltener mehrfach (Gross 20 Stück) vor. Sie liegen entweder in der Harnröhre oder in den Höhlen der Vorsteherdrüse, mehr oder weniger vom eiterigen Secrete umgeben. Ihre Erscheinungen sind oft sehr geringe, so dass sie erst bei den Sectionen gefunden werden. In anderen Fällen verursachen sie die heftigsten Reizerscheinungen, welche ihre Entfernung dringend nöthig machen. Die eigentlichen Concretionen der Vorsteherdrüse sind jedoch jene, welche aus der Umwandlung des Vorsteherdrüsensaftes hervorgehen. Sie finden sich wohl in jedem Alter, aber meist doch erst nach dem 20. Jahre (Thompson), nach dem 35. (Beraud) und nehmen an Zahl und Grösse mit dem Alter zu; fehlen bei Erwachsenen fast nie, so dass sie von einigen als normale Gebilde angesehen werden. Sie liegen entweder an den Mündungen der Ausführungsgänge der Drüse, in diesen selbst oder in aus diesen hervorgegangenen verschieden grossen Höhlen. Ihre Zahl ist höchst verschieden, 1—100 (Barker, Fichte), selbst unzählbar (Cruveilhier). Die Grösse entspricht den Zellen der Drüsenläppchen, doch wurden solche von $1^1/_2$''' bis 3''' Durchmesser beobachtet. Die Gestalt ist höchst verschieden: abgerundet, dreieckig, unregelmässig, polyedrisch, selbst ästig, so dass sie mit ihren Fortsätzen in die einzelnen Drüsenläppchen reichen (Vidal, Béraud). Selten sind schuppenartige Gebilde auf der Schleimhaut, die das Ansehen und die Zusammensetzung wie folgt zeigen:

Die Oberfläche ist gefurcht, abgeschliffen, glatt, höckerig, mit central verlaufenden Furchen, drusig durch gegenseitige Auflagerung. Die Farbe ist grauweiss, alabasterartig (Gosch), braungrau, roth (Fichte), blass weisslich. Die oberflächlichen Schichten matter gefärbt als der Kern. Auf dem Durch-

wurde. THOMPSON beobachtete sie bei 5% aller Individuen über 60 Jahren. Eine zweite Ursache der mangelhaften Kleinheit liegt aber auch in der mangelhaften Entwicklung in späterer Zeit und besonders bei schwächlichen Jünglingen mit schwacher Geschlechtslust, bei Kindern, deren Blase nicht gehörig functionirt (CIVIALE), gewöhnlich verbunden mit einer mangelhaften Entwicklung der Geschlechtstheile, bei Exstrophie der Blase (BAILLIÉ), Epispadie (ADAMS). Auch Tuberkulose soll eine mangelhafte Entwicklung zur Begleiterin haben. Es bleibt in solchen Fällen die Vorsteherdrüse auf einer unentwickelten Stufe stehen. Im Gegensatze dazu ist der Schwund eine Abnahme eines oder des anderen Theiles der vorher normal entwickelten Drüse. GRAF nahm diesen Schwund als ein normales Vorkommen des Alters an, was jedoch durch neuere Untersuchungen widerlegt ist. Nach den ursächlichen Verhältnissen unterscheidet THOMPSON: 1. Atrophie bei Erschlaffungskrankheiten, Tuberkulosis, Scrophulose; 2. bei hohem Alter, wenn die Vorsteherdrüse einen verhältnissmässig grösseren Verlust erlitten hat als die anderen Organe; 3. Compressionsatrophie durch Geschwülste in der Blase, der Vorsteherdrüse, der Umgebung; 4. durch locale, umschriebene, pathologische Processe in der Vorsteherdrüse selbst, als: Abscesse, Tuberkulose, bösartige Geschwülste. CIVIALE führt ferner noch als Ursache die Castration an. Zu den seltensten Vorkommnissen gehört jener Schwund, der sich ohne bekannte Ursache mit Schmerzen in der Gegend der Schambeinfuge, des Kreuzbeines, mit Harnbeschwerden einleitet (CIVIALE), wobei sich manchmal ein geringfügiger Ausfluss aus der Harnröhre zeigt. Infolge des Schwundes erscheint die Vorsteherdrüse kleiner, unregelmässig, meist im ganzen etwas härter, selten weicher, was besonders bei Druckschwund der Fall ist, wenn derselbe infolge Erweiterung des Ausführungsganges bei Harnstauungen infolge von Verengerungen erfolgt. Ungleichmässige Beschaffenheit zeigt sich bei Schwund nach Vereiterung, indem die Abscesshöhlen nicht selten als nachgiebige Stellen zurückbleiben. Eine weitere Folge ist Verkürzung und Abnahme der Krümmung des prostatischen Theiles der Harnröhre. Eine nicht seltene Erscheinung ist das Unvermögen den Harn zu halten, besonders bei marastischen Individuen infolge des Schwundes des Schliessmuskels (DITTEL). Dieses Unvermögen ist jedoch dem erworbenen Schwunde mehr eigenthümlich, indem bei angeborener Kleinheit die Kranken den Harn vollständig gut halten können, wenn nicht eine Störung durch andere Ursachen eintritt. Die Behandlung beschränkt sich nur auf die begleitenden Erscheinungen, da wir auf keinerlei Weise imstande sind, die Kleinheit zu heben.

Als eine besondere Erkrankung der Vorsteherdrüse wird die Neuralgie als abnorme Schmerzhaftigkeit ohne nachweisbare organische Grundlage angeführt. LEROY D'ETIOLLE, MERCIER haben dieselbe beschrieben, CIVIALE sie als erhöhte Sensibilität bezeichnet. Weitere Beobachtungen liegen von BELL, RICORD und ADAMS vor, welcher letztere die blosse Reizbarkeit der Vorsteherdrüse von der Neuralgie unterschied. Als Ursache dieser Erkrankung gelten: eine Erkrankung der Nervenganglien des Bauches (JOLY-BRECHET), vorausgegangene Neuralgie an anderen Stellen, z. B. Ischias (CIVIALE), heftige Nervenaufregung, Excesse aller Art, Contusionen des Mittelfleisches, Steine und andere fremde Körper der Harnröhre, chronische Reizungen der Harnröhre, Masturbation, Erkrankungen des Mastdarmes, Genuss von geistigen Getränken und Canthariden. Es findet sich die Erkrankung besonders bei schwächlichen, reizbaren Personen. Alle Erscheinungen dieser Erkrankung zeigen einen grossen Wechsel. Der Schmerz ist von verschiedener Heftigkeit, Art und Dauer. Der Harndrang ist häufig und die Unmöglichkeit, denselben zu befriedigen, steigert den Schmerz. Nicht selten kommt es infolge krampfhafter Zusammenziehung der Muskeln

zu Harnverhaltung. Nach dem Harnlassen fehlt das Gefühl der Befriedigung und wiederholt sich der Harndrang bis zur Entleerung einiger Tropfen trüben Harnes. In seltenen Fällen werden die Schmerzen von einem immer geringen, samenähnlichen Ausfluss begleitet, der durch die vermehrte Nerventhätigkeit bedingt ist. In den heftigsten Anfällen strahlen die Schmerzen in die Umgebung aus. Die von den Beobachtern angegebenen Complicationen, als: Harnröhrenverengerungen, Vergrösserung der Vorsteherdrüse, Blasenstein, Nierenkrankheiten u. s. w., beweisen, dass das Krankheitsbild kein vollständig klares ist und wir alle jene Complicationen, sowie andere Erkrankungen der Vorsteherdrüse und Umgebung anschliessen müssen, wenn wir von einer Neuralgie sprechen wollen. Die Differentialdiagnose ergeht sich daher vorzüglich in der Ausschliessung etwaiger Complicationen. Dem unbestimmten Begriffe entsprechend ist daher die Behandlung meist eine symptomatische und besteht in antiphlogistischen, narkotischen, ableitenden (Kauterisation am Mittelfleische, Haarseil) und lösenden Mitteln (Hunter) und Einspritzungen in die Blase. Die beste Wirkung haben die Narcotica erzielt.

Im Anschlusse und auch meist infolge der angegebenen Erkrankungen der Vorsteherdrüse reihen sich die Concretionen an. Dieselben sind entweder von der Blase dahin gelangt oder haben sich in derselben entwickelt. Zu ersteren gehören Blasensteine, welche theilweise in den prostatischen Theil reichen, die dahingelangten Blasensteine oder Bruchstücke. Letztere zerfallen in solche, welche aus den Niederschlägen des Harns hervorgehen oder sich durch eine Umwandlung des normalen Secretes der Vorsteherdrüse entwickeln (eigentliche Prostatasteine). Die aus dem Harne niedergeschlagenen Prostatasteine sind selten (Longuet) und finden sich nicht selten neben Blasen und Nierensteinen. Dieselben zeichnen sich durch ihre weisse, mörtelähnliche Beschaffenheit aus. Ihre Consistenz ist verschieden. Bald sind sie hart, bald weich, bröckelig, stimmen in ihrer Zusammensetzung mit den Phosphatsteinen überein (Wollaston) und entsprechen den Bronchialsteinen (Barker Bird). Meist kommen sie nur einzeln, seltener mehrfach (Gross 20 Stück) vor. Sie liegen entweder in der Harnröhre oder in den Höhlen der Vorsteherdrüse, mehr oder weniger vom eiterigen Secrete umgeben. Ihre Erscheinungen sind oft sehr geringe, so dass sie erst bei den Sectionen gefunden werden. In anderen Fällen verursachen sie die heftigsten Reizerscheinungen, welche ihre Entfernung dringend nöthig machen. Die eigentlichen Concretionen der Vorsteherdrüse sind jedoch jene, welche aus der Umwandlung des Vorsteherdrüsensaftes hervorgehen. Sie finden sich wohl in jedem Alter, aber meist doch erst nach dem 20. Jahre (Thompson), nach dem 35. (Beraud) und nehmen an Zahl und Grösse mit dem Alter zu; fehlen bei Erwachsenen fast nie, so dass sie von einigen als normale Gebilde angesehen werden. Sie liegen entweder an den Mündungen der Ausführungsgänge der Drüse, in diesen selbst oder in aus diesen hervorgegangenen verschieden grossen Höhlen. Ihre Zahl ist höchst verschieden, 1—100 (Barker, Fichte), selbst unzählbar (Cruveilhier). Die Grösse entspricht den Zellen der Drüsenläppchen, doch wurden solche von $1^{1}/_{2}'''$ bis $3'''$ Durchmesser beobachtet. Die Gestalt ist höchst verschieden: abgerundet, dreieckig, unregelmässig, polyedrisch, selbst ästig, so dass sie mit ihren Fortsätzen in die einzelnen Drüsenläppchen reichen (Vidal, Béraud). Selten sind schuppenartige Gebilde auf der Schleimhaut, die das Ansehen und die Zusammensetzung wie folgt zeigen:

Die Oberfläche ist gefurcht, abgeschliffen, glatt, höckerig, mit central verlaufenden Furchen, drusig durch gegenseitige Auflagerung. Die Farbe ist grauweiss, alabasterartig (Gosch), braungrau, roth (Fichte), blass weisslich. Die oberflächlichen Schichten matter gefärbt als der Kern. Auf dem Durch-

schnitte und unter dem Mikroskop erscheinen sie geschichtet. Die kleineren sind meist durchscheinend, die grösseren nur am Rande oder in einzelnen Schichten. Ihre Consistenz ist bei kleineren weich, bei grösseren hart, brüchig; bei grösseren nimmt die Consistenz von aussen nach innen ab, so dass sich in der Mitte ein Kern aus weicher Masse oder eine Höhle mit Fettklümpchen findet. Die Schichten entsprechen in ihrem Verlaufe meist der Oberfläche, öfter erscheinen mehrere Systeme der Schichten, wenn mehrere Concretionen durch gemeinsame Schichten vereinigt werden. Im allgemeinen lassen sich die Concretionen leicht zerbröckeln. Zugleich ändert sich die Consistenz mit dem Grösserwerden.

Bezüglich des chemischen Verhaltens giebt SQUIRRE an, dass Essigsäure auf die unzerbrochenen Concretionen nicht einwirkt, die Bruchstücke aber aufquellen macht. Salpetersäure wirkt kalt nicht ein; warm löst sie die Concretionen auf und wird gelblich. Jodlösung ist ohne Einfluss, ebenso Aetzkali. Beim Erhitzen verbreitet sich rasch ein ammoniakalischer Geruch. Genauere Untersuchungen liegen von PAULITZKY vor. Derselbe fand, dass kleinere Concretionen mit Jod bläulich gefärbt werden, am schönsten, wenn gleichzeitig Drüsensaft einwirkt, manchmal grün oder gelbbläulich. Je mehr Protein beigemengt ist, umsomehr weicht die Farbe nach gelb ab. Der Kern bleibt manchmal ungefärbt. Sind Salze beigemischt, so weicht die Farbe nach roth ab und erscheint die bläuliche Färbung erst auf Zusatz von Schwefelsäure. In heissem Wasser quellen sie wenig auf, im Gegensatze zum Amylum, dem sie nach ihrer Schichtung ähnlich sehen.

Was die Entstehung der eigentlichen Prostataconcretionen anlangt, so erklärt PAULITZKY dieselben als Ablagerungen aus dem Prostatasafte, QUICKET als erdige Ablagerung in den secernirenden Drüsenzellen, nach WEDL sind sie Producte der Vergrösserung der Vorsteherdrüse, als concentrische Amyloidkörperchen, wie sie als Altersproduct auch in anderen Organen entstehen. ROBIN nimmt an, dass der Vorsteherdrüsensaft unter normalen Verhältnissen eine gewisse Menge mineralischer Stoffe in den thierischen Stoffen gelöst enthält, die bei gestörtem Verhältnisse ausfallen. JONES lässt dieselben aus einer Blase mit einfacher Membran und farbloser Substanz entstehen, welche letztere unter gewissen Veränderungen in concentrische Schichten übergeht. Der Annahme PAULITZKY'S, dass die Concretionen aus Drüsenzellen hervorgehen, schliesst sich theilweise QUECKET'S und JONES' Angabe an. Nach THOMPSON entstehen dieselben in Form kleiner, öltropfenähnlicher Massen, öfter gehäuft, die Drüsenschläuche und Läppchen erfüllend, um sich später concentrisch zu spalten oder zu Auflagerung von concentrischen Schichten dienend, in welche sich erdige Massen einlagern, welche als das Product der gereizten Schleimhaut anzusehen sind. Zuletzt überwiegen die erdigen über die thierischen Bestandtheile. Nach den bestehenden Urtheilen der einzelnen Untersucher ist die Entstehung noch keineswegs sichergestellt und bedarf es noch weiterer Untersuchungen.

Die Erscheinungen der Concretionen sind, soweit sie nicht die kalkigen Massen oder die aus der Blase in die Vorsteherdrüse gelangten Steine betreffen, welche die schon bekannten Erscheinungen darbieten, oft so geringe, dass dieselben erst bei den Sectionen gefunden werden. Nur in jenen Fällen, wo die einzelnen Concretionen sehr gross, oder deren mehrere vorhanden sind, tritt eine Reihe von Erscheinungen auf, welche die Annahme derselben begründen. Es gehören dahin das Gefühl eines harten Körpers in dem prostatischen Theile der Harnröhre bei der Untersuchung mit dem Katheter oder das eigenthümliche Reibegeräusch bei Druck auf die Drüse vom Mastdarme aus oder bei combinirter Untersuchung. Vergrösserung der Drüse, Ungleichheit in der Consistenz, können ebenso gut entzündlichen oder hypertrophischen Vorgängen angehören. Die anderen Erscheinungen beziehen sich

entweder auf die ursächlichen Momente oder auf die durch die Concretionen gesetzten Reize und sind vorzüglich entzündlicher Natur. Urethritis prostatica, Spasmus urethrae (Reliquet), Schmerzen im Gliede, Schmerzen beim Harnlassen, erschwertes Harnlassen, selten Harnverhaltung (Colles), Prostatitis chronica mit vermehrtem schleimigem oder eiterigem Ausflusse, Periprostatitis.

Während der Diagnose der eigentlichen Concretionen sehr schwierig und in manchen Fällen, da sie gar keine Erscheinungen hervorrufen, unmöglich sein kann, ergiebt die einfache Untersuchung mit einem starren Instrumente leicht die Anwesenheit eines anderen Concrementes.

Die Behandlung ist für letztere die Extraction, die Zertrümmerung oder der Steinschnitt unter den schon für Fragmente angegebenen Regeln. Für erstere kann nur dann von einem Eingriffe die Rede sein, wenn deren mehrere in einem Sacke beweglich vorhanden sind und in die Harnröhre vorragen. Das Ausziehen wird in allen Fällen zu versuchen sein; nur selten wird man sich zum Steinschnitte entschliessen.

Die Neubildungen der Vorsteherdrüse sind im ganzen selten. Cysten finden sich als Retentionscysten vor, indem neugebildete noch nicht als sicher erwiesen sind (Thompson). Ihre Lage entspricht den Ausführungsgängen aller Drüsenläppchen, vorzüglich in den Seitenlappen, können aber an jeder Stelle vorkommen. Die Ursache ist der Verschluss der Ausführungsgänge an irgend einer Stelle. Es wurden früher vielfach Abscesse mit dünnflüssigem Inhalte oder Höhlen, welche Concretionen enthielten, zu den Cysten gerechnet; müssen jedoch, um den Begriff »Cyste« aufrechthalten zu können, ausgeschlossen bleiben. Die Zahl der Beobachtungen ist gering; Morgagni, Dolbeau, Voillemier, Le Dentu (zwei Fälle), Stone (?), Culson und zwei eigene Beobachtungen. Was den Ausgangspunkt dieser Cysten anlangt, so gehen sie sicher in den meisten Fällen aus den Ueberresten der Müller'schen Gänge hervor. Es gilt dies vorzüglich von den Cysten, welche in der Medianlinie liegen, während die seitlichen Anhänge dem Vas deferens entsprechen (Ueberreste des Wolf'schen Körpers, Englisch). Den Inhalt derselben bildet eine halbflüssige, durchscheinende, gelbliche Masse, welche nicht selten kleine Concretionen enthält. Die Erscheinungen sind gering, so lange die Geschwulst noch klein ist, und bestehen vorzüglich in der gestörten Harnentleerung, als: häufiger Harndrang, Veränderung des Harnes, gedrehter Strahl. Erst mit der Grössenzunahme entwickelt sich das Gefühl eines fremden Körpers im Mastdarme. Die Vorsteherdrüse erscheint vergrössert, das kleine Becken ist von einer fluctuirenden Geschwulst ausgefüllt, welche die Blase und den Mastdarm verdrängt, selten von der Unterbauchgegend zu fühlen ist. Die Fluctuation ist verschieden deutlich. Nicht zu verwechseln sind diese Cysten mit Hydatidencysten, welche zwischen Blase und Mastdarm beobachtet wurden, und bei der Punction die Echinococcusbestandtheile zeigten. Nicht selten wurden Abscesse für Cysten gehalten, aber auch hier giebt die Probepunction hinlänglichen Aufschluss. Die Diagnose von Hypertrophie wird bei grösseren Cysten nicht schwierig sein; kleinere werden aber dann immer der Beobachtung entgehen, selbst wenn sie sehr zahlreich sind und der Vorsteherdrüse das Ansehen eines Schwammes geben. Die Behandlung besteht in der Punction mit oder ohne Jodeinspritzung, in dem Haarseil, in dem Einlegen einer Canüle und in der Incision, welche am besten nach Ablösung des Mastdarmes vorgenommen wird. Doch sind die Erfahrungen bis jet- zu gering, um ein Urtheil zu erlauben; immer aber wird ma- Operation die Möglichkeit des Eintrittes heftigerer Entzündungser- sich vor Augen halten müssen.

Eine ebenfalls sehr häufige primäre Erkrankung ist die ⁊ indem die secundären Fälle von Combination mit Erkr-

barter Gebilde bezüglich ihrer Erscheinungen sehr von diesen, z. B. von der Erkrankung der Blase, abhängt. Ehemals bezeichnete man sie mit dem Namen Scrophulose (Baillie, Howship, Sömmering u. a.), bis seit Verdier die Bezeichnung »Tuberkulose« eingeführt und von Velpeau, Louis, Lebert, Dufour, Robin und Béraud, Thompson, Le Dentu beibehalten wurde. Bezüglich des Ausgangspunktes herrschen noch verschiedene Meinungen. Sie soll an der Schleimhaut der Harnröhre (Vidal), an den Ausführungsgängen ähnlich den Hoden (Béraud) beginnen, und zwar bald entsprechend dem centralen Theile, seltener an dem peripheren (Thompson). Die Neubildung ergreift entweder einen oder beide Lappen. Die Form, unter der sie auftritt, ist die miliare, die herdweise, mit käsigem Zerfalle und weiterer Ausbreitung bis zur Zerstörung der ganzen Drüsenmasse, so dass nur die verdickte Hülle übrig bleibt. Meist kommt sie neben kachektischem Aussehen und Tuberkulose in anderen Organen vor. Nach Socin war sie von 26 Fällen 24mal mit Tuberkulose anderer Genitalorgane und zweimal mit der entfernter Organe verbunden.

Die Erscheinungen sind anfangs geringe und meist derart, dass sie auf andere Erkrankungen bezogen werden. Die Kranken klagen über Schmerz mit Krampf im Blasenhalse, im Mittelfleische, welcher gegen die Hoden ausstrahlt (Dufour). Manchmal besteht nur ein Gefühl von Schwere. Die Harnbeschwerden, anfangs geringe, steigern sich stets, oft sprungweise; Harnverhaltung kommt selten vor, dagegen wird nicht selten der Verschluss der Blase durch die Infiltration der Gewebe ungenügend und ist das erste Zeichen ein unwillkürlicher Harnabgang, wobei die übrigen Beschwerden sehr geringe sein können. Das Blutharnen ist eines der ersten Zeichen, anfangs geringe und seltener, später profus, und geht im ersteren Falle das Blut mit den ersten Tropfen des Harnes ab. Ein bestehender Ausfluss ist blennorrhoeartig (Ricord) (tuberkulöse Blennorrhagie, Ricord, Dufour, Phillips) und stammt derselbe direct aus den Drüsengängen, so hat er ein bräunliches, den zerfallenen Tuberkeln ähnliches Aussehen (Robin und Béraud). Tuberkelbacillen lassen sich erst in den späteren Stadien nachweisen. Da der Ausfluss immer eine grosse Menge Schleim enthält, so löst er sich nicht im Wasser. Die mikroskopische Untersuchung entspricht der zerfallenen Tuberkelmasse an anderen Orten. Infolge dieser Beimengung erscheint der Harn getrübt. Die Vorsteherdrüse braucht nicht immer vergrössert zu sein, da ein Theil der Masse zerstört wird, und ist es meist nur, wenn der Process auf die Umgebung übergreift. Die Oberfläche ist anfangs unverändert, besonders wenn die Erkrankung von der Schleimhaut ausgeht; später wird sie knotig, die Consistenz verschieden, bis theilweise fluctuirend, wenn es zum Zerfalle kommt. Mit dem Uebergreifen auf die Umgebung wird die Grenze der Vorsteherdrüse undeutlich, und breitet sich der Zerfall auf andere Theile aus, so kommt es zur Fistel- und Geschwürsbildung mit ihren begleitenden Erscheinungen. Nicht lange, so zeigen sich allgemeine Erscheinungen und der Kranke geht marastisch zugrunde. Der Verlauf ist in der Regel ein langsamer, wenn die Vorsteherdrüse allein ergriffen ist (Smith, Delfou), schnell, wenn andere Organe ebenfalls ergriffen sind. Die Ausgänge sind: Abscessbildung, Verkalkung der Herde, acute Verjauchung, besonders beim Katheterismus, Harninfiltration, Durchbruch nach der Bauchhöhle mit tödtlicher Bauchfellentzündung. Die Diagnose wird vorzüglich durch das gleichzeitige Vorkommen derselben Erkrankung an anderen Organen ermöglicht und bezieht sich auf Blennorrhoe, Entzündungsprocesse, Geschwüre, Krebse. Bei mit Tuberkulose belasteten Individuen mit lange andauernden Reizungen des prostatischen Theiles der Harnröhre soll die Tuberkulose der Vorsteherdrüse immer in Erwägung gezogen werden. Die Prognose ist eine schlechte. Die Behandlung eine symptomatische, neben

Hebung der Ernährung und der Anwendung antidyskrasischer Mittel. Die instrumentale Behandlung ist so lange als möglich zu vermeiden, da die Harnröhre selbst bei der leisesten Berührung zum Zerfallen geneigt ist. Ist dieselbe nothwendig, so wähle man immer die weichsten Instrumente und vermeide jede Verletzung. Noch mehr soll ein Verweilkatheter vermieden werden.

Zu den selteneren Neubildungen gehören die verschiedenen Krebsarten und insbesonders die primäre Form (Jelly unter 39 Fällen viermal), im Gegensatze zu der secundären, welche sich von der Blase, dem Mastdarm, dem Bauchfelle auf die Vorsteherdrüse fortsetzt, wie die wenigen Beobachtungen von primärem Krebs derselben von Mercier, Civiale, Adams (drei Fälle), Craswell (?), Jauchou, Langstaff, Brodie, Cook, Howship, Pitha, Rokitansky, Thompson, Förster beweisen. In früherer Zeit wurden viele Fälle von Krebs der Hypertrophie eingereiht, darum erscheint wegen richtigerer Diagnose der Krebs jetzt häufiger. Die Arten sind die des Enkephaloids, des melanotischen, colloiden und fibrösen Krebses, wovon das Enkephaloid die häufigste ist. Zu den seltensten gehört der Fungus haematodes (Langstaff). Die Zeit des Auftretens ist sehr verschieden, indem der Krebs in allen Altersclassen gefunden wurde, so z. B. Adams im dritten Lebensjahre, Stafford im fünften, Brée sogar bei einem Kinde mit neun Monaten. Wenn auch zwei Fünftel aller Fälle auf Kinder kommen, so fällt das häufigste Auftreten doch zwischen das 60. und 80. Jahr. Das Aussehen richtet sich nach den verschiedenen Formen. Die Durchschnitte erscheinen gelblich, weisslich, braun, röthlich (bei Hämorrhagien) oder schiefergrau (bei Gangrän). Die jungen Partien sind weich, manchmal sogar durchscheinend. Die Drüsensubstanz wird meist zuerst befallen, erst später der faserige Theil (Thompson) und breitet sich dann die Neubildung auf die Harnröhrenschleimhaut aus. Da die fibröse Kapsel mehr Widerstand leistet, so breitet sich die Neubildung leichter nach der Blase hin aus und daher kommt es, dass es oft schwer ist, den primären Ausgangspunkt von der Vorsteherdrüse sicher zu stellen. Die Ausbreitung nach dem Mastdarme hin erfolgt viel langsamer (Mercier, Le Dentu). Zugleich leistet das Carcinom dem Zerfalle lange Widerstand; macht aber dann um so raschere Fortschritte und kommt es bald zu Duchbohrungen in die Nachbarorgane. Ablagerungen in den Drüsen, der Leber, den Lungen und den Nieren kommen nur selten vor. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die Ausbreitung bei Erwachsenen langsamer vor sich geht als bei Kindern.

Erscheinungen, welche besonders auf Krebs deuten, fehlen anfangs vollständig, da dieselben vollkommen der Hypertrophie entsprechen. Erst spät nimmt die Geschwulst eine knotige Form an und verliert ihre scharfe Begrenzung durch Uebergreifen auf benachbarte Theile. Der Schmerz sitzt tief, ist dumpf, wird aber später durchfahrend und steigert sich beim Harnlassen. Derselbe ist aber immer im Verhältnisse zu dem bei der Hypertrophie auffallend heftig, welche Erscheinung von allen Beobachtern, ebenso wie das häufigere Ausstrahlen in die Umgebung besonders hervorgehoben wird. Der Harndrang ist heftig, scheint aber theilweise durch eine Congestion zur Schleimhaut bedingt zu sein (Le Dentu) und steigert sich mit Veränderungen des Harnes. In neuerer Zeit hat v. Reklingshausen auf die Metastasen in den Knochen aufmerksam gemacht. Am häufigsten sind sie in den Wirbelkörpern. Von diesen Metastasen gehen neuralgische Schmerzen aus, welche nur zu häufig für Rheumatismus gehalten werden. Die Blutungen sind bei Krebs der Vorsteherdrüse seltener als bei Blas krebs, stärker am Anfange und am Ende des Harnlassens, besonder stärkerer Anwendung der Bauchpresse, und bestehen nicht selten i continuirlichen Aussickern aus der Harnröhre. Die Kranken haben

fühl von Schwere im Mastdarme und einen auffallend heftigen Krampf im Schliessmuskel des Afters. Nur in der seltensten Form erreicht die Geschwulst eine solche Grösse, dass sie von der Unterbauchgegend aus gefühlt werden kann, ebenso, dass sie am Mittelfleische sichtbar wird, wo sie mit einem Abscesse verwechselt und eingeschnitten wurde. Die Erscheinungen der gestörten Harnabsonderung und der Zersetzung des Harnes steigern sich mit dem Fortschritte und insbesondere mit dem Zerfalle und gehen meist mit den Erscheinungen der Krebskachexie einher.

Die Dauer wird bei Kindern auf 3—7 Monate, bei Erwachsenen auf zwei Monate bis neun Jahre geschätzt.

Die Diagnose ist oft sehr schwierig, besonders in der ersten Zeit, weswegen dieselben meist für blosse Hypertrophien gehalten werden. Doch können die äusserst heftigen durchfahrenden Schmerzen und der Schliessmuskelkrampf auf die Vermuthung des Krebses führen, die durch den Nachweis von Krebselementen im Harn (was aber selten ist) sichergestellt wird. Die Diagnose der einzelnen Arten ist ebenfalls schwer.

Die Vorhersage ist ungünstig. Die Behandlung ist zunächst eine symptomatische. Gelingt es, die Diagnose sehr früh zu stellen, so kann die Exstirpation versucht werden, wie es von Volkmann-Langenbeck mit Erfolg geschehen ist. Sarkome, Enchondrome und Osteosarkome gehören zu den Seltenheiten.

Literatur: Adams, Anatomie und Pathologie der Vorsteherdrüse, übers. von Keil. Halle 1852. — Buxmann, Beiträge zur Kenntniss des Prostatasaftes. Garsten 1864. Diss. — Civiale, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Uebers. von Frankenberger. Leipzig 1843. — Velpeau, Étude sur les tubercules de la prostate. Paris 1874. — Busch, Ueber den Mechanismus, welcher am häufigsten bei alten Leuten die Harnentleerung behindert. Langenbeck's Archiv. XXII. — Hogson, The prostate gland. London 1856. — Ed. Home, Praktische Beobachtungen über die Behandlung der Krankheiten der Vorsteherdrüse. Uebers. von Sprengel. Leipzig 1817. — Heine, Ueber die Radicalcur der Prostata hypertrophica. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. XV. — Mercier, Recherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux. Paris 1871. — Paulitzky, Concretionen. Virchow's Archiv. 1859, XVI. — Socin, Krankheiten der Prostata. Pitha-Billroth, Handb. der Chirurgie. II. — Thompson, Erkennung und Behandlung der Prostatakrankheiten. Erlangen 1867. — Voillemier-Le Dentu, Traité des maladies des voies urinaires. XI. Par Le Dentu. Paris 1880. — Englisch, Ueber die neueren Behandlungsmethoden der Prostatahypertrophie. Wien, Perles, 1898. — Albarran, Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1898.

Englisch.

Prostatapräparate, s. Organsafttherapie, XVIII, pag. 41.

Prostatorrhoe, Prostatafluss, wird als Symptom zweier eigenthümlicher Erkrankungen der Vorsteherdrüse beobachtet, einmal der weichen vorwiegend glandulären, mit fettiger Metamorphose der Drüsenelemente einhergehenden Hypertrophie, das anderemal der vom Katarrh der Ausführungsgänge der Drüse ihren Ursprung nehmenden nicht suppurativen Prostatitis. Da, wo grössere Abschnitte der Drüse der eiterigen Einschmelzung anheimfallen oder gar putride Zersetzung des Abscessinhaltes concurrirt, darf der oft erst infolge Durchbruches in die Harnröhre, beziehungsweise Nachsickerns zustande gekommene Ausfluss nicht mehr als Prostatorrhoe bezeichnet werden, da er der Hauptcharaktere des Prostatasecrets entbehrt und fast lediglich die Producte der Eiterung und des vorgeschrittenen Zerfalles mit sich führt.

Jene erste Form von Prostatorrhoe, welche im Abfluss des in der »milchenden« Prostata aufgespeicherten, im wesentlichen normalen Secrets insbesondere der Greise besteht, zählt zu den grössten Raritäten, ist aber von Robin mit Unrecht in ihrer Existenz bestritten worden. Besondere klinische Bedeutung geht ihr ab, umsomehr, als die durch die Vergrösserung des Organes gesetzten Beschwerden im Vordergrunde zu stehen pflegen. Sie bleibt deshalb hier unerörtert.

Anders die Prostatorrhoea ex prostatitide, die freilich auch nicht entfernt in der Häufigkeit auftritt, mit welcher unerfahrene Aerzte sie constatiren zu müssen glauben, wie wir, zum Theil in Uebereinstimmung mit Guyon, mit besonderem Nachdruck hervorheben müssen. Im Gros der uns gesandten Fälle bestand uncomplicirte oder mit Strictur und retrostricturaler Erweiterung einhergehende Urethritis posterior mit nachweisbar normaler Beschaffenheit und Secretion der Vorsteherdrüse. Selbstverständlich gehen nicht alle Fälle von Prostatitis chronica mit Prostatorrhoe einher; im Gegentheil nur ein kleinerer Procentsatz. S. Rosenberg fand unser Symptom in 35 Fällen von gonorrhoischer chronischer Entzündung der Vorsteherdrüse nur dreimal. Die von uns vertretene Seltenheit der Prostatorrhoe widerspricht also nicht der von Posner u. a. betonten Häufigkeit des Grundleidens.

Die *Aetiologie* und *pathologische Anatomie* fällt natürlich mit jener der *chronischen Prostatitis* (s. d.) zusammen. Gerade die hier in Betracht kommende nicht abscedirende Form, wie sie sich fast ausnahmslos an Gonorrhoe, beziehungsweise Strictur anschliesst, ist im allgemeinen weniger gut, als die suppurative gekannt. Der Umstand, dass das Leben hier durch den Process an sich nicht gefährdet ist und deshalb die Möglichkeit der anatomischen Organuntersuchung dem glücklichen Zufall überlassen bleibt, erklärt dies. In einem von uns genauer betrachteten ganz sicheren Falle fanden sich erweiterte Ausführungsgänge mit zellig infiltrirten Wänden, mehr minder intensive trübe Schwellung der Drüsenepithelien, weitgehende interstitielle Processe (Rundzelleninfiltrationen und fibröse Züge), nirgends Abscessbildung. Umfassendere genaue Untersuchungen Finger's haben gleichsinnige Resultate gefördert: periglanduläre Infiltration mit Tendenz zu fibröser Verwandlung, Proliferation und Desquamation des Drüsenepithels, Vergrösserung des Caput gallinaginis durch Rundzelleninfiltration, selbst mit Schwielenbildung. Vielleicht besteht seitens dieser »Prostatitis glandularis chronica« zu der eiterigen Form ein ähnliches Verhältniss wie zwischen diffuser und suppurativer Nephritis.

Von einer *Symptomatologie* der Prostatorrhoe wird man füglich nicht sprechen dürfen, da die letztere selbst ein Symptom der Prostatitis, deren klinische Erscheinungsformen unter diesem Artikel einzusehen sind. Betont sei, dass unserer Form weder die septisch-pyämischen Folgezustände der eiterigen Entzündung in des Wortes weitester Bedeutung, noch die Cardinalsymptome der stricturirenden Prostatahypertrophien, namentlich chronische schwere Harnverhaltung mit ihren Consequenzen, eigen sind.

Meist schleicht sich die Prostatorrhoe in die chronische Gonorrhoe so allmählich ein, dass selbst die aufmerksamsten Patienten nicht imstande sind, einen bestimmten Termin der Aenderung ihres Ausflusses oder ihrer Beschwerden anzugeben. Oft vollzieht sich in der That auch der Uebergang des Entzündungsprocesses in die Ausführungsgänge und den Drüsenkörper ohne jede Alteration des objectiven Symptomencomplexes, von der mikroskopischen Beschaffenheit des Ausflusses abgesehen.

Die den zeitweisen bis continuirlichen Abfluss begleitenden subjectiven Beschwerden sind vieldeutig und niemals in erster Reihe für die Diagnose zu verwerthen. Das Gefühl von Druck, Schwere, Ziehen, Reissen, Bohren und sonstige Parästhesien in der Tiefe des Dammes, die Ausstrahlungen längs der Harnröhre, die Dysurie, der empfindliche Coitus kommen so häufig bei der chronischen Gonorrhoe Empfindlicher un... n-
kungen (inclusive Neurosen) des Blasenha...
Ausdruck, dass diese Symptome von vorr...
der Entzündung der Drüse gesetzt werden
schon die Untersuchung der Drüse selbs...
hier vor *einer vorschnellen Deutung* de...

des Organes in positiver Richtung zu warnen. Werthvoll ist ferner der Nachweis beträchtlicher Steigerung des zumal reichlichen Ausflusses durch den Defäcationsact und wohl auch die Harnentleerung, ganz ähnlich wie bei der wahren Spermatorrhoe (s. d.); doch haben wir in Fällen mit spärlicherer Absonderung dieses Verhalten vermisst. FELEKI erklärt es aus einer Reizung der Prostatamuskeln, welche das angesammelte Secret austreiben.

In bestimmter Weise wird die Diagnose erst differencirt durch die Untersuchung des spontan und beim Druck auf die Drüse ablaufenden Secrets.

Vor allem bedarf es der Kenntniss des normalen Prostatasaftes, will man anders die schweren Irrthümer meiden, zu welchen das Auffinden eines oder des anderen Bestandtheiles im Ausfluss, wie er auch im Prostatasecret sich findet, verführen kann. Nur eine völlige Unkenntniss der Eigenschaften des normalen Secretes der Vorsteherdrüse konnte solche erstaunliche Contraste in den Ansichten über die Beschaffenheit des Ausflusses bei der Prostatorrhoe zulassen, wie sie sich vor unseren Nachweisen in den Lehrbüchern fanden und auch heute noch in den Publicationen selbst besserer Autoren nicht völlig ausgeglichen sind. Wir glauben als endlich der Hauptsache nach anerkanntes Resultat hier noch einmal hervorheben zu sollen, dass überall da, wo der Ausfluss als »klar und durchsichtig« angegeben ist, von einer Lieferung weder seitens der normalen noch entzündeten Prostata die Rede sein kann, sondern wahrscheinlichst eine Verwechslung mit dem Secret der COWPER'schen und LITTRE'schen Urethraldrüsen vorliegt.

Wie wir an der Hand zahlreicher Untersuchungen gezeigt, stellt sich das normale frische Secret der lebenden Drüse nicht durchsichtig und schleimig, sondern milchig getrübt, dünnflüssig und den charakteristischen Spermageruch führend dar, das letztere aus Anlass des Gehaltes der von SCHREINER erschlossenen Basis, deren phosphorsaures Salz das Material der bekannten BÖTTCHER'schen (Sperma-, Eiweiss-) Krystalle ist. Das Mikroskop weist als Grundlage der Trübung zahllose, bereits von SOCIN und IVERSEN (beim Hunde) gesehene, lecithinreiche Körner von dem durchschnittlichen halben Durchmesser eines farbigen Blutkörperchens auf, ausserdem meist spärliche cylindrische Drüsenepithelien, concentrisch geschichtete Amyloide, Zwischenstufen zwischen den beiden letzteren in Form »hyalin« und »amyloid« entarteter Elemente, endlich, besonders im Alter, gelbes Pigment in Körnern und Schollen.

Alle diese Elemente pflegen sich bei unserer Prostatorrhoe im Ausfluss wiederzufinden, nur dass hier zur Lecithinmilch noch das katarrhalische schleimige Secret der Ausführungsgänge der Prostata und sehr zahlreiche, durch die glanduläre Entzündung desquamirte, zum Theil verfettete Drüsenepithelien treten. Da, wo zugleich chronische Gonorrhoe besteht, beziehungsweise fortdauert, finden sich natürlich auch noch die der Urethritis eigenthümlichen Formelemente. Das gilt auch von den insbesondere durch FINGER, NEISSER und PUTZLER in unserem Secret als häufig nachgewiesenen Gonokokken.

Somit zeigt sich der Ausfluss, den bereits GUERLAIN vor nahezu 20 Jahren im allgemeinen richtig beschrieben, trüb, dickflüssig, schleimig bis schleimig-eitrig, also dem Secret der Urethritis posterior unter Umständen gleichend. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben den genannten Bestandtheilen zahlreiche Rundzellen, nicht selten auch rothe Blutkörperchen. Die grösste diagnostische Wichtigkeit beanspruchen die geschichteten Amyloide und Cylinderzellen, zumal wenn sie sehr zahlreich auftreten und letztere in der für die Vorsteherdrüse charakteristischen zweischichtigen Anordnung der Drüsenepithelien (Cylinderzellen, deren Fortsätze sich in ein Mosaik kleiner rundlicher Elemente einsenken) zeigen. Einzelne Amyloide, spärliche

Cylinderepithelien beweisen nichts, können sich bei jeder Form von Reizung des hinteren Urethralabschnittes finden.

Niemals versäume man, auch dann nicht, wenn Spermageruch nicht vorhanden (deutlicher beweist natürlich ohneweiters die Provenienz aus der Prostata, ist aber nur selten als solcher wahrnehmbar), auf die Gegenwart der SCHREINER'schen Basis durch Entwicklung der BÖTTCHER'schen sogenannten Spermakrystalle zu fahnden. Zu diesem Behufe vermischt man auf dem Objectträger einen Tropfen des fraglichen Productes mit einem Tropfen einer einprocentigen Lösung von einfach phosphorsaurem Ammoniak (von der Formel $(NH_4)_2 HPO_4$) und sucht das Präparat nach einigen Stunden, besonders an den Rändern, durch. Der Nachweis der schönen grossen BÖTTCHER'schen Krystalle beweist unter allen Umständen die secretorische Betheiligung der Prostata (s. Fig. 44). Die Erscheinungsform der isomorphen Krystalle im Hoden (LUBARSCH) kann in ihrer Kleinheit nicht annähernd mit ihnen verglichen werden. Leider können die Krystalle auch bei echter Prostatorrhoe fehlen infolge tiefergreifender Alteration der chemischen Zu-

Fig. 44.



sammensetzung des Absonderungsproductes der entzündeten Drüse, namentlich bei starkem Eitergehalt, sowie infolge von Harnbeimischung.

Endlich pflegt das Secret die FLORENCE'sche Reaction — braune rhomboide Plättchen auf Zusatz von Jodjodkalium — nicht zu versagen. Kein Wunder, da das Material der FLORENCE'schen Krystalle ein Zersetzungsderivat des Lecithins darstellt (RICHTER, GUMPRECHT).

Da, wo charakteristische Formelemente im Ausfluss fehlen, auch seine Menge nicht im Contrast zu den von der chronischen Gonorrhoe mitunter gelieferten respectablen Mengen steht (tägliche Quanten von 10 Grammen pro die, wie sie SOCIN und GROSS beobachtet, sprechen unbedingt für Prostatorrhoe, scheinen aber sehr selten zu sein), ist, nachdem der Patient Urin gelassen und die Harnröhre möglichst von demselben befreit worden, die Drüse per rectum zu palpiren. Wir können vor einer Unterlassung dieser Massnahme nicht genug warnen, besonders bei bestehender Strictur, hinter welcher sich nicht selten grössere Mengen Secrets anhäufen, die ohne jene Vorsicht als der *Drüse entstammend* imponiren, während es sich nur um

ein Ausdrücken des erweiterten retrostricturalen Abschnittes der Harnröhre handelt. Unter Befolgung dieser Cautelen gewinnt man bei Prostatorrhoe ein dem Spontanabfluss gleichendes Product. Erscheint aber beim Ausdrücken der Prostata vom Mastdarm her eine dünne, milchige Flüssigkeit, d. i. normaler Prostatasaft vom Orificium urethrae, so kann man Prostatitis getrost ausschliessen. Wir halten diesen Nachweis nach der negativen Seite hier für besonders wichtig. Er ist bequem a tempore zu führen. Zahlreiche Gonorrhoiker, welchen der ominöse Prostatafluss andiagnosticirt worden, hat er uns in kürzester Frist nach dieser Seite hin vollständig zu beruhigen gestattet.

Die Rectalpalpation giebt zugleich Aufschluss über die Empfindlichkeit, Grösse und Consistenz der Drüse. Nur bei wenigen Patienten erfolgt lebhafte Schmerzäusserung, die indes kaum jemals an die höchst qualvollen Beschwerden der acuten abscedirenden Prostatitis erinnert. Vergrösserung des Organes kann fehlen; nie ist sie sehr bedeutend, wie dies auch neuerdings Finger auf Grund verlässlicher anatomischer Beobachtungen im Gegensatz zu anders lautenden Behauptungen zumal französischer Autoren bestätigt hat.

Im Harn erscheint das Secret als Urethralfaden, ganz ähnlich wie bei der chronischen Gonorrhoe. Gerne folgen, nachdem der erste Harn die Hauptsache ausgeschwemmt, während der Miction noch andere Filamente, welche aus der Prostata nachrücken. Bisweilen erscheinen am Ende der Harnentleerung, zumal bei stärkerem Pressen, grössere Mengen des Ausflusses; dann liefert erschwerte Defäcation und Druck auf die Drüse mit dem Finger immer recht bedeutende Quanten. Solche Fälle sind ohneweiters klar und dürfen niemals auf Rechnung einer einfachen Gonorrhoea posterior gesetzt werden. Die Urethralfäden geben natürlich die gleichen mikroskopischen Bilder wie der Ausfluss, nur dass sie nicht mehr, wegen des Contactes mit dem Harn, zum Nachweis der Böttcher'schen Krystalle verwerthet werden dürfen. Daher bleibt auch die Krystallbildung überhaupt da aus, wo Insufficienz des Blasensphinkters zu ständiger Vermengung des Inhaltes der Ausführungsgänge der Prostata mit Harn führt.

Endlich ist noch nachzutragen, dass hie und da im prostatorrhoischen Ausfluss auch vereinzelte Spermatozoen entdeckt werden. Dieselben stammen entweder von regelrechten Ejaculationen (Coitus, Pollutionen, Onanie!) oder sind infolge atonischer Zustände der Ductus ejaculatorii, zumal während stärkeren Drängens übergetreten. Die meist gemeinsame Grundlage, der chronische Tripper, erklärt dies. Wahrer Samenfluss geht mit massenhaftem Spermatozoenübertritt einher. Da die alkalische Reaction des katarrhalischen Secrets die normale saure des physiologischen, nach unseren Nachweisen auf die Spermatozoen belebend wirkenden Prostatasaftes als Bestandtheil des Ejaculats aufhebt, kann Impotentia generandi aus Prostatorrhoe resultiren (Finger).

Die Untersuchung der Urethra zeigt da, wo die chronische Gonorrhoe abgelaufen, auch nicht Strictur concurrirt, nichts Charakteristisches; doch versäume man nicht, wo irgend angänglich, eine endoskopische Besichtigung des prostatischen Theiles der Harnröhre.

Die Prognose der Prostatorrhoe ist (natürlich von der eiterigen Form der chronischen Prostatitis und ihren Consequenzen ganz abgesehen) quoad vitam nicht ungünstig, quoad valetudinem completam hingegen höchst du
Wir müssen die Herrschaft des Leidens als ebenso hartnäckig ansp
als die der zähesten Formen von gonorrhoischer Urethritis posterio
dann, wenn die chronische Harnröhrenaffection bereits abgelauf
lästige, unstillbare Ausfluss treibt so manchen, der nicht schon z
Neurastheniker geworden, in tiefe Depression und melancholis

mung; auch der Arzt unterliegt nur gar zu leicht dem unverschämten Regiment der Krankheit, die unter wechselnden Intensitätsschwankungen Jahre lang allen therapeutischen Bestrebungen trotzen kann. Noch die beste Vorhersage geben die mit Harnröhrenstrictur complicirten Formen; hier kann mit Beseitigung der Hauptursache das ganze Leiden in kürzester Frist heilen.

Die Therapie fällt im weitesten Umfange mit jener der Gonorrhoe und Prostatitis zusammen, auf welche Artikel hiermit, um Wiederholungen zu vermeiden, verwiesen wird. Die gewöhnlichen Einspritzungen antiseptischer, adstringirender, ätzender Lösungen pflegen ganz wirkungslos zu sein, und erscheint es unerlässlich, die verschiedenen Medicamente, unter denen die Jodpräparate und der Höllenstein (GUYON) obenan stehen, direct in den prostatischen Theil der Harnröhre einzubringen. Besonders empfehlen wir bei profusem Ausfluss vorgängiges Ausdrücken der Drüse vom Mastdarm aus und Irrigation der hinteren Harnröhre mit alkalischen Lösungen behufs Herausschwemmens des zähen Secretes. Andernfalls dürfte von einem Eindringen der medicamentösen Lösungen, Pulver, Salben etc. in die Ausführungsgänge selbst bei Verwendung von Glycerin (FINGER) nicht die Rede sein. Einen besonderen Spüldilatator mit federnder, spindelförmiger Ausbuchtung empfiehlt LOHNSTEIN. POSNER giebt der reizlosen BÉNIQUÉ'schen Sonde den Vorzug. Stets beginne man mit den mildesten Proceduren, um die Verträglichkeit ohne Schaden zu ergründen.

Fällen, in welchen kräftigere Localapplicationen auch die begleitenden neurasthenischen Symptome günstig beeinflussen, stehen andere gegenüber, in welchen gerade die nervösen Störungen durch die örtlichen Manipulationen die widerwärtigsten Steigerungen erfahren. Hier ist man zunächst auf eine zweckentsprechende Allgemeinbehandlung angewiesen, über welche der Abschnitt »Therapie der Spermatorrhoe« einzusehen ist. Auch POSNER betont mit Nachdruck den unter Umständen höheren Werth der antineurasthenischen Cur und die Zweischneidigkeit einer zumal schablonenhaft geübten örtlichen Therapie.

Die HEINE'sche Empfehlung parenchymatöser Jodeinspritzungen vom Mastdarme her scheint wenig Anklang gefunden zu haben. In neuerer Zeit hat E. HOFFMANN von einer in gleicher Weise applicirten Carbollösung gute Erfolge gesehen.

Von Ableitungen irgend welcher Art verspreche man sich nicht zu viel. Am wohlthuendsten pflegen noch warme Applicationen auf den Damm und die Aftergegend zu wirken. FINGER lobt den ARZBERGER'schen Hämorrhoidalspülapparat (Hohlbirne), der behufs stundenlanger Durchwärmung des Mastdarmes mit 37—52° warmem Wasser durchströmt wird, während ihn ROSENBERG mit kaltem Wasser speist. Leicht und bequem ist die Application von Suppositorien mit Jod und Jodkalium (FÜRSTENHEIM, POSNER), Jodoform (OBERLÄNDER) und Ichthyol (FREUDENBERG). KÖBNER zieht Klysmata mit Jod- und Bromkalium, eventuell unter Zusatz von Jod und Belladonnaextract vor.

In den letzten Jahren hat endlich die Massage der erkrankten Drüse Lobredner gefunden (NEISSER, SCHLIFKA, SEHLEN, FELEKI, dieser mit besonders construirter Bougie), und es lässt sich nicht leugnen, dass dieses nach dem Vorgange von THURE BRANDT und EBERMANN geübte Verfahren bei vorsichtiger Handhabung vielfach annehmbaren Nutzen stiftet. Andere reagiren mit heftig [illegible] sichtlicher Verschlimmerung. Man beobachte die
[illegible] Anfang die kleinste Dosirung. Dasselbe
[illegible] rker ausgeprägter sexueller Neurasthenie.
[illegible] rosse Empfindlichkeit der Drüse beim
[illegible] d weicher Bezirke deuten auf com-
[illegible] n infolge roher Manipulationen

in der hinteren Harnröhre mit Sonden, Kathetern, Bougies, Porte-remèdes, Spritzen, Elektroden etc. als neue, dem Spontanablauf unserer Form nicht eigene Qual den armen Kranken in bedenklicher Weise zusetzt. Hier ist natürlich die Behandlung keine andere als die des Prostataabscesses, also vorwiegend eine auf die Entleerung des Eiters gerichtete chirurgische.

Literatur: Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane. Leipzig und Wien 1893, 3. Aufl.; Zur pathologischen Anatomie und Klinik der blennorrhagischen Prostatitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893; Die Syphilis und venerischen Krankheiten. Leipzig u. Wien 1896, 4. Aufl. — Fürbringer, Ueber Spermatorrhoe und Prostatorrhoe. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1881, Nr. 207. — Gross, De la prostatorrhée. Arch. gén. de méd. 1860. (Ref.) — Guerlain, De la prostatorrhée dans ses rapports avec la prostatite. Thèse. Paris 1860. — Guyon, Prostatite chronique. Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1888. — Posner, Zur Diagnose und Therapie der chronischen Prostatitis. Verhandl. d. 8. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1889. — Socin, Die Krankheiten der Prostata. Stuttgart 1871—1875. — Vergl. ausserdem die einschlägigen lehrbuchmässigen Darstellungen u. a. von Güterbock (1890), E. Hoffmann (1894), M. Joseph (1896), Neumann (1891), Posner (1898) und v. Zeissl (1888).

Fürbringer.

Prostitution ist die Gesammtbezeichnung für eine Classe von Individuen, die, frei von Empfindungen für Sittlichkeit und Menschenwürde, ihre Person für niedere Zwecke preisgeben. Im allgemeinen wird der Begriff der Prostitution allerdings viel zu eng gefasst, indem man darunter nur Frauenspersonen versteht, die sich der gewerbsmässigen Unzucht hingeben, indem sie aus dem fortgesetzten geschlechtlichen Verkehr mit einer Mehrheit von Männern eine Erwerbsquelle machen. Der Begriff der Prostitution ist ein weiterer; denn einerseits wird die Unzucht theils als Gewerbe, theils ihrer selbst wegen sehr häufig auch von Frauen unter einander (amor lesbicus), sowie von Männern unter einander (Päderastie) betrieben, zwei Formen, die gleichfalls als Aeusserungen der Prostitution aufgefasst werden müssen, während andererseits bei der im Alterthum weitverbreiteten gastfreundlichen und religiösen Prostitution nicht sowohl der Gelderwerb des Einzelindividuums als vielmehr religiöse Anschauungen immer im Vordergrunde standen, ohne dass es sich dem Wesen nach um etwas anderes gehandelt hätte als bei der Prostitution unserer Tage.

Nicht zu allen Zeiten und bei allen Völkern sind die Begriffe von Sittlichkeit und damit die Stellung der Prostitution im Staate und in der Gesellschaft die gleichen gewesen; das lehrt die Geschichte, sie lehrt aber auch, dass die Prostituirten als Einzelindividuen in Bezug auf ihre charakteristischen Eigenthümlichkeiten stets und überall die gleichen waren. Daher kommt es, dass wir nur das Einzelindividuum als einen constanten Factor dieser Verhältnisse betrachten können, während die Prostitution als Gesammtheit in ihrer Erscheinung sich ebenso verschieden gestaltete wie die staatlichen Massnahmen, welche zu den verschiedenen Zeiten gegen sie getroffen wurden.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, die Prostitution in allen ihren Formen und Aeusserungen, sowie in ihren verschiedenen Beziehungen ausführlich zu betrachten, vielmehr müssen wir uns darauf beschränken, sie in Bezug auf ihr Wesen und in Bezug auf die Stellung, welche der moderne Staat gegen sie einnimmt oder einzunehmen hat, zu erörtern. Und zwar sollen unsere Erörterungen sich nur auf die Prostitution im engsten Sinne, auf die weibliche Prostitution, beziehen, wie sie durch die oben gegebene Definition umgrenzt ist.

Ueber die Stellung, welche der Staat der Prostitution gegenüber einzunehmen habe, über die Mittel, mit welchen dieselbe zu bekämpfen, einzuschränken oder gar zu beseitigen sei, sind im Laufe der letzten Jahrzehnte sehr verschiedene Ansichten zutage getreten, was zumeist, wie Tarnowsky sehr richtig sagt, darin seinen Grund hat, dass man sie »hauptsächlich als sociale Erscheinung, in ihren mannigfaltigen Formen und Modi-

ficationen entsprechend den Sitten, Gebräuchen und Lebenserscheinungen verschiedener Länder« studirte, ihre Beziehungen zur Moral und Religion zu ergründen suchte, weit weniger aber die Prostituirte selber zum Gegenstand der Forschung machte, wie dies zuerst von PARENT-DUCHATELET, dann vornehmlich von TARNOWSKY und LOMBROSO geschehen ist.

Wer, wie der Arzt im Krankenhause, Gelegenheit hat, eine grössere Zahl von Prostituirten dauernd zu beobachten, muss unbedingt zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Prostituirte ganz allgemein sich durch eine Reihe von Charaktereigenthümlichkeiten vom normalen Weibe unterscheidet, dass sie moralische Defecte aufweist, die, wie man durch Nachforschungen feststellen kann, schon in früher Kindheit in mehr oder weniger ausgesprochener Weise vorhanden waren. So findet sich bei den Prostituirten aller Länder

1. Lügenhaftigkeit. Von sogenannten Nothlügen, die man wohl begreifen, vielleicht selbst entschuldigen mag, soll hier gänzlich abgesehen werden: die Prostituirte lügt aus Hang zur Lüge, und zwar nicht nur bei vollkommen gleichgiltigen Dingen, nach denen sie gefragt wird, sie lügt selbst dort, wo es leicht ist, sie der Unwahrheit zu überführen, sie lügt ohne Rücksicht darauf, ob sie Jemandem dadurch Schaden zufügt, ja sie thut es unter Umständen selbst zu ihrem eigenen Nachtheil. Ich fragte einmal zwei Personen, die zu gleicher Zeit von der Polizei aufgegriffen und beide, da sie krank waren, ins Krankenhaus eingeliefert wurden, ganz beiläufig, wie lange sie sich einander kennen, und beide antworteten zugleich schnell und sicher, die eine: »acht Wochen«, die andere: »zwei Jahre«. Als ich auf den auffallenden Widerspruch hinwies, antworteten beide wieder zu gleicher Zeit, ohne eine Spur von Verlegenheit zu verrathen, die eine: »ein halbes Jahr«, die andere: »ein Jahr«. Vor längerer Zeit lief bei meiner Behörde eine Beschwerde von einer im Krankenhause befindlichen Person ein, die alles übertraf, was jemals an Lüge geleistet werden kann. Sie forderte ihre sofortige Entlassung, weil sie in unverantwortlicher Weise zu Experimenten für Unterrichtszwecke benützt werde, sie werde von Studenten behandelt und lehne es ab, sich weiterhin vor Studenten zu zeigen u. s. w. Dabei war es bekannt, dass niemals ein Student oder, abgesehen von den angestellten Aerzten, überhaupt ein Mann die Station je betreten hatte, niemals ist auf der Station unterrichtet und niemals auch nur das geringste Experiment an irgend einer Kranken vorgenommen worden, ja es hat bei ihr speciell niemals irgend ein Instrument Anwendung gefunden oder irgend eine Behandlungsweise, die sich von der Behandlung aller anderen Kranken in irgend etwas unterschied. Die Vorhaltungen wegen ihrer lügenhaften Beschwerde hörte sie ohne Erröthen ganz kaltblütig an, ohne auch nur ein Wort zu erwidern, und liess sich auch, ohne die allergeringste Schwierigkeit zu machen, noch längere Zeit bis zu ihrer Entlassung in gleicher Weise wie zuvor weiter behandeln. Ich will mich darauf beschränken, nur noch zwei Beispiele anzuführen, welche CARLIER (pag. 161) mittheilt. Eine alte Prostituirte, die ausserordentlich fromm war, sagte stets nur die Wahrheit, wenn man sie aufforderte, beim Namen Christi zu schwören. Dies machte sich die Polizei zu Nutze, wenn sie irgend etwas von ihr erfahren wollte. In einem derartigen Falle fing sie stets mit Lügen an, fügte aber, sobald sie geendet hatte, hinzu: »Aber Sie werden mich wohl beim Namen Christi schwören lassen, dann will ich lieber gleich die Wahrheit sagen«, [illegible] lles, was sie zuvor gesagt hatte, richtig. — Einer Waise v[illegible] Paris als Prostituirte unter falschem Namen lebte, w[illegible] 12 000—15 000 Francs zugefallen. Die Polizei ermi[illegible] sie leugnete aber die Gesuchte zu sein und bli[illegible] man ihr mittheilte, dass es sich um eine gross[illegible]

sofort ausgezahlt erhalten könne, man versprach ihr zu verschweigen, dass sie Prostituirte sei, falls Scham sie vom Geständniss zurückhielte; man schickte sie wegen Führung falschen Namens ins Gefängniss, wo sie bis zur Feststellung ihrer Identität verbleiben sollte, man drohte ihr, einen Angehörigen kommen zu lassen, der sie erkennen würde — nichts half, sie blieb beim Leugnen; als endlich ihr Bruder kam, der sie nicht gleich wiedererkannte, weil er sie 15 Jahre lang nicht gesehen hatte, fiel sie ihm aus freien Stücken um den Hals und gestand, dass sie gelogen habe, und konnte hierfür keinen anderen Grund angeben, als dass sie es nicht sagen wollte.

Mit Recht sagt Carlier, dass die Neigung zur Lüge bei den Prostituirten eine Art Psychose ist.

2. Unwiderstehliche Abneigung gegen die Arbeit. Man sollte glauben, dass das tägliche Einerlei des Krankenhauses die Personen veranlassen müsste, Zerstreuung in der Arbeit zu finden, aber auch hier hat man gerade täglich Gelegenheit, ihre Abneigung gegen irgend welche Beschäftigung zu beobachten. Allerdings befinden sich in jedem Krankenhause, in welchem Prostituirte behandelt werden, Näh- und Flickstuben, in denen Personen mit Ausbessern von Wäsche beschäftigt werden, und die den Besucher mit hoher Befriedigung erfüllen, zumal wenn der begleitende Anstaltsleiter mit dem Ausdruck hoher Selbstbefriedigung hinzufügt: »bei uns werden die Mädchen zur Arbeit angehalten!« Auch auf der Krankenstation im städtischen Obdach in Berlin haben wir eine derartige »Arbeitsstube«, in welcher die Mädchen gegen Verabreichung reichlicher Extradiät zu beschäftigen gesucht wird, indes unter 240 Personen, welche die tägliche Durchschnittsziffer der Verpflegten bildet, werden höchstens 4—5 gefunden, die mehrere Tage hintereinander eine einigermassen brauchbare Arbeit liefern, und auch diese stellen sehr bald aus irgend einem Vorwande die Arbeit ein. Viele suchen die Nähstube auf, weil sie hoffen, dass sie wegen der günstigen Lage derselben leicht Gelegenheit zum Entweichen finden, andere kommen des Morgens zur Arbeit und stellen dieselbe ein, sobald sie die für den ganzen Tag bestimmte Extradiät, die bei uns im Laufe des Vormittags von den Organen der Verwaltung verabreicht wird, in Empfang genommen haben. Eine zeitlang hatte man versucht, durch Bezahlung eine Anregung zur Arbeit zu geben, indes die geringfügigen Arbeiten, welche geliefert wurden, waren so schlecht, dass man ihnen anmerkte, sie waren mit Unlust gemacht, und von diesem Modus sehr bald wieder abgehen musste. Fast alle Personen liegen den Tag über auf dem Bette und pflegen der Ruhe oder vertreiben sich die Zeit durch Plaudern und Unfug, viele lassen sich von den Angehörigen allerdings Häkelarbeit schicken, indes was sie in 4—6 Wochen an Arbeit fertigstellen, leistet eine andere Arbeiterin in etwa 8 Tagen. Unter allen Kranken der Station wird kaum jemals eine gefunden, die das defect gewordene Kleidungsstück, welches sie am eigenen Körper trägt, selber instand setzt: »Ich habe keine Nadel«, »die Naht ist eben erst aufgetrennt« sind die typischen Entschuldigungen; so geht sie tagelang und würde in Lumpen und Fetzen gehen, wenn nicht anderweitig für Ausbesserung der Defecte gesorgt wird. Ich musste diese meine auf sorgfältigen Erhebungen beruhenden Erfahrungen hier ausführlich darlegen, um die weit verbreitete irrige Anschauung, dass die ungünstigen Arbeitsverhältnisse die Mädchen zur Prostitution treibe, worauf ich unten noch einmal zurückkomme, näher zu beleuchten. Die Prostituirte hat eine Abneigung gegen die Arbeit, und es ist für mich stets ein niederdrückendes Gefühl, zu sehen, wie hunderte von kräftigen Personen, die ursprünglich im Gesindedienst standen und als Dienstmädchen auch weiterhin eine gesicherte Existenz finden würden, nicht zur allergeringsten Arbeitsleistung zu bewegen sind.

3. Putz- und Verschwendungssucht und eine unbesiegbare Naschhaftigkeit. Der Lohn, welchen die Prostituirten aus ihrem unsauberen Gewerbe beziehen, erreicht bei vielen, namentlich so lange sie jung und hübsch sind, eine recht beträchtliche Tageshöhe, aber ich habe im Laufe der Jahre noch keine einzige getroffen, die irgend welche nennenswerthen Ersparnisse gemacht hätte. Ein beträchtlicher Theil des Verdienstes wird vorweg für Kuchen und allerlei anderes Naschwerk ausgegeben und der nach Bezahlung der Tagesmiethe verbleibende Rest wird für werthlosen Tand zur Ausschmückung des Körpers und für Kleider, soweit dieselben ins Auge fallen, verwandt, die aber häufig nicht voll bezahlt werden können. So befindet sich dann fast jede dieser Personen selbst bei guten Einnahmen in Schulden. Gleichwohl wird sie ihrer Kleider und Schmuckgegenstände sehr bald überdrüssig und verschenkt oder verkauft sie zu niedrigem Preise, um sich neue zu beschaffen, die sie irgendwo gesehen hat, und die ihr besser gefallen. Eine mir bekannte Frau, die in einem Local bedienstet ist, in welchem Prostituirte verkehren, ist in kurzer Zeit dadurch zu leidlichem Wohlstande gelangt, dass sie den Prostituirten Kleider etc., deren sich dieselben entledigten, zu billigem Preise abkaufte. Auf der Krankenstation im städtischen Obdach in Berlin werden den Kranken auf directe Bestimmung von massgebender Stelle Geld bis zum Betrage von 5 Mark belassen, sie behalten ausserdem ihre »Schmuckgegenstände« bei sich und können sich Ess- und Genussmittel in beliebigen Mengen senden lassen; in Bezug auf die letzteren hat der Arzt nur dann das Recht der Zurückweisung, wenn in einem speciellen Falle irgend ein Gegenstand für den augenblicklichen Gesundheitszustand einer Kranken nachtheilig erscheint. Diese für ein Krankenhaus an sich etwas ungewöhnlichen Verhältnisse liefern dem Beobachter werthvolles Material zum Studium der Prostituirten. Alltäglich werden mit ebenso leichtem Entschluss, wie sie gekauft wurden, goldene Ringe und Nadeln für ein Stück Kuchen oder eine geringe Menge Confect verkauft, und es werden für Obst und Naschwerk verhältnissmässig erhebliche Summen gezahlt, die dem Etat für die nothwendigen Lebensbedürfnisse entzogen werden und ein dauerndes, meist anwachsendes Deficit im Haushalt der Prostituirten schaffen.

Zu diesen Eigenthümlichkeiten, welche allen Prostituirten eigen sind, kommt bei vielen noch eine Reihe psychischer Abnormitäten.

Bei vielen ist eine ausgesprochene Neigung zu Excessen vorhanden, auch ohne dass eine wesentliche Veranlassung hierzu vorliegt. So kommt es zuweilen vor, dass eine Person, welche von einer anderen in irgend einer Weise beleidigt wird, in ganz unmotivirter Weise Fenster und Essgeschirr zerbricht; fast alle sind von nervöser Gereiztheit und von grosser Zanksucht, die bei den nichtigsten Anlässen zum Ausdruck kommt. Sehr viele zeigen einen plötzlichen Wechsel im Affect; Eindrücke, welche sie trübe stimmen, Erinnerungen an ihre Angehörigen oder die zu Herzen dringende Predigt eines Geistlichen rufen keine nachhaltigen Wirkungen hervor, die trübe Stimmung schwindet ganz plötzlich beim Anhören einer heiteren Erzählung, und sie geben sich nicht selten noch mit Thränen in den Augen den ausgelassensten Freuden hin. Sehr viele sind ausger- schwachsinnige Individuen, viele leiden an Epilepsie und an abnorme- empfindungen.

Diese Abweichungen von normalen Verhältnissen, wel- Theil bis in die frühe Jugend der einzelnen Personen zurück- müssen als die eigentlichen prädisponirenden Momente für betrachtet werden. Es ist möglich und wahrscheinlich an dass gute Erziehung und Bildung eine Schutzwehr gegen der schiefen Ebene gewähren, ebenso sicher aber ist es

ein Ausdrücken des erweiterten retrostricturalen Abschnittes der Harnröhre handelt. Unter Befolgung dieser Cautelen gewinnt man bei Prostatorrhoe ein dem Spontanabfluss gleichendes Product. Erscheint aber beim Ausdrücken der Prostata vom Mastdarm her eine dünne, milchige Flüssigkeit, d. i. normaler Prostatasaft vom Orificium urethrae, so kann man Prostatitis getrost ausschliessen. Wir halten diesen Nachweis nach der negativen Seite hier für besonders wichtig. Er ist bequem a tempore zu führen. Zahlreiche Gonorrhoiker, welchen der ominöse Prostatafluss andiagnosticirt worden, hat er uns in kürzester Frist nach dieser Seite hin vollständig zu beruhigen gestattet.

Die Rectalpalpation giebt zugleich Aufschluss über die Empfindlichkeit, Grösse und Consistenz der Drüse. Nur bei wenigen Patienten erfolgt lebhafte Schmerzäusserung, die indes kaum jemals an die höchst qualvollen Beschwerden der acuten abscedirenden Prostatitis erinnert. Vergrösserung des Organes kann fehlen; nie ist sie sehr bedeutend, wie dies auch neuerdings FINGER auf Grund verlässlicher anatomischer Beobachtungen im Gegensatz zu anders lautenden Behauptungen zumal französischer Autoren bestätigt hat.

Im Harn erscheint das Secret als Urethralfaden, ganz ähnlich wie bei der chronischen Gonorrhoe. Gerne folgen, nachdem der erste Harn die Hauptsache ausgeschwemmt, während der Miction noch andere Filamente, welche aus der Prostata nachrücken. Bisweilen erscheinen am Ende der Harnentleerung, zumal bei stärkerem Pressen, grössere Mengen des Ausflusses; dann liefert erschwerte Defäcation und Druck auf die Drüse mit dem Finger immer recht bedeutende Quanten. Solche Fälle sind ohneweiters klar und dürfen niemals auf Rechnung einer einfachen Gonorrhoea posterior gesetzt werden. Die Urethralfäden geben natürlich die gleichen mikroskopischen Bilder wie der Ausfluss, nur dass sie nicht mehr, wegen des Contactes mit dem Harn, zum Nachweis der BÖTTCHER'schen Krystalle verwerthet werden dürfen. Daher bleibt auch die Krystallbildung überhaupt da aus, wo Insufficienz des Blasensphinkters zu ständiger Vermengung des Inhaltes der Ausführungsgänge der Prostata mit Harn führt.

Endlich ist noch nachzutragen, dass hie und da im prostatorrhoischen Ausfluss auch vereinzelte Spermatozoen entdeckt werden. Dieselben stammen entweder von regelrechten Ejaculationen (Coitus, Pollutionen, Onanie!) oder sind infolge atonischer Zustände der Ductus ejaculatorii, zumal während stärkeren Drängens übergetreten. Die meist gemeinsame Grundlage, der chronische Tripper, erklärt dies. Wahrer Samenfluss geht mit massenhaftem Spermatozoenübertritt einher. Da die alkalische Reaction des katarrhalischen Secrets die normale saure des physiologischen, nach unseren Nachweisen auf die Spermatozoen belebend wirkenden Prostatasaftes als Bestandtheil des Ejaculats aufhebt, kann Impotentia generandi aus Prostatorrhoe resultiren (FINGER).

Die Untersuchung der Urethra zeigt da, wo die chronische Gonorrhoe abgelaufen, auch nicht Strictur concurrirt, nichts Charakteristisches; doch versäume man nicht, wo irgend angänglich, eine endoskopische Besichtigung des prostatischen Theiles der Harnröhre.

Die Prognose der Prostatorrhoe ist (natürlich von der eiterigen Form der chronischen Prostatitis und ihren Consequenzen ganz abgesehen) quoad vitam nicht ungünstig, quoad valetudinem completam hingegen höchst dubiös. Wir müssen die Herrschaft des Leidens als ebenso hartnäckig ansprechen, als die der zähesten Formen von gonorrhoischer Urethritis posterior, selbst dann, wenn die chronische Harnröhrenaffection bereits abgelaufen. Der lästige, unstillbare Ausfluss treibt so manchen, der nicht schon zuvor zum *Neurastheniker* geworden, in tiefe Depression und melancholische Verstim-

mung; auch der Arzt unterliegt nur gar zu leicht dem unverschämten Regiment der Krankheit, die unter wechselnden Intensitätsschwankungen Jahre lang allen therapeutischen Bestrebungen trotzen kann. Noch die beste Vorhersage geben die mit Harnröhrenstrictur complicirten Formen; hier kann mit Beseitigung der Hauptursache das ganze Leiden in kürzester Frist heilen.

Die Therapie fällt im weitesten Umfange mit jener der Gonorrhoe und Prostatitis zusammen, auf welche Artikel hiermit, um Wiederholungen zu vermeiden, verwiesen wird. Die gewöhnlichen Einspritzungen antiseptischer, adstringirender, ätzender Lösungen pflegen ganz wirkungslos zu sein, und erscheint es unerlässlich, die verschiedenen Medicamente, unter denen die Jodpräparate und der Höllenstein (Guyon) obenan stehen, direct in den prostatischen Theil der Harnröhre einzubringen. Besonders empfehlen wir bei profusem Ausfluss vorgängiges Ausdrücken der Drüse vom Mastdarm aus und Irrigation der hinteren Harnröhre mit alkalischen Lösungen behufs Herausschwemmens des zähen Secretes. Andernfalls dürfte von einem Eindringen der medicamentösen Lösungen, Pulver, Salben etc. in die Ausführungsgänge selbst bei Verwendung von Glycerin (Finger) nicht die Rede sein. Einen besonderen Spüldilatator mit federnder, spindelförmiger Ausbuchtung empfiehlt Lohnstein. Posner giebt der reizlosen Béniqué'schen Sonde den Vorzug. Stets beginne man mit den mildesten Proceduren, um die Verträglichkeit ohne Schaden zu ergründen.

Fällen, in welchen kräftigere Localapplicationen auch die begleitenden neurasthenischen Symptome günstig beeinflussen, stehen andere gegenüber, in welchen gerade die nervösen Störungen durch die örtlichen Manipulationen die widerwärtigsten Steigerungen erfahren. Hier ist man zunächst auf eine zweckentsprechende Allgemeinbehandlung angewiesen, über welche der Abschnitt »Therapie der Spermatorrhoe« einzusehen ist. Auch Posner betont mit Nachdruck den unter Umständen höheren Werth der antineurasthenischen Cur und die Zweischneidigkeit einer zumal schablonenhaft geübten örtlichen Therapie.

Die Heine'sche Empfehlung parenchymatöser Jodeinspritzungen vom Mastdarme her scheint wenig Anklang gefunden zu haben. In neuerer Zeit hat E. Hoffmann von einer in gleicher Weise applicirten Carbollösung gute Erfolge gesehen.

Von Ableitungen irgend welcher Art verspreche man sich nicht zu viel. Am wohlthuendsten pflegen noch warme Applicationen auf den Damm und die Aftergegend zu wirken. Finger lobt den Arzberger'schen Hämorrhoidalspülapparat (Hohlbirne), der behufs stundenlanger Durchwärmung des Mastdarmes mit 37—52° warmem Wasser durchströmt wird, während ihn Rosenberg mit kaltem Wasser speist. Leicht und bequem ist die Application von Suppositorien mit Jod und Jodkalium (Fürstenheim, Posner), Jodoform (Oberländer) und Ichthyol (Freudenberg). Köbner zieht Klysmata mit Jod- und Bromkalium, eventuell unter Zusatz von Jod und Belladonnaextract vor.

In den letzten Jahren hat endlich die Massage der erkrankten Drüse Lobredner gefunden (Neisser, Schlifka, Sehlen, Feleki, dieser mit besonders construirter Bougie), und es lässt sich nicht leugnen, dass dieses nach dem Vorgange von Thure Brandt und Ebermann geübte Verfahren bei vorsichtiger Handhabung vielfach annehmbaren Nutzen stiftet. Andere reagiren mit heftigen Schmerzen und sichtlicher Versch[illegible] [illegible]achte die peinlichste Vorsicht und für den Anfang [illegible] [illegible]selbe gilt vom Radfahren, zumal bei stärker [illegible]

Heftigere Schmerzen, Fieber, gr[illegible] Abtasten, zumal Entdeckung auffalle[illegible] plicirende *Eiterung, die gar nicht* all[illegible]

urtheilsfähigen Männern die ungefähre Gesammtzahl der sich der Prostitution ergebenden auf 30.000 Weiber angeschlagen werden muss.

Die auf Grund von § 180 eingeleiteten Kuppelprocesse mehrten sich von 172 (im Jahre 1882) auf 432 (1885), haben aber in den jüngst vergangenen Jahren noch eine ganz bedeutende Zunahme erreicht infolge der Massregel, gegen die Hausbesitzer, welche in ihren Häusern Prostituirte wohnen lassen, rücksichtslos mit Anklagen auf Kuppelei vorzugehen. (Vermiethen von Wohnungen an Frauenspersonen, die etc., ist strafbar; Leipziger Reichsger. 27. April, 28. Mai, 20. October 1880; 7. Juli 1881.) Die Erfolge dieses Vorgehens stehen in ihrem Umfange und in ihrer möglichen Beziehung zum Wachsen der clandestinen Prostitution noch nicht ganz authentisch fest.

In Deutschland ist durch das Inkrafttreten des Reichsstrafgesetzbuches die Existenz der Bordelle unmöglich geworden, nachdem dieselben in Berlin schon 20 Jahre zuvor geschlossen worden waren. Praktische Erwägungen auf Grund thatsächlicher Verhältnisse hatten zur Aufhebung derselben geführt. Seitdem ist eine neue Generation erwachsen, die nur den augenblicklichen Zustand kennt, Anstoss nimmt an der »Sittenlosigkeit« und an dem provocatorischen Verhalten, die sich auf offener Strasse breit machen, und demgemäss alles Heil in der Wiedereinführung öffentlicher Häuser erblickt. In den Bordellen, sagt man weiter, ist die Ueberwachung der Prostituirten bei weitem leichter, die ärztliche Untersuchung kann mit grösserer Sicherheit durchgeführt und dadurch eine grössere Garantie gegen Ansteckung geliefert werden. Aus diesen Gründen werden namentlich in Paris die öffentlichen Häuser von der Polizei sehr begünstigt, weil sie ihr die Arbeit sehr wesentlich erleichtern. Indes die öffentliche Wohlfahrt hat weniger Interesse an einer Erleichterung als an wirklichen Erfolgen der polizeilichen Thätigkeit, und von diesem Standpunkte aus kann den Bordellen in keiner Weise das Wort geredet werden. Denn

1. giebt es kein Mittel, sämmtliche Prostituirte in öffentliche Häuser einzuzwängen. Die Pariser Polizei hat es zeitweise versucht und damit nur erreicht, dass eine grosse Zahl von Dirnen sich in Schlupfwinkel zurückzog, in denen sie für die Polizei nicht erreichbar, ihr Gewerbe im Geheimen trieben. Und gelänge es thatsächlich, alle Prostituirten von heute zu kaserniren, so würde morgen schon wieder die Strassenprostitution durch neue Elemente ersetzt sein. In kleinen Städten, die mit 10 und 20 und selbst 100 Prostituirten zu rechnen haben, die zudem der Polizei bekannt sind, würde die Verweisung derselben in Bordelle *vielleicht* durchführbar erscheinen; in den Centren des öffentlichen Lebens, wie Paris, Berlin, Petersburg, Moskau, Wien etc., ist sie absolut undenkbar. Dazu kommt noch, dass die Zahl der Bordelle überall wo sie bestehen, auch dort, wo sie wie in Paris von der Polizei begünstigt werden, sich in steter Abnahme befindet;

2. die Vortheile, welche die Bordelle in gesundheitlicher Beziehung bieten sollen, werden entschieden höher angeschlagen, als sie thatsächlich sind. Allerdings werden mehrfach Erkrankungsstatistiken angeführt, die die Vorzüge der Bordelle erweisen sollen, indes *zuverlässige* und beweisende Statistiken giebt es nicht. Andererseits ist es eine Thatsache, die ich aus persönlicher Erfahrung kenne, und die auch durch die Erfahrung anderer Aerzte bestätigt wird, dass Ansteckung an Syphilis und Gonorrhoe recht häufig in Bordellen vorkommen, eine Thatsache, die hier nur kurz erwähnt werden mag, ohne näher erklärt zu werden.

Bieten nun die Bordelle in dieser Beziehung keine wesentlichen Vortheile dar, so stehen ihnen weiterhin noch gewichtige Nachtheile entgegen:

Die Bordelle ziehen die Neugier der Kinder und unreifer Personen beiderlei Geschlechts in einer deren Sittlichkeit gefahrdrohenden Weise an; das grösste Unheil richten in ihnen in Bezug auf die Jugendverderbniss die Unternehmer an, welche im Dienste ihres Geldgewinnes bestrebt sein müssen, ihr Institut für die Männerwelt so interessant wie möglich zu machen. Ihre durchtriebenen Agenten beiderlei Geschlechts durchstreifen alle Länder, um unwissende Opfer mit den verruchtesten Lügen und Verführungskünsten einzufangen, den raffinirten Lüsten ihrer anspruchsvollsten und am besten zahlenden Kunden, abgelebter Roués, stets pikante, frische Schönheiten und »echte« Jungfern zu liefern. Das Leben in den Bordellen verwüstet die öffentlichen Mädchen früher und tiefer als die isolirte Prostitution. Sie müssen sich hingeben, sobald und so oft sie begehrt werden, erleiden, wenn schwanger geworden, in gesundheitsschädigendster Weise häufige Aborte, werden infolge des Müssigganges und der Reizungen zu Tribaden, infolge des Mittrinkenmüssens fast ausnahmslos zu Säuferinnen. Die Unternehmer erhalten durch die Vorschüsse für allerlei äusserlichen Luxus die Bordellprostituirten in steter Abhängigkeit, auch die Zerstörung aller Berührungspunkte mit dem Leben der ehrlichen Welt, welche den isolirt lebenden Prostituirten stets erhalten bleiben, erschwert ihnen die Rückkehr zu anderen Verhältnissen ungleich mehr, als den isolirten Freudenmädchen. Am schwersten freilich von allen Gründen, welche gegen die Bordelle geltend gemacht werden müssen, ist der schändliche Mädchenhandel, der mit denselben eng verbunden ist, und ohne den kein Bordell bestehen kann.

Die polizeiliche Ueberwachung der Prostitution wird in Paris von einer Abtheilung der Präfectur, der »Police des moeurs«, in Berlin von einer Abtheilung des Polizeipräsidiums, der »Sittenpolizei«, ausgeübt, die beide eine ziemlich gleichartige Organisation besitzen und mit der Sicherheitspolizei in enger Beziehung stehen. Dass die Ausübung der Ueberwachung mit mancherlei Härten verknüpft ist, und Missgriffe namentlich von unteren Organen vorkommen können und thatsächlich vorgekommen sind, ist sehr zu beklagen, und hat sowohl in Paris als in Berlin zu verschiedentlichen Reformen Anlass gegeben. Aus derartigen Vorkommnissen aber die gänzliche Aufhebung der Ueberwachung zu fordern, kommt geradezu einem Attentat auf die allgemeine Sicherheit und die allgemeine Gesundheit gleich.

Diejenigen, welche die Abschaffung der Ueberwachung anstreben, werden gewöhnlich Abolitionisten genannt; dieselben haben ihr Centrum in der oben bereits erwähnten »Fédération britannique continentale et générale«, welche, im Jahre 1875 von Frl. Buttler gegründet, alljährlich Wanderversammlungen in den verschiedenen Ländern veranstaltet und durch ein eigenes Organ für ihre Bestrebungen Propaganda zu machen sucht. Dieser Vereinigung stehen internationale und nationale Frauencongresse und Sittlichkeitsvereine helfend zur Seite.

Die Gründe, welche sie zu Gunsten einer Aufhebung der Ueberwachung oder, wie sie es nennen, »der Abschaffung der Prostitution als legaler und geduldeter Institution« geltend machen, sind in den 18 Thesen niedergelegt, welche die Fédération britannique 1889 auf dem Genfer Congress angenommen hat. Der Inhalt derselben ist theils ethischer, theils rechtlicher, theils hygienischer Natur.

Soweit die Thesen ethischen Inhaltes sind, muss ihnen unbedingt jedermann zustimmen, da sie allgemein sittliche Anschauungen zum Ausdruck bringen. Dieselben haben aber gar nichts mit der Prostitution zu thun. Denn wenn es dort beispielsweise heisst:

»Die Sittlichkeitsprincipien sind für beide Geschlechter untrennbar und gleich«; oder »die natürlichen Rechte des Mannes sind dieselben wie die-

sofort ausgezahlt erhalten könne, man versprach ihr zu verschweigen, dass sie Prostituirte sei, falls Scham sie vom Geständniss zurückhielte; man schickte sie wegen Führung falschen Namens ins Gefängniss, wo sie bis zur Feststellung ihrer Identität verbleiben sollte, man drohte ihr, einen Angehörigen kommen zu lassen, der sie erkennen würde — nichts half, sie blieb beim Leugnen; als endlich ihr Bruder kam, der sie nicht gleich wiedererkannte, weil er sie 15 Jahre lang nicht gesehen hatte, fiel sie ihm aus freien Stücken um den Hals und gestand, dass sie gelogen habe, und konnte hierfür keinen anderen Grund angeben, als dass sie es nicht sagen wollte.

Mit Recht sagt Carlier, dass die Neigung zur Lüge bei den Prostituirten eine Art Psychose ist.

2. Unwiderstehliche Abneigung gegen die Arbeit. Man sollte glauben, dass das tägliche Einerlei des Krankenhauses die Personen veranlassen müsste, Zerstreuung in der Arbeit zu finden, aber auch hier hat man gerade täglich Gelegenheit, ihre Abneigung gegen irgend welche Beschäftigung zu beobachten. Allerdings befinden sich in jedem Krankenhause, in welchem Prostituirte behandelt werden, Näh- und Flickstuben, in denen Personen mit Ausbessern von Wäsche beschäftigt werden, und die den Besucher mit hoher Befriedigung erfüllen, zumal wenn der begleitende Anstaltsleiter mit dem Ausdruck hoher Selbstbefriedigung hinzufügt: »bei uns werden die Mädchen zur Arbeit angehalten!« Auch auf der Krankenstation im städtischen Obdach in Berlin haben wir eine derartige »Arbeitsstube«, in welcher die Mädchen gegen Verabreichung reichlicher Extradiät zu beschäftigen gesucht wird, indes unter 240 Personen, welche die tägliche Durchschnittsziffer der Verpflegten bildet, werden höchstens 4—5 gefunden, die mehrere Tage hintereinander eine einigermassen brauchbare Arbeit liefern, und auch diese stellen sehr bald aus irgend einem Vorwande die Arbeit ein. Viele suchen die Nähstube auf, weil sie hoffen, dass sie wegen der günstigen Lage derselben leicht Gelegenheit zum Entweichen finden, andere kommen des Morgens zur Arbeit und stellen dieselbe ein, sobald sie die für den ganzen Tag bestimmte Extradiät, die bei uns im Laufe des Vormittags von den Organen der Verwaltung verabreicht wird, in Empfang genommen haben. Eine zeitlang hatte man versucht, durch Bezahlung eine Anregung zur Arbeit zu geben, indes die geringfügigen Arbeiten, welche geliefert wurden, waren so schlecht, dass man ihnen anmerkte, sie waren mit Unlust gemacht, und von diesem Modus sehr bald wieder abgehen musste. Fast alle Personen liegen den Tag über auf dem Bette und pflegen der Ruhe oder vertreiben sich die Zeit durch Plaudern und Unfug, viele lassen sich von den Angehörigen allerdings Häkelarbeit schicken, indes was sie in 4—6 Wochen an Arbeit fertigstellen, leistet eine andere Arbeiterin in etwa 8 Tagen. Unter allen Kranken der Station wird kaum jemals eine gefunden, die das defect gewordene Kleidungsstück, welches sie am eigenen Körper trägt, selber instand setzt: »Ich habe keine Nadel«, »die Naht ist eben erst aufgetrennt« sind die typischen Entschuldigungen; so geht sie tagelang und würde in Lumpen und Fetzen gehen, wenn nicht anderweitig für Ausbesserung der Defecte gesorgt wird. Ich musste diese meine auf sorgfältigen Erhebungen beruhenden Erfahrungen hier ausführlich darlegen, um die weit verbreitete irrige Anschauung, dass die ungünstigen Arbeitsverhältnisse die Mädchen zur Prostitution treibe, worauf ich unten noch einmal zurückkomme, näher zu beleuchten. Die Prostituirte hat eine Abneigung gegen die Arbeit, und es ist für mich stets ein niederdrückendes Gefühl, zu sehen, wie hunderte von kräftigen Personen, die ursprünglich im Gesindedienst standen und als Dienstmädchen auch weiterhin eine gesicherte Existenz finden würden, nicht zur allergeringsten Arbeitsleistung zu bewegen sind.

3. Putz- und Verschwendungssucht und eine unbesiegbare Naschhaftigkeit. Der Lohn, welchen die Prostituirten aus ihrem unsauberen Gewerbe beziehen, erreicht bei vielen, namentlich so lange sie jung und hübsch sind, eine recht beträchtliche Tageshöhe, aber ich habe im Laufe der Jahre noch keine einzige getroffen, die irgend welche nennenswerthen Ersparnisse gemacht hätte. Ein beträchtlicher Theil des Verdienstes wird vorweg für Kuchen und allerlei anderes Naschwerk ausgegeben und der nach Bezahlung der Tagesmiethe verbleibende Rest wird für werthlosen Tand zur Ausschmückung des Körpers und für Kleider, soweit dieselben ins Auge fallen, verwandt, die aber häufig nicht voll bezahlt werden können. So befindet sich dann fast jede dieser Personen selbst bei guten Einnahmen in Schulden. Gleichwohl wird sie ihrer Kleider und Schmuckgegenstände sehr bald überdrüssig und verschenkt oder verkauft sie zu niedrigem Preise, um sich neue zu beschaffen, die sie irgendwo gesehen hat, und die ihr besser gefallen. Eine mir bekannte Frau, die in einem Local bedienstet ist, in welchem Prostituirte verkehren, ist in kurzer Zeit dadurch zu leidlichem Wohlstande gelangt, dass sie den Prostituirten Kleider etc., deren sich dieselben entledigten, zu billigem Preise abkaufte. Auf der Krankenstation im städtischen Obdach in Berlin werden den Kranken auf directe Bestimmung von massgebender Stelle Geld bis zum Betrage von 5 Mark belassen, sie behalten ausserdem ihre »Schmuckgegenstände« bei sich und können sich Ess- und Genussmittel in beliebigen Mengen senden lassen; in Bezug auf die letzteren hat der Arzt nur dann das Recht der Zurückweisung, wenn in einem speciellen Falle irgend ein Gegenstand für den augenblicklichen Gesundheitszustand einer Kranken nachtheilig erscheint. Diese für ein Krankenhaus an sich etwas ungewöhnlichen Verhältnisse liefern dem Beobachter werthvolles Material zum Studium der Prostituirten. Alltäglich werden mit ebenso leichtem Entschluss, wie sie gekauft wurden, goldene Ringe und Nadeln für ein Stück Kuchen oder eine geringe Menge Confect verkauft, und es werden für Obst und Naschwerk verhältnissmässig erhebliche Summen gezahlt, die dem Etat für die nothwendigen Lebensbedürfnisse entzogen werden und ein dauerndes, meist anwachsendes Deficit im Haushalt der Prostituirten schaffen.

Zu diesen Eigenthümlichkeiten, welche allen Prostituirten eigen sind, kommt bei vielen noch eine Reihe psychischer Abnormitäten.

Bei vielen ist eine ausgesprochene Neigung zu Excessen vorhanden, auch ohne dass eine wesentliche Veranlassung hierzu vorliegt. So kommt es zuweilen vor, dass eine Person, welche von einer anderen in irgend einer Weise beleidigt wird, in ganz unmotivirter Weise Fenster und Essgeschirr zerbricht; fast alle sind von nervöser Gereiztheit und von grosser Zanksucht, die bei den nichtigsten Anlässen zum Ausdruck kommt. Sehr viele zeigen einen plötzlichen Wechsel im Affect; Eindrücke, welche sie trübe stimmen, Erinnerungen an ihre Angehörigen oder die zu Herzen dringende Predigt eines Geistlichen rufen keine nachhaltigen Wirkungen hervor, die trübe Stimmung schwindet ganz plötzlich beim Anhören einer heiteren Erzählung, und sie geben sich nicht selten noch mit Thränen in den Augen den ausgelassensten Freuden hin. Sehr viele sind ausgesprochen schwachsinnige Individuen, viele leiden an Epilepsie und an abnormen Sexualempfindungen.

Diese Abweichungen von normalen Verhältnissen, welche sich zum Theil bis in die frühe Jugend der einzelnen Personen zurückverfolgen lassen, müssen als die eigentlichen prädisponirenden Momente für die Prostitution betrachtet werden. Es ist möglich und wahrscheinlich auch häufig der Fall, dass gute Erziehung und Bildung eine Schutzwehr gegen das Herabgleiten auf der schiefen Ebene gewähren, ebenso sicher aber ist es auch, dass gewisse Ge-

legenheitsmomente den thatsächlichen Sturz der betreffenden Personen herbeiführen. Solche Momente sind schlechte häusliche Verhältnisse, Zwietracht und Zank zwischen den Eltern, schlechtes Beispiel derselben in sittlicher Beziehung, zumal bei beschränkten Wohnungsverhältnissen, Trunksucht der Eltern, schlechte Behandlung von Seiten der Stiefeltern, kümmerliche Erwerbsverhältnisse. Ferner Verführung von Seiten einer Freundin, Verlockung von Kupplerinnen u. s. w., Momente, gegen welche normal veranlagte Frauen mit Erfolg anzukämpfen verstehen, denen aber lasterhaft veranlagte Personen stets unterliegen.

Aus diesen aus eingehenden Studien gewonnenen Thatsachen ergiebt sich zunächst, dass die Behauptung unrichtig ist, die Prostitution sei ein Product des modernen Erwerbslebens, sie werde gezüchtet durch die Grossindustrie und erzeugt durch die »Hungerlöhne«, welche für Frauenarbeit gezahlt werden, oder die Frau sei im Erwerbsleben so ungünstig gestellt, dass sie zur Fristung ihres Lebens der Prostitution in die Arme getrieben werde. Diese Behauptungen sind am leichtesten durch den Umstand zu widerlegen, dass, in Berlin wenigstens, die grösste Zahl der Prostituirten aus dem dienenden Stande hervorgegangen ist. Ich besitze eine kleine Statistik, welche sich auf alle während zweier Monate auf die Krankenstation aufgenommene Prostituirte erstreckt. Die Gesammtzahl derselben betrug 152. Unter diesen waren:

Dienstmädchen	78
Schneiderinnen	11
Verkäuferinnen	7
Comptoiristin	1
Erzieherin	1
Im Hause der Eltern	7
Arbeiterinnen (einschliesslich 10 Näherinnen)	47
Summa	152

Der Verdienst obiger Personen hatte betragen:

Dienstmädchen:

6	jährlich	90—100 Mark	nebst freier Station
5	»	108 »	
25	»	120 »	
3	»	135 »	
3	»	144 »	
11	»	150 »	
3	»	165 »	
8	»	180 »	
1	»	210 »	
1	»	240 »	
1	»	288 »	
1	»	324 »	
2	»	360 »	
8	»	nicht festzustellen.	

Schneiderinnen hatten einen Tagesverdienst von 2—3 Mark.

Von den Verkäuferinnen verdienten:

2	monatlich	35 Mark	bei freier Station
1	»	40 »	
1	»	25 »	
1	»	72 »	
1	»	50 »	ohne Station
1	»	60 »	

Die Comptoiristin verdiente monatlich 40 Mark, die Erzieherin jährlich 300 Mark bei freier Station.

Rechnet man zu diesen 98 Personen die 7 hinzu, welche im Hause ihrer Eltern lebten, bevor sie zur Prostitution übergingen, so handelt es sich im ganzen um 105 Personen (= 69%), welche einen vollkommen aus-

reichenden Arbeitsverdienst hatten, mithin nicht aus Noth zur Prostitution getrieben sein konnten.

Etwas ungünstiger stellt sich das Verhältniss bei den 47 Arbeiterinnen. Von diesen hatten:

15 Personen einen Wochenverdienst von 12 Mark und darüber,
32 » » » » weniger als 12 Mark,
und unter den letzteren 20 weniger als 10 Mark.

Wenn berücksichtigt wird, dass ein Theil dieser Personen nicht das ganze Jahr hindurch gleichmässige Beschäftigung findet, so mag in der That der Verdienst der meisten zum selbständigen Unterhalt nicht ausreichend gewesen sein: indes ist auf der anderen Seite wiederum zu erwägen, dass viele von ihnen überhaupt noch nicht selbständig waren, sondern im Hause ihrer Eltern lebten, so dass bei einem grossen Bruchtheil derselben, etwa der Hälfte, die Nothwendigkeit eines Nebenverdienstes durch Prostitution sicher nicht vorgelegen hat, und man kann daher mit ziemlicher Sicherheit sagen, dass unter den 152 Personen bei 85—90% nicht mangelhafter Erwerb die Ursache zur Prostitution gewesen sei. Die Ursache lag bei ihnen vielmehr in der ihnen eigenthümlichen, möglicherweise angeborenen, z. Th. vielleicht auch anerzogenen Lasterhaftigkeit, die unter Hinzutritt des einen oder anderen der oben angeführten Gelegenheitsmomente die Abweichung von der normalen Bahn der Sittlichkeit herbeiführte.

So haben mich meine eigenen Studien zu genau demselben Schlusse geführt, zu welchem Tarnowsky auf Grund vieljähriger Erfahrung gelangte, und ich muss ihm auch darin unbedingt zustimmen, dass die durchaus unrichtigen Auffassungen, welche man ganz allgemein von dem Wesen der Prostitution hat, auf den Umstand zurückzuführen sind, dass man die veranlassenden äusseren Momente für die eigentlichen Ursachen ansah. Auf demselben Fehler beruht auch die unrichtige Stellungnahme vieler Staaten, politischer Parteien, gemeinnütziger Vereinigungen etc. zur Prostitution, ganz besonders aber die ungerechtfertigten Agitationen der »Fédération britannique continentale et générale«, die durch die erzielte Aufhebung oder Milderung der Ueberwachung der Prostitution schon viel Unglück über ganze Länder gebracht hat.

Aus den dargelegten Verhältnissen erklären sich aber auch die geringen Erfolge, welche sämmtliche Besserungsanstalten für Prostituirte in allen Ländern erzielt haben. An sich sind es überhaupt nur wenig Personen, welche von der Prostitution zum redlichen Broterwerb dauernd oder wenigstens für längere Zeit zurückkehren, weit geringer noch ist die Zahl derer, die in Rettungshäuser eintreten, und auch von diesen kann nur ein kleiner Bruchtheil als (zeitweilig!) gerettet betrachtet werden. Das Gros der Prostituirten bleibt bei dem schmachvollen Gewerbe, bei welchem sie ihre Existenz höchstens von einem Tage zum anderen fristen, bei welchem sie andauernd von Angst und Furcht vor der Polizei verfolgt werden, welches ihnen oft in schneller Aufeinanderfolge Aufenthalt im Gefängniss und Krankenhaus bringt und ein Leben schmählichster Erniedrigung schafft. Gleichwohl ergreifen sie nicht die rettende Hand, welche sich ihnen allerorten entgegenstreckt, sie sind mit ihrem Lose zufrieden, weil ihnen die Schmach, welche sie freiwillig erdulden, vermöge ihres abgestumpften ethischen Empfindungsvermögens nicht zum Bewusstsein gelangt.

Deshalb sind auch die rigorösesten Massregeln, welche im Laufe der Jahrhunderte verschiedentlich zur Unterdrückung der Prostitution in Anwendung kamen, stets ohne jeden Erfolg geblieben, und deshalb sucht der moderne Staat sich mit ihr abzufinden, indem er sich darauf beschränkt, sie zu überwachen und die Schädigung, welche sie der Gesellschaft bri
so weit als möglich abzuschwächen. Und Schädigungen erleiden die W

liche Sittlichkeit, die öffentliche Sicherheit und die allgemeine Gesundheit.

Die öffentliche Sittlichkeit wird durch die Prostituirte gefährdet, weil sie durch ihren Gewerbebetrieb genöthigt ist, in die Oeffentlichkeit zu treten, sie sucht durch ihre Kleidung, durch ihren Gang, durch Geberden und Worte Aufmerksamkeit zu erregen und Männer anzulocken, sie bietet öffentlich sich selbst als ihre Ware feil, feilscht um den Preis und giebt zu Aergerniss Anlass, indem sie ein böses Beispiel bietet und hierdurch Zucht und Sitte untergräbt.

Die öffentliche Sicherheit wird dadurch geschädigt, dass die Prostituirte, welche sich stets in Geldverlegenheit befindet, bestrebt ist, viel auf leichte Weise zu gewinnen, und dass sie deshalb auch vor Diebstählen nicht zurückschreckt. Thatsächlich sind Verbrechen gegen das Eigenthum tägliche Erscheinungen unter den Prostituirten. Dazu kommt aber noch, dass sich zu ihr der Zuhälter gesellt, allerhand lichtscheues Gesindel, das die Dirne beschützt und von der Dirne bei allen Verbrechen unterstützt wird. Deshalb finden wir bei Raub, Mord und Einbrüchen Prostituirte sehr häufig als Helfershelferinnen fungiren.

Die allgemeine Gesundheit endlich erleidet eine Schädigung durch die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten, als deren Hauptträgerinnen die Prostituirten zu betrachten sind.

Die Art, in welcher nach diesen drei Gesichtspunkten die Beaufsichtigung der Prostitution am wirksamsten geübt werden kann, ist in den letzten Jahrzehnten so vielfach discutirt worden, dass hierüber eine ungeheuere Literatur besteht. Bis in die erste Hälfte dieses Jahrhunderts waren in Deutschland und wohl auch in allen anderen Ländern die Prostituirten im allgemeinen gehalten, in bestimmten, für diesen Zweck concessionirten Häusern, in Bordellen, zu wohnen, die Prostitution war »kasernirt«, wie man heute zu sagen pflegt; indes gab es, namentlich in Paris, neben der kasernirten auch eine freie Prostitution, die in gleicher Weise beaufsichtigt wurde. In Berlin wurden die öffentlichen Häuser im Anfange der Fünfzigerjahre aufgehoben und mit dem Inkrafttreten des Reichsstrafgesetzbuches als mit dem § 180 desselben (Kuppelei) unvereinbar in ganz Deutschland beseitigt; nur in Hamburg und Leipzig bestehen dieselben mit Connivenz der Behörden noch weiter. In allen übrigen Ländern, abgesehen von England, besteht neben öffentlichen Häusern eine freie Prostitution.

In England, zumal in London, giebt es zwar öffentliche Häuser in Menge und eine ausgebreitete freie Prostitution, die einer besonderen polizeilichen Aufsicht jedoch nicht unterliegen, vielmehr schreitet die Polizei gegen Prostituirte nur in solchen Fällen von Verletzungen ein, in denen sie es auch gegen andere thut. In den Jahren von 1864—1886 war die Prostitution auf Grund der »Contagious diseases act« in nur 14 Hafen- und Garnisonstädten in beschränkter Weise reglementirt; mit Aufhebung dieser Act ist sie aber auch in diesen Städten frei geworden und geniesst alle Rechte des freien Bürgerthums.

In Frankreich giebt es neben der kasernirten eine freie Prostitution, die beide einer sorgfältigen polizeilichen Ueberwachung unterliegen. Die Reglementirung hat der in Berlin bestehenden als Vorbild gedient, weshalb wir an dieser Stelle auf die Einzelheiten derselben nicht näher eingehen wollen. Uebrigens ist die Zahl der in den Bordellen (Maisons de tolérance) wohnenden Personen im Verhältniss zu den frei wohnenden (filles isolées) ziemlich gering.

In Russland ist, wenigstens in Petersburg und Moskau, eine in ihren Grundzügen den Pariser Verhältnissen nachgebildete und ausgezeichnete *Organisation* vorhanden, auf deren Einzelheiten wir hier nicht eingehen können.

In Brüssel ist das Prostitutionswesen in letzter Zeit von neuem organisirt worden. Auch hier giebt es neben Bordelldirnen Einzelwohnende, die polizeilich beaufsichtigt und wöchentlich zweimal regelmässig, zudem aber noch gelegentlich unvermuthet in ihrer Wohnung untersucht werden. Die Prostitutionshäuser theilen sich in *a)* Bordelle, in welchen die öffentlichen Dirnen dauernd wohnen; *b)* Gelegenheitshäuser (Maisons de passe), welche für die Einzelwohnenden zugänglich sind. Diese Gelegenheitshäuser bestehen in Belgien seit langer Zeit und stellen dort eine volksthümliche Einrichtung dar. In denselben verkehren nicht blos unverheiratete, sondern auch verheiratete Frauen von leichten Sitten und liederlichem Lebenswandel; sowie ferner »eingeschriebene« und »nicht eingeschriebene« Prostituirte mit ihren Liebhabern. Selbstverständlich wird durch diese Institution der Gelegenheitshäuser die bürgerliche Moral auf die schlimmste Weise gefährdet. Denn obwohl dieselben, wie man glaubt, in hygienischer Beziehung insofern nützen, als sie, infolge der in ihnen vorgeschriebenen und sorgfältig ausgeübten ärztlichen Untersuchungen, Schutz gegen Ansteckung gewähren sollen, sind sie doch sehr geeignet, die Moral zu untergraben, da sie auf »gefahrlosem« und directem Wege die unerlaubten Begierden zu befriedigen in hohem Masse erleichtern.

In Italien wurde durch die Agitation der Abolitionisten das von Cavour 1860 eingeführte Reglementirungssystem abgeschafft und 1888 durch eine neue »liberale« Reglementirung ersetzt. Es bestehen daselbst für das Prostitutionswesen specielle Inspectionen unter der Leitung einer Centralaufsichtsbehörde in allen grösseren Städten, sowie besondere Gesundheitsämter in den Kreishauptstädten. Die in den Bordellen wohnenden Dirnen, sowie die »Eingeschriebenen« ausserhalb unter polizeilicher Aufsicht stehenden werden regelmässig untersucht und im Erkrankungsfalle bis zu ihrer Genesung im Krankenhause zurückbehalten. Für die Durchführung dieser Anordnungen sorgen in Italien (nominell in allen Kreishauptstädten des Landes) Sanitätsämter, so dass nicht blos die grossstädtische Prostitution, wie in Turin, Bologna, Mailand, Florenz, Livorno, Palermo, Neapel und Rom, sondern (wenigstens der Vorschrift nach) die Prostitution im allgemeinen einer systematischen Aufsicht unterworfen ist.

In anderen Ländern ist eine feststehende Regelung nur in den Hauptstädten vorhanden, die unter wechselnden Systemen verschieden streng gehandhabt wird. So führte — von 1859 ab — in Madrid der Gouverneur selbst mittels Inscription und regelmässiger ärztlicher Untersuchung, Registrirung und Bordellvisitationen eine sehr genaue und strenge Ueberwachung der spanischen Prostitution ein, die jedoch in den Provinzialorten so gut wie gar keine Nachahmung fand und seitdem auch in der Hauptstadt wieder sehr lax geworden ist.

In Portugal gelten die der Prostitution und ihrer Beaufsichtigung gesetzten Vorschriften für das ganze Land; ihr Ausbau und ihre Durchführung bildet eine der Aufgaben des öffentlichen Gesundheitsrathes; speciell wird eine Registrirung und regelmässige Untersuchung der Prostituirten und der Zwangstransport der syphilitisch Befundenen in Hospitäler angeordnet.

Auch die Vereinigten Staaten von Nord-Amerika können, was speciell die Prostitutionsvorschriften in manchen Grossstädten betrifft, als beispielgebend dafür angeführt werden, wie sehr man zwischen Versuchen, die Prostitution zu unterdrücken und ihr eine polizeiliche Ueberwachung angedeihen zu lassen, an den verschiedenen Plätzen hin- und herschwankt, ja jeweilig zwischen rigoröseren und mehr Spielraum lassenden Systemen wechselt. In St. Louis (um nur einige Beispiele anzuführen) werden seit 1870 sämmtliche Prostituirte amtlich registrirt, regelmässig — nach ähn-

lichen Specialvorschriften wie in Paris — von dazu designirten Aerzten untersucht, auch die Bordelle inspicirt; in New-York ist eine Visitation oder Controle der Bordelle dagegen nicht vorgesehen, sondern die Beaufsichtigung der Prostituirten auf die Districte, in denen sie Wohnung haben, beschränkt. Jeder dieser Districte steht unter 1 Oberarzt und 12 Assistenzärzten, welche die (ihnen bekannten?) Prostituirten unvermutheten Untersuchungen unterwerfen, sie auch von der Strasse auf die Polizeibureaux führen lassen und dort untersuchen können. Hier steht auf die Entdeckung von Syphilis noch harte Strafe, für jede zum drittenmal krank befundene Person Stadtausweisung mittels Zwangsschubs.

Nicht ohne Interesse ist die Entwicklung der Unterdrückungsmassregeln der Prostitution in Oesterreich und die Syphilisprophylaxe, wie sie in Wien gehandhabt wird. Das Strafgesetz erfordert (§ 509) die Bestrafung derjenigen, die mit ihrem Körper unzüchtiges Gewerbe treiben, durch die Polizei, welcher speciell auch die Ueberwachung des Gesundheitszustandes der »in Evidenz zu haltenden Lustdirnen« übertragen ist. Gassenläden und Schenken sind zu revidiren, bei verdächtigen Weibspersonen ärztliche Visitationen einzuleiten, Angesteckte »abzuschieben«, aber vor der Abschiebung einer öffentlichen Krankenanstalt zur Heilung zu übergeben. Gegen Erregung öffentlichen Aergernisses, Verführung junger Leute, Weiterbetreibung des unzüchtigen Gewerbes bei vorhandenem Bewusstsein der erfolgten venerischen Ansteckung tritt strenge Arreststrafe von 1—3 Monaten ein. Zur Fernhaltung Prostituirter von Militärtransporten wurden besondere Verfügungen erlassen. Für Wien trat eine neue Regelung des Prostitutionswesens 1873 ein. Gesundheitsbücher wurden für alle eingeschriebenen Prostituirten angelegt und durch dieselben einerseits eine Belehrung versucht, andererseits die Inhaberin durch die in denselben abgedruckten Bestimmungen verpflichtet, sich wöchentlich zweimal zur ärztlichen Untersuchung zu stellen. Den untersuchenden Polizeiärzten liegt ob, bei vorhandener Erkrankung dieselbe im Buch zu registriren, das letztere zurückzuhalten und die Erkrankte ins Krankenhaus zu dirigiren. Die Einrichtung der Bücher wird mehrfach als nicht ausreichend zuverlässig und deshalb ungenügend angegriffen. Die Untersuchungen finden entweder in der Wohnung der Prostituirten oder in der Sprechstunde der Aerzte statt, und es wird für jede Untersuchung eine Taxe von den Prostituirten erhoben.

Die gesetzliche Grundlage für die Ueberwachung der Prostitution in Deutschland wird durch die Bestimmungen des Reichsstrafgesetzbuches gegeben. Diese Bestimmungen sind:

§ 180 des Strafgesetzbuches. »Wer gewohnheitsmässig oder aus Eigennutz durch seine Vermittlung oder durch Gewährung oder Verschaffung von Gelegenheit der Unzucht Vorschub leistet, wird wegen Kuppelei mit Gefängniss bestraft« (Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte, Polizeiaufsicht).

§ 181. »Die Kuppelei ist, selbst wenn sie weder gewohnheitsmässig, noch aus Eigennutz betrieben wird, mit Zuchthaus bis zu 5 Jahren zu bestrafen, wenn 1. um der Unzucht Vorschub zu leisten, hinterlistige Kunstgriffe angewendet worden sind, oder 2. der Schuldige zu den Personen, mit welchen die Unzucht getrieben worden ist, in dem Verhältniss von Eltern zu Kindern, von Vormündern zu Pflegebefohlenen, von Geistlichen, Lehrern und Erziehern zu den von ihnen zu unterrichtenden oder zu erziehenden Personen steht« (Verlust der Ehrenrechte, Polizeiaufsicht).

§ 361. Mit Haft wird bestraft . . . »6. eine Weibsperson, welche wegen gewerbsmässiger Unzucht einer polizeilichen Aufsicht unterstellt ist, wenn sie den in dieser Hinsicht zur Sicherung der Gesundheit, der öffentlichen Ordnung und des öffentlichen Anstandes erlassenen polizeilichen Vorschriften

zuwiderhandelt, oder welche, ohne einer solchen Aufsicht unterstellt zu sein, gewerbsmässig Unzucht treibt.«

In Berlin wendet sich das polizeiliche Vorgehen zunächst (§ 361) gegen die der gewerbsmässigen Unzucht zu Ueberführenden in folgender Weise: Eine wegen liederlichen Umhertreibens, Anlockens von Männern etc. der Prostitution verdächtige Frauensperson wird zunächst arretirt und auf Geschlechtskrankheit ärztlich untersucht. Wird sie gesund befunden, so erhält sie zunächst nur wohlwollende Ermahnungen, bei einer zweiten Arretirung jedoch wird sie zu Protokoll verwarnt. In dem »Warnungsprotokoll« ist insbesondere hervorgehoben, dass sie, wofern sie wiederum in verdächtiger Weise aufgegriffen werden sollte, unter eine specielle sanitätspolizeiliche Controle gestellt werde. Die so Verwarnte wird den Executivbeamten der Sittenpolizei vorgestellt. Die Eltern oder Vormünder der Verwarnten werden zuweilen von dem schlechten Lebenswandel letzterer seitens der Behörde in Kenntniss gesetzt. Jede thatsächlich als Prostituirte Eingeschriebene hat bestimmten, ihren Lebenswandel und ihr Gewerbe betreffenden Vorschriften nachzukommen, deren Uebertretung auf Grund entweder des § 361, Nr. 6 und § 362 des Strafgesetzbuches oder des Gesetzes vom 14. Mai 1852 im Wege polizeilicher Straffestsetzung geahndet wird. Eine Ministerialverfügung vom 12. Mai 1876 bestimmt, dass auf Grund des § 361, Nr. 6 des Strafgesetzbuches nur allein das Zuwiderhandeln gegen die polizeilichen Vorschriften bestraft werden darf, dass es aber unzulässig ist, die einer polizeilichen Aufsicht unterstellte Weibsperson durch Executivstrafen, wie es früher geschah, zur Befolgung der zur Sicherung der Gesundheit, der öffentlichen Ordnung und des öffentlichen Anstandes erlassenen, polizeilichen Vorschriften anzuhalten; dass daher vielmehr jedes Zuwiderhandeln gegen diese Vorschriften nur im gesetzlich geordneten Strafverfahren, also entweder im Wege polizeilicher Straffestsetzung (Mandat), soweit das Gesetz vom 14. Mai 1852 gilt, oder im ordentlichen gerichtlichen Verfahren zu verfolgen ist. Weiter wird seitens der polizeilichen Organe die gewerbsmässige Unzucht selbst in sehr wachsamer und schonender Weise festgestellt. Behufs leichteren Aufsuchens und Entdeckens von Prostituirten ist eine sehr wirksame Polizeiverordnung erlassen vom 26. April 1881, betreffend die polizeiliche Anwendung und Controle der weiblichen Bedienung in den Gast- und Schankwirthschaften, und zwar auf Grund der §§ 5 und 6 des Gesetzes vom 11. März 1850 und der §§ 79 und 80 des Gesetzes über die Organisation der allgemeinen Landesverwaltung vom 26. Juli 1880.

Jede eingeschriebene Prostituirte wird wöchentlich untersucht, und zwar unter specieller Berücksichtigung von Mund, ferner Haut des Kopfes, Halses, der Brust, Arme, Schenkel, des Bauches, sowie auch von Lymphdrüsen des Halses und Nackens, der Leistendrüsen, weiter von äusseren Geschlechtstheilen, After, Scheide, Gebärmutterhals. Das benutzte Speculum wird jedesmal sorgfältig mit Carbolsäurelösung gereinigt. Die an Syphilis, »verdächtigem Ausfluss«, Feigwarzen, Bubonen, Krätze etc. erkrankte Dirne wird dem Krankenhause überwiesen. Auch die in das Polizeigewahrsam eingelieferten Männer werden untersucht und im Erkrankungsfalle auf Grund des § 69 des Regulativs vom 8. August 1835 ins Krankenhaus geschickt, jedoch nicht zu zwangsweiser Behandlung, sondern als »hilfsbedürftige« Kranke, und müssen als solche aus dem Krankenhau[illegible]n, sobald sie ihre Entlassung fordern.

Der Ueberwachung durc[illegible]nterliegen ausser den durchschnittlich 5000 [illegible]uirten-Schlupfquartiere, 838 Schanklocale [illegible]dere der Unzucht vorschubleistende Lo[illegible]aber noch nicht zur *Inscription* gebr[illegible] von

urtheilsfähigen Männern die ungefähre Gesammtzahl der sich der Prostitution ergebenden auf 30.000 Weiber angeschlagen werden muss.

Die auf Grund von § 180 eingeleiteten Kuppelprocesse mehrten sich von 172 (im Jahre 1882) auf 432 (1885), haben aber in den jüngst vergangenen Jahren noch eine ganz bedeutende Zunahme erreicht infolge der Massregel, gegen die Hausbesitzer, welche in ihren Häusern Prostituirte wohnen lassen, rücksichtslos mit Anklagen auf Kuppelei vorzugehen. (Vermiethen von Wohnungen an Frauenspersonen, die etc., ist strafbar; Leipziger Reichsger. 27. April, 28. Mai, 20. October 1880; 7. Juli 1881.) Die Erfolge dieses Vorgehens stehen in ihrem Umfange und in ihrer möglichen Beziehung zum Wachsen der clandestinen Prostitution noch nicht ganz authentisch fest.

In Deutschland ist durch das Inkrafttreten des Reichsstrafgesetzbuches die Existenz der Bordelle unmöglich geworden, nachdem dieselben in Berlin schon 20 Jahre zuvor geschlossen worden waren. Praktische Erwägungen auf Grund thatsächlicher Verhältnisse hatten zur Aufhebung derselben geführt. Seitdem ist eine neue Generation erwachsen, die nur den augenblicklichen Zustand kennt, Anstoss nimmt an der »Sittenlosigkeit« und an dem provocatorischen Verhalten, die sich auf offener Strasse breit machen, und demgemäss alles Heil in der Wiedereinführung öffentlicher Häuser erblickt. In den Bordellen, sagt man weiter, ist die Ueberwachung der Prostituirten bei weitem leichter, die ärztliche Untersuchung kann mit grösserer Sicherheit durchgeführt und dadurch eine grössere Garantie gegen Ansteckung geliefert werden. Aus diesen Gründen werden namentlich in Paris die öffentlichen Häuser von der Polizei sehr begünstigt, weil sie ihr die Arbeit sehr wesentlich erleichtern. Indes die öffentliche Wohlfahrt hat weniger Interesse an einer Erleichterung als an wirklichen Erfolgen der polizeilichen Thätigkeit, und von diesem Standpunkte aus kann den Bordellen in keiner Weise das Wort geredet werden. Denn

1. giebt es kein Mittel, sämmtliche Prostituirte in öffentliche Häuser einzuzwängen. Die Pariser Polizei hat es zeitweise versucht und damit nur erreicht, dass eine grosse Zahl von Dirnen sich in Schlupfwinkel zurückzog, in denen sie für die Polizei nicht erreichbar, ihr Gewerbe im Geheimen trieben. Und gelänge es thatsächlich, alle Prostituirten von heute zu kaserniren, so würde morgen schon wieder die Strassenprostitution durch neue Elemente ersetzt sein. In kleinen Städten, die mit 10 und 20 und selbst 100 Prostituirten zu rechnen haben, die zudem der Polizei bekannt sind, würde die Verweisung derselben in Bordelle vielleicht durchführbar erscheinen; in den Centren des öffentlichen Lebens, wie Paris, Berlin, Petersburg, Moskau, Wien etc., ist sie absolut undenkbar. Dazu kommt noch, dass die Zahl der Bordelle überall wo sie bestehen, auch dort, wo sie wie in Paris von der Polizei begünstigt werden, sich in steter Abnahme befindet;

2. die Vortheile, welche die Bordelle in gesundheitlicher Beziehung bieten sollen, werden entschieden höher angeschlagen, als sie thatsächlich sind. Allerdings werden mehrfach Erkrankungsstatistiken angeführt, die die Vorzüge der Bordelle erweisen sollen, indes zuverlässige und beweisende Statistiken giebt es nicht. Andererseits ist es eine Thatsache, die ich aus persönlicher Erfahrung kenne, und die auch durch die Erfahrung anderer Aerzte bestätigt wird, dass Ansteckung an Syphilis un
häufig in Bordellen vorkommen, eine Thatsache, die hi
werden mag, ohne näher erklärt zu werden.

Bieten nun die Bordelle in dieser Beziehung
Vortheile dar, so stehen ihnen weiterhin noch
entgegen:

Die Bordelle ziehen die Neugier der Kinder und unreifer Personen beiderlei Geschlechts in einer deren Sittlichkeit gefahrdrohenden Weise an; das grösste Unheil richten in ihnen in Bezug auf die Jugendverderbniss die Unternehmer an, welche im Dienste ihres Geldgewinnes bestrebt sein müssen, ihr Institut für die Männerwelt so interessant wie möglich zu machen. Ihre durchtriebenen Agenten beiderlei Geschlechts durchstreifen alle Länder, um unwissende Opfer mit den verruchtesten Lügen und Verführungskünsten einzufangen, den raffinirten Lüsten ihrer anspruchsvollsten und am besten zahlenden Kunden, abgelebter Roués, stets pikante, frische Schönheiten und »echte« Jungfern zu liefern. Das Leben in den Bordellen verwüstet die öffentlichen Mädchen früher und tiefer als die isolirte Prostitution. Sie müssen sich hingeben, sobald und so oft sie begehrt werden, erleiden, wenn schwanger geworden, in gesundheitsschädigendster Weise häufige Aborte, werden infolge des Müssigganges und der Reizungen zu Tribaden, infolge des Mittrinkenmüssens fast ausnahmslos zu Säuferinnen. Die Unternehmer erhalten durch die Vorschüsse für allerlei äusserlichen Luxus die Bordellprostituirten in steter Abhängigkeit, auch die Zerstörung aller Berührungspunkte mit dem Leben der ehrlichen Welt, welche den isolirt lebenden Prostituirten stets erhalten bleiben, erschwert ihnen die Rückkehr zu anderen Verhältnissen ungleich mehr, als den isolirten Freudenmädchen. Am schwersten freilich von allen Gründen, welche gegen die Bordelle geltend gemacht werden müssen, ist der schändliche Mädchenhandel, der mit denselben eng verbunden ist, und ohne den kein Bordell bestehen kann.

Die polizeiliche Ueberwachung der Prostitution wird in Paris von einer Abtheilung der Präfectur, der »Police des moeurs«, in Berlin von einer Abtheilung des Polizeipräsidiums, der »Sittenpolizei«, ausgeübt, die beide eine ziemlich gleichartige Organisation besitzen und mit der Sicherheitspolizei in enger Beziehung stehen. Dass die Ausübung der Ueberwachung mit mancherlei Härten verknüpft ist, und Missgriffe namentlich von unteren Organen vorkommen können und thatsächlich vorgekommen sind, ist sehr zu beklagen, und hat sowohl in Paris als in Berlin zu verschiedentlichen Reformen Anlass gegeben. Aus derartigen Vorkommnissen aber die gänzliche Aufhebung der Ueberwachung zu fordern, kommt geradezu einem Attentat auf die allgemeine Sicherheit und die allgemeine Gesundheit gleich.

Diejenigen, welche die Abschaffung der Ueberwachung anstreben, werden gewöhnlich Abolitionisten genannt; dieselben haben ihr Centrum in der oben bereits erwähnten »Fédération britannique continentale et générale«, welche, im Jahre 1875 von Frl. Buttler gegründet, alljährlich Wanderversammlungen in den verschiedenen Ländern veranstaltet und durch ein eigenes Organ für ihre Bestrebungen Propaganda zu machen sucht. Dieser Vereinigung stehen internationale und nationale Frauencongresse und Sittlichkeitsvereine helfend zur Seite.

Die Gründe, welche sie zu Gunsten einer Aufhebung der Ueberwachung oder, wie sie es nennen, »der Abschaffung der Prostitution als legaler und geduldeter Institution« geltend machen, sind in den 18 Thesen niedergelegt, welche die Fédération britannique 1889 auf dem Genfer Congress angenommen hat. Der Inhalt derselben ist theils ethischer, theils rechtlicher, theils hygienischer Natur.

…sen ethischen Inhaltes sind, muss ihnen unbedingt
…da sie allgemein sittliche Anschauungen zum Aus-
…haben aber gar nichts mit der Prostitution zu
…pielsweise heisst:
…ind für beide Geschlechter untrennbar und
…hte des Mannes sind dieselben wie die-

jenigen des Weibes«; oder »Selbstbeherrschung in geschlechtlicher Beziehung ist eine der wichtigsten Stützen der Gesundheit«; »der Staat als Repräsentant der Rechtspflege darf in keinem Falle das Böse begünstigen«; »die gesetzlichen Garantien der persönlichen Freiheit müssen für beide Geschlechter gleich sein«; »das Gesetz darf keine Verletzung des Rechtes, über sich zu verfügen, welches jedes Weib besitzt, zulassen« etc., so folgt daraus doch keineswegs, dass der Staat es ruhig geschehen lassen müsse, dass eine Gruppe lasterhaft veranlagter Weiber durch ihr Gebahren die Sittlichkeit bedroht und hierdurch das Fundament der Familie und des Staates untergräbt. Dann müsste man Bettler, Gewohnheitsdiebe, Brandstifter etc. gleichfalls frei schalten lassen, die der Gesellschaft doch nur materiellen Schaden zufügen, während die Prostitution nicht wiederherstellbare sittliche Schädigungen herbeiführt. Dazu kommt noch, dass die Prostituirten zum grossen Theil thatsächlich Verbrechen und Vergehen gegen das Eigenthum verüben oder mit Personen in enger Verbindung stehen, die der Gesellschaft in dieser Beziehung schädlich sind. Die Berufung auf die gesetzlich garantirte persönliche Freiheit, welche für die Prostituirten in Anspruch genommen wird, ist hier nicht am Platze; die Prostituirte muss ganz ebenso wie jedes andere Glied des Staates soviel von ihrer persönlichen Freiheit einbüssen, als durch die Sicherheit des allgemeinen Ganzen geboten ist.

Ebenso hinfällig sind die Einwendungen, welche sich gegen die hygienische Seite der Ueberwachung richten. Man sagt, es sei eine Vergewaltigung der Dirne, wenn sie gezwungen werde, sich von männlichen Aerzten untersuchen zu lassen, es sei eine Beleidigung des Weibes, die zum Untergange der unglücklichen Geschöpfe führe, da hierdurch der letzte Funke von Schamgefühl ausgelöscht werde, und dabei sichere die Untersuchung keineswegs gegen Ansteckung; die Ansteckung selber aber, sagt man, sei eine gerechte Strafe für denjenigen, der unerlaubte Wege wandle, und der Staat habe nicht die Pflicht, für die Gesundheit solcher Männer zu sorgen, vielmehr müsse jeder, der einen solchen Weg gehe, sich der Gefahren bewusst sein, die ihm auf demselben begegnen können.

In diesen Ausführungen liegt eine vollkommene Unkenntniss in Bezug auf das Wesen der Prostitution im allgemeinen, sowie in Bezug auf die Eigenart der Prostituirten im besonderen. Wenn die Prostituirten im Krankenhause oder im Gefängniss von wohlthätigen Damen aufgesucht und unter eindringlichen Ermahnungen zu Thränen gerührt, Besserung versprechen, so können sie allerdings als arme hilflose Geschöpfe erscheinen: nur Schade, dass diese Damen nicht sehen, wie die Person sich benimmt, sobald sie den Rücken gekehrt hat. Ich habe als Arzt des Krankenhauses recht häufig Gelegenheit gehabt, dies niederträchtige Ränkespiel der Prostituirten zu beobachten, wie sie dankerfüllt Besserung versprachen, so lange man ihnen zuredete, während sie für diejenige, welche ihr liebevolle Hilfe in Aussicht stellte, nichts als Hohn und Spott haben, sobald sie von ihrer Beichte in den Krankensaal zurückgekehrt sind. Und solche Personen sollten durch die ärztliche Untersuchung in ihrer Würde gekränkt, auf eine noch niedrigere Stufe herabgedrückt werden können! Als ob nicht jede Prostituirte bei Ausübung ihres unsauberen Gewerbes sich weit schrecklichere Erniedrigungen gutwillig gefallen liesse. Ja, würde die Prostituirte die ärztliche Untersuchung als Erniedrigung empfinden, was ihr bei dem abgestu[illegible] ethischen Empfinden unmöglich ist, — sie brauchte nur die rettend[illegible] die sich ihr von allen Seiten entgegenstreckt, zu ergreifen, um oh[illegible] wieder auf den rechten Weg zu gelangen. Aber was lehren in d[illegible] ziehung die Rettungshäuser für gefallene Mädchen? Die Erfolge, w[illegible] *selben aufzuweisen* haben, sind ganz minimale. Ich sehe häufig g[illegible]

sonen, und zwar meist ganz jugendliche, kurze Zeit, nachdem sie als gebessert aus derartigen Häusern entlassen sind, als Prostituirte wieder ins Krankenhaus eintreten. Der Uebergang eines Mädchens zur Prostitution ist ein freiwilliger, und deshalb kann in der ärztlichen Untersuchung derselben eine Erniedrigung nicht gefunden werden.

Das allerdings kann nicht geleugnet werden, dass die ärztliche Untersuchung nicht jede Ansteckung zu verhindern vermag. Sie vermag dies auch in Berlin nicht, wo die untersuchenden Aerzte mit grosser Sorgfalt und grossem Fleisse ihres Amtes walten, und wo ausreichende Kräfte für diesen Zweck vorhanden sind. Es liegt dies eben in der Natur der Syphilis und der gonorrhoischen Erkrankung, das aber muss jeder Arzt, der mit den einschlägigen Verhältnissen einigermassen vertraut ist, unbedingt zugestehen, dass durch eine sorgfältige Untersuchung ungeheuer viele Uebertragungen verhindert werden. Eine Prostituirte, die mit Syphilis behaftet, unbeanstandet ihrem Gewerbe nachgeht, kann täglich drei bis vier und mehr Männer inficiren, und wieviel Unheil durch die Untersuchung und Zwangsbehandlung thatsächlich verhütet wird, lässt sich am besten aus dem Umstande entnehmen, dass beispielsweise auf der Krankenstation im städtischen Obdach in Berlin alljährlich fast 600 Prostituirte mit constitutioneller Syphilis behandelt werden und hierdurch allein schon für die Dauer von 6—7 Wochen dem Verkehr entzogen sind.

Die Aeusserungen, dass der Staat nicht nöthig habe, diejenigen Männer vor Ansteckung zu schützen, die eine unsittliche Handlung begehen, indem sie die Prostituirte aufsuchen, könnte mit Stillschweigen übergangen werden, wenn sie nicht in letzter Zeit gerade in gesetzgeberischen Kreisen geäussert worden wäre. Handelte es sich allein um die Person, welche dem illegitimen Geschlechtsverkehr nachgeht, so würde sich darüber vielleicht discutiren lassen; dem Arzte ist jedoch bekannt, dass die Syphilis ihre Schädlichkeiten nicht allein an demjenigen ausübt, der sie von der Prostituirten empfängt, sondern dass sie von diesem sowohl durch Ansteckung als durch Vererbung auf unzählige andere Personen übertragen werden kann, die niemals vom Pfade der Tugend abgewichen sind, — die **Syphilis insontium.**

Literatur: T. Barthélemy, Syphilis et Santé publique. Paris 1890. — Fr. J. Behrend, Die Prostitution in Berlin. Erlangen 1850. — A. Blaschko, Syphilis und Prostitution. Berlin 1893. — F. Carlier, Les deux Prostitutions. 2. Ed. Paris 1889. — O. Commenge, La prostitution clandestine à Paris. Paris 1897. — A. Corlieu, La Prostitution à Paris. Paris 1887. — A. Desprès, La prostitution en France. Paris 1883. — Das Dirnenthum und der Dirnengeist in der Gesellschaft. Leipzig o. J. — P. Dufour, Histoire de la Prostitution chez tous le peuples. 8. Tom. Bruxelles 1861. — E. Dupouy, La Prostitution dans l'antiquité. Paris 1887. — L. Fiaux, Les Maisons de tolérance. 3. Ed. Paris 1896. — L. Fiaux, La Prostitution en Russie. Paris 1895. — L. Fiaux, La Prostitution en Belgique. Paris 1892. — M. Flesch, Prostitution und Frauenkrankheiten. Frankfurt 1898. — W. O. Focke, Die Prostitution in ethischer und sanitärer Beziehung. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XX. — v. Foller, Statistische Notizen aus der ärztlichen Thätigkeit der Berliner Sittenpolizei. Ebenda. XVIII. — Gähde, Das Brüsseler Prostitutionsreglement. Ebenda 1880, pag. 606 und J. Duboc, Noch einmal die Brüsseler »maisons de passe«. Ebenda 1881, pag. 338. — Henne am Rhyn, Die Gebrechen und Sünden der Sittenpolizei. Leipzig 1893. — Fr. Hügel, Zur Geschichte, Statistik und Regelung der Prostitution. Wien 1865. — Jeannel, La prostitution dans les grandes villes. 2. Ed. Paris 1874. — C. J. Lecour, La Prostitution à Paris et à Londres. 3. Ed. Paris 1882. — C. J. Lecour, La Campagne contre la Préfecture de Police. Paris 1881. — H. Lipp[illegible] Die Prostitution in Hamburg. Hamburg 1848. — C. Lombroso und G. Ferrero, Das We[illegible]rbrecherin und Prostituirte. Deutsch von Kurella. Hamburg 18[illegible]stitution clandestine. Paris 1885. — Maxime [illegible] 1893. — Mayer, Ueber Syphilis und [illegible]he Medicin. 1873. — Minime, La [illegible] Paris. Paris 1886. — Nord-de[illegible]itution dans la ville de Paris. 2[illegible] - A. Potton, De la Prostitu-[illegible]und ihre Opfer. Berlin

1846. — The greatest of our social evils: Prostitution. London 1857. — M. Rabutaux, La Prostitution en Europe. Paris 1865. — L. Reuss, La Prostitution au point de vue de l'hygiène et de l'administration. Paris 1889. — E. Richard, La Prostitution à Paris. Paris 1890. — C. Röhrmann, Der sittliche Zustand von Berlin nach Aufhebung der geduldeten Prostitution. Berlin 1846. — W. Rudeck, Geschichte der öffentlichen Sittlichkeit in Deutschland. Jena 1897. — Schmölder, Die Bestrafung und polizeiliche Behandlung der gewerbsmässigen Unzucht. Düsseldorf 1892. — G. Schönfeld, Beiträge zur Geschichte des Pauperismus und der Prostitution. Weimar 1897. — Fr. Scholz, Prostitution und Frauenbewegung. Leipzig 1897. — J. Schrank, Die Prostitution in Wien. Wien 1886. — Die Sinnenlust und ihre Opfer. Berlin 1870. — Skrzeczka, Mittheilungen aus dem Bereiche der sanitätspolizeilichen Thätigkeit des königlichen Polizeipräsidiums zu Berlin. Eulenberg's Vierteljahrschrift. 1880, pag. 130. — Stricker, Die Prostitution in der Stadt Frankfurt a. M. Virchow's Archiv. LXXX, pag. 183. — H. Stursberg, Die Prostitution in Deutschland und ihre Bekämpfung. Düsseldorf 1887. 2. Aufl. — W. Tait, Magdalenism. 2. édit. Edinburgh 1842. — B. Tarnowsky, Prostitution und Abolitionismus. Hamburg 1890. — L. Taxil, La Prostitution contemporaine. Paris. — Virmaitre, Trottoirs et Lupanars. Paris 1897. — Yves Guyot, La Prostitution. Paris. — C. Zehnder, Die Gefahren der Prostitution und ihre gesetzliche Bekämpfung. Zürich 1891. — Ω. Σ., Die Verbrecherwelt von Berlin. Berlin 1886. — S. auch die vom königlichen Polizeipräsidium in Berlin herausgegebenen »Generalberichte über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin für die Jahre 1882, 1883, 1885 bis 1891«.

Gustav Behrend.

Protagon. Protagon hat O. Liebreich eine zuerst von ihm (1865) aus Gehirn dargestellte, C-, H-, O-, N- und P-haltige Substanz bezeichnet, die er für den Hauptbestandtheil des Gehirns erklärt. Mit Wasser angerührter Hirnbrei wird bei 0° mit Aether erschöpft, die ätherische Lösung abgegossen, der Rückstand mit 85%igem Alkohol bei 45° auf dem Wasserbade digerirt, die alkoholische Lösung auf 0° erkalten gelassen, der dabei entstehende flockige Niederschlag abfiltrirt und mit Aether ausgewaschen. Aus den bei der Elementaranalyse gefundenen Werthen berechnete Liebreich für das Protagon die Formel $C_{116} H_{241} N_4 PO_{22}$; darnach würde der Substanz ein Phosphorgehalt von 1,5% zukommen. Wird Protagon auch nur kurze Zeit mit Barytwasser gekocht, so zerfällt es in Cerebrin (s. dieses) und in die Zersetzungsproducte des Lecithin (s. dieses): Glycerinphosphorsäure, feste Fettsäuren (Oel-, Palmitin-, Stearinsäure) und Cholin (vergl. Neurin). Hoppe Seyler und Diakonow, sowie Strecker haben dann das Protagon entweder für eine sehr leicht zersetzliche Verbindung oder für ein Gemenge von Cerebrin, Lecithin und anderen Stoffen erklärt, daher die Präexistenz des Protagons und seine Anerkennung als chemisches Individuum im höchsten Grade gefährdet erschien. Erst Gamgee und Blankenhorn (1879) haben durch eingehende Untersuchungen die chemische Individualität des Protagon wieder in ihre Rechte eingesetzt. Zur Darstellung des Protagon haben sie die Liebreich'sche Methode vereinfacht, insofern sie von Blut und Häuten möglichst befreites und gut zerkleinertes Rinderhirn direct mit 85%igem Alkohol 12—18 Stunden lang bei 45° digerirten, heiss filtrirten und das ungelöst Verbliebene mit neuen Mengen Alkohol in gleicher Weise behandelten. Die alkoholischen Filtrate, auf 0° erkaltet, schieden einen reichlichen gelblichweissen Niederschlag ab, der abfiltrirt und zur Entfernung von Cholesterin und anderen Stoffen mit Aether geschüttelt, dann mit Filtrirpapier abgepresst und getrocknet wurde. Zur weiteren Reinigung wurde das so erhaltene Pulver abermals in 85%igem Alkohol bei 45° gelöst, wieder erkaltet, der Niederschlag von neuem mit Aether gewaschen u. s. f. Nach wiederholter Reinigung schied sich aus der bei 45° gewonnenen alkoholischen Lösung beim Erkalten das Protagon in mikroskopischen Nadeln ab. Die Elementaranalysen führten zu der Formel $C_{160} H_{308} N_5 PO_{35}$, welche der von Liebreich aufgestellten sehr nahe steht. Weiter zeigten Gamgee und Blankenhorn, dass Protagon schon durch kochenden Aether zersetzt wird; nach 15stündigem Erwärmen mit Aether schied sich ein Körper in Körnchen aus, dessen C- und besonders P-Gehalt weit niedriger war als der des reinen Protagon und der N-frei war.

Die Angaben von LIEBREICH, sowie von GAMGEE und BLANKENHORN sind dann von BAUMSTARK, von KOSSEL und FREYTAG, sowie endlich von RUPPEL in den wesentlichen Punkten bestätigt worden.

Protagon ist in Alkohol von 45° leicht, in kaltem Wasser ausserordentlich schwer löslich; mit Wasser quillt es zunächst auf und bildet dann eine trübe Lösung. Aus der Lösung in warmem Alkohol oder in warmem Wasser krystallisirt es je nach der Schnelligkeit der Abkühlung bald in rosettenartigen Mikrokrystallen, bald in gekrümmten Nadeln. In kaltem Aether löst es sich kaum, ziemlich reichlich beim Erwärmen; aus der warmen ätherischen Lösung fallen beim Abkühlen feine Nadeln aus. Die aus alkoholischer Lösung beim Abkühlen sich ausscheidenden Massen geben, abgepresst und über Schwefelsäure getrocknet, ein lockeres, nicht hygroskopisches Pulver, das, trocken erhitzt, zwischen 150 und 180° sich zu zersetzen beginnt.

Die alkoholische Lösung fängt schon beim Erhitzen über 48°, die ätherische Lösung beim Sieden an sich in Cerebrin, feste Fettsäuren und Cholin zu spalten.

Der Umstand, dass durch Spaltung aus dem Protagon verschiedene Cerebrine gewonnen werden, sowie dass trotz sorgfältiger Darstellung die erzielten Protagonpräparate häufig eine etwas abweichende Zusammensetzung zeigen, legt die Vermuthung nahe, dass der als Protagon bezeichnete Körper keine chemische Einheit bildet, sondern als eine Gruppe einander nahe verwandter Stoffe aufzufassen ist.

Literatur: O. LIEBREICH, Annal. d. Chemie. CXXXIV, pag. 29. — A. STRECKER, Ebenda CXLVIII, pag. 77. — F. HOPPE-SEYLER und DIAKONOW, Tübinger med.-chem. Untersuchungen. I, pag. 140, 162, 215 ff. — F. HOPPE-SEYLER, Physiologische Chemie. 1877—1881, pag. 67 und 680. — GAMGEE u. BLANKENHORN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 260. — F. BAUMSTARK, Ebenda. IX, pag. 145. — A. KOSSEL u. F. FREYTAG, Ebenda. XVII, pag. 431. — W. RUPPEL, Zeitschr. f. Biologie. XXXI, pag. 86.

I. Munk.

Protoide, s. Albuminstoffe.

Proteinkörper, Proteinstoffe, ibid. I, pag. 368.

Prothese, s. Künstliche Glieder, XIII, pag. 127.

Protoplasma, Allgemeine Pathologie desselben, auch Cellularpathologie genannt. Es ist das Fundamentalgesetz des Lebens, dass nicht nur der Gesammtorganismus lebt, sondern dass auch alle seine einzelnen Theile leben, d. h. sich selbst ernähren, wachsen, gleichartige Substanzen wieder erzeugen, unbrauchbar gewordenes Material abstossen. Dies Fundamentalgesetz hat durch die SCHLEIDEN-SCHWANN'sche Entdeckung der Zelle seine feste anatomische Grundlage erhalten. Die ersten Anfänge wie die letzten Formelemente der grössten Organismen bilden Zellen, denen die Fähigkeit der Selbsterhaltung und des Wachsthums, der Fortpflanzung und Umwandlung der Art, der Motilität und Irritabilität zukommt, und die daher mit Recht als Elementarorganismen bezeichnet werden dürfen. Die Consequenzen dieser histologischen Entdeckung für die Pathologie sind von VIRCHOW in seiner Cellularpathologie gezogen worden. Die Tragweite der Cellularpathologie, bei ihrem Erscheinen überschätzt, ist jetzt in Gefahr, unterschätzt zu werden. Kann die Cellularpathologie auch nicht beanspruchen, ein die Gesammtpathologie völlig beherrschendes System zu sein, so bildet sie doch immer die wichtigste Grundlage der Pathologie. Sind die Zellen die letzten wirksamen Factoren des Lebens, so ist die Kenntniss ihrer Erkrankungsfähigkeit und Form nothwendig Grund- und Eckstein für das Verständniss aller Gewebs- und Organerkrankungen, die ja sämmtlich nur ein Multiplum von Zellen bilden. Auf 4000 Billionen Zellen wird ihre Zahl beim Erwachsenen geschätzt. Wohl sind diese Zellen vielfach von verschiedener Art und Form, aber abgesehen davon, dass sie doch alle ihren Ur-

liche Sittlichkeit, die öffentliche Sicherheit und die allgemeine Gesundheit.

Die öffentliche Sittlichkeit wird durch die Prostituirte gefährdet, weil sie durch ihren Gewerbebetrieb genöthigt ist, in die Oeffentlichkeit zu treten, sie sucht durch ihre Kleidung, durch ihren Gang, durch Geberden und Worte Aufmerksamkeit zu erregen und Männer anzulocken, sie bietet öffentlich sich selbst als ihre Ware feil, feilscht um den Preis und giebt zu Aergerniss Anlass, indem sie ein böses Beispiel bietet und hierdurch Zucht und Sitte untergräbt.

Die öffentliche Sicherheit wird dadurch geschädigt, dass die Prostituirte, welche sich stets in Geldverlegenheit befindet, bestrebt ist, viel auf leichte Weise zu gewinnen, und dass sie deshalb auch vor Diebstählen nicht zurückschreckt. Thatsächlich sind Verbrechen gegen das Eigenthum tägliche Erscheinungen unter den Prostituirten. Dazu kommt aber noch, dass sich zu ihr der Zuhälter gesellt, allerhand lichtscheues Gesindel, das die Dirne beschützt und von der Dirne bei allen Verbrechen unterstützt wird. Deshalb finden wir bei Raub, Mord und Einbrüchen Prostituirte sehr häufig als Helfershelferinnen fungiren.

Die allgemeine Gesundheit endlich erleidet eine Schädigung durch die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten, als deren Hauptträgerinnen die Prostituirten zu betrachten sind.

Die Art, in welcher nach diesen drei Gesichtspunkten die Beaufsichtigung der Prostitution am wirksamsten geübt werden kann, ist in den letzten Jahrzehnten so vielfach discutirt worden, dass hierüber eine ungeheuere Literatur besteht. Bis in die erste Hälfte dieses Jahrhunderts waren in Deutschland und wohl auch in allen anderen Ländern die Prostituirten im allgemeinen gehalten, in bestimmten, für diesen Zweck concessionirten Häusern, in Bordellen, zu wohnen, die Prostitution war »kasernirt«, wie man heute zu sagen pflegt; indes gab es, namentlich in Paris, neben der kasernirten auch eine freie Prostitution, die in gleicher Weise beaufsichtigt wurde. In Berlin wurden die öffentlichen Häuser im Anfange der Fünfzigerjahre aufgehoben und mit dem Inkrafttreten des Reichsstrafgesetzbuches als mit dem § 180 desselben (Kuppelei) unvereinbar in ganz Deutschland beseitigt; nur in Hamburg und Leipzig bestehen dieselben mit Connivenz der Behörden noch weiter. In allen übrigen Ländern, abgesehen von England, besteht neben öffentlichen Häusern eine freie Prostitution.

In England, zumal in London, giebt es zwar öffentliche Häuser in Menge und eine ausgebreitete freie Prostitution, die einer besonderen polizeilichen Aufsicht jedoch nicht unterliegen, vielmehr schreitet die Polizei gegen Prostituirte nur in solchen Fällen von Verletzungen ein, in denen sie es auch gegen andere thut. In den Jahren von 1864—1886 war die Prostitution auf Grund der »Contagious diseases act« in nur 14 Hafen- und Garnisonstädten in beschränkter Weise reglementirt; mit Aufhebung dieser Act ist sie aber auch in diesen Städten frei geworden und geniesst alle Rechte des freien Bürgerthums.

In Frankreich giebt es neben der kasernirten eine freie Prostitution, die beide einer sorgfältigen polizeilichen Ueberwachung unterliegen. Die Reglementirung hat der in Berlin bestehenden als Vorbild gedient, weshalb wir an dieser Stelle auf die Einzelheiten derselben nicht näher eingehen wollen. Uebrigens ist die Zahl der in den Bordellen (Maisons de tolérance) wohnenden Personen im Verhältniss zu den frei wohnenden (filles isolées) ziemlich gering.

In Russland ist, wenigstens in Petersburg und Moskau, eine in ihren Grundzügen den Pariser Verhältnissen nachgebildete und ausgezeichnete Organisation vorhanden, auf deren Einzelheiten wir hier nicht eingehen können.

In Brüssel ist das Prostitutionswesen in letzter Zeit von neuem organisirt worden. Auch hier giebt es neben Bordelldirnen Einzelwohnende, die polizeilich beaufsichtigt und wöchentlich zweimal regelmässig, zudem aber noch gelegentlich unvermuthet in ihrer Wohnung untersucht werden. Die Prostitutionshäuser theilen sich in *a)* Bordelle, in welchen die öffentlichen Dirnen dauernd wohnen; *b)* Gelegenheitshäuser (Maisons de passe), welche für die Einzelwohnenden zugänglich sind. Diese Gelegenheitshäuser bestehen in Belgien seit langer Zeit und stellen dort eine volksthümliche Einrichtung dar. In denselben verkehren nicht blos unverheiratete, sondern auch verheiratete Frauen von leichten Sitten und liederlichem Lebenswandel; sowie ferner »eingeschriebene« und »nicht eingeschriebene« Prostituirte mit ihren Liebhabern. Selbstverständlich wird durch diese Institution der Gelegenheitshäuser die bürgerliche Moral auf die schlimmste Weise gefährdet. Denn obwohl dieselben, wie man glaubt, in hygienischer Beziehung insofern nützen, als sie, infolge der in ihnen vorgeschriebenen und sorgfältig ausgeübten ärztlichen Untersuchungen, Schutz gegen Ansteckung gewähren sollen, sind sie doch sehr geeignet, die Moral zu untergraben, da sie auf »gefahrlosem« und directem Wege die unerlaubten Begierden zu befriedigen in hohem Masse erleichtern.

In Italien wurde durch die Agitation der Abolitionisten das von Cavour 1860 eingeführte Reglementirungssystem abgeschafft und 1888 durch eine neue »liberale« Reglementirung ersetzt. Es bestehen daselbst für das Prostitutionswesen specielle Inspectionen unter der Leitung einer Centralaufsichtsbehörde in allen grösseren Städten, sowie besondere Gesundheitsämter in den Kreishauptstädten. Die in den Bordellen wohnenden Dirnen, sowie die »Eingeschriebenen« ausserhalb unter polizeilicher Aufsicht stehenden werden regelmässig untersucht und im Erkrankungsfalle bis zu ihrer Genesung im Krankenhause zurückbehalten. Für die Durchführung dieser Anordnungen sorgen in Italien (nominell in allen Kreishauptstädten des Landes) Sanitätsämter, so dass nicht blos die grossstädtische Prostitution, wie in Turin, Bologna, Mailand, Florenz, Livorno, Palermo, Neapel und Rom, sondern (wenigstens der Vorschrift nach) die Prostitution im allgemeinen einer systematischen Aufsicht unterworfen ist.

In anderen Ländern ist eine feststehende Regelung nur in den Hauptstädten vorhanden, die unter wechselnden Systemen verschieden streng gehandhabt wird. So führte — von 1859 ab — in Madrid der Gouverneur selbst mittels Inscription und regelmässiger ärztlicher Untersuchung, Registrirung und Bordellvisitationen eine sehr genaue und strenge Ueberwachung der spanischen Prostitution ein, die jedoch in den Provinzialorten so gut wie gar keine Nachahmung fand und seitdem auch in der Hauptstadt wieder sehr lax geworden ist.

In Portugal gelten die der Prostitution und ihrer Beaufsichtigung gesetzten Vorschriften für das ganze Land; ihr Ausbau und ihre Durchführung bildet eine der Aufgaben des öffentlichen Gesundheitsrathes; speciell wird eine Registrirung und regelmässige Untersuchung der Prostituirten und der Zwangstransport der syphilitisch Befundenen in Hospitäler angeordnet.

Auch die Vereinigten Staaten von Nord-Amerika können, was speciell die Prostitutionsvorschriften in manchen Grossstädten betrifft, als beispielgebend dafür angeführt werden, wie sehr man zwischen Versuchen, die Prostitution zu unterdrücken und ihr eine polizeiliche Ueberwachung angedeihen zu lassen, an den verschiedenen Plätzen hin- und herschwank[t], ja jeweilig zwischen rigoröseren und mehr Spielraum lassenden Syste[men] wechselt. In St. Louis (um nur einige Beispiele anzuführen) werden 1870 sämmtliche Prostituirte amtlich registrirt, regelmässig — nach

lichen Specialvorschriften wie in Paris — von dazu designirten Aerzten untersucht, auch die Bordelle inspicirt; in New-York ist eine Visitation oder Controle der Bordelle dagegen nicht vorgesehen, sondern die Beaufsichtigung der Prostituirten auf die Districte, in denen sie Wohnung haben, beschränkt. Jeder dieser Districte steht unter 1 Oberarzt und 12 Assistenzärzten, welche die (ihnen bekannten?) Prostituirten unvermutheten Untersuchungen unterwerfen, sie auch von der Strasse auf die Polizeibureaux führen lassen und dort untersuchen können. Hier steht auf die Entdeckung von Syphilis noch harte Strafe, für jede zum drittenmal krank befundene Person Stadtausweisung mittels Zwangsschubs.

Nicht ohne Interesse ist die Entwicklung der Unterdrückungsmassregeln der Prostitution in Oesterreich und die Syphilisprophylaxe, wie sie in Wien gehandhabt wird. Das Strafgesetz erfordert (§ 509) die Bestrafung derjenigen, die mit ihrem Körper unzüchtiges Gewerbe treiben, durch die Polizei, welcher speciell auch die Ueberwachung des Gesundheitszustandes der »in Evidenz zu haltenden Lustdirnen« übertragen ist. Gassenläden und Schenken sind zu revidiren, bei verdächtigen Weibspersonen ärztliche Visitationen einzuleiten, Angesteckte »abzuschieben«, aber vor der Abschiebung einer öffentlichen Krankenanstalt zur Heilung zu übergeben. Gegen Erregung öffentlichen Aergernisses, Verführung junger Leute, Weiterbetreibung des unzüchtigen Gewerbes bei vorhandenem Bewusstsein der erfolgten venerischen Ansteckung tritt strenge Arreststrafe von 1—3 Monaten ein. Zur Fernhaltung Prostituirter von Militärtransporten wurden besondere Verfügungen erlassen. Für Wien trat eine neue Regelung des Prostitutionswesens 1873 ein. Gesundheitsbücher wurden für alle eingeschriebenen Prostituirten angelegt und durch dieselben einerseits eine Belehrung versucht, andererseits die Inhaberin durch die in denselben abgedruckten Bestimmungen verpflichtet, sich wöchentlich zweimal zur ärztlichen Untersuchung zu stellen. Den untersuchenden Polizeiärzten liegt ob, bei vorhandener Erkrankung dieselbe im Buch zu registriren, das letztere zurückzuhalten und die Erkrankte ins Krankenhaus zu dirigiren. Die Einrichtung der Bücher wird mehrfach als nicht ausreichend zuverlässig und deshalb ungenügend angegriffen. Die Untersuchungen finden entweder in der Wohnung der Prostituirten oder in der Sprechstunde der Aerzte statt, und es wird für jede Untersuchung eine Taxe von den Prostituirten erhoben.

Die gesetzliche Grundlage für die Ueberwachung der Prostitution in Deutschland wird durch die Bestimmungen des Reichsstrafgesetzbuches gegeben. Diese Bestimmungen sind:

§ 180 des Strafgesetzbuches. »Wer gewohnheitsmässig oder aus Eigennutz durch seine Vermittlung oder durch Gewährung oder Verschaffung von Gelegenheit der Unzucht Vorschub leistet, wird wegen Kuppelei mit Gefängniss bestraft« (Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte, Polizeiaufsicht).

§ 181. »Die Kuppelei ist, selbst wenn sie weder gewohnheitsmässig, noch aus Eigennutz betrieben wird, mit Zuchthaus bis zu 5 Jahren zu bestrafen, wenn 1. um der Unzucht Vorschub zu leisten, hinterlistige Kunstgriffe angewendet worden sind, oder 2. der Schuldige zu den Personen, mit welchen die Unzucht getrieben worden ist, in dem Verhältniss von Eltern zu Kindern, von Vormündern zu Pflegebefohlenen, von Geistlichen, Lehrern und Erziehern zu den von ihnen zu unterrichtenden oder zu erziehenden Personen steht« (Verlust der Ehrenrechte, Polizeiaufsicht).

§ 361. Mit Haft wird bestraft . . . »6. eine Weibsperson, welche wegen gewerbsmässiger Unzucht einer polizeilichen Aufsicht unterstellt ist, wenn sie den in dieser Hinsicht zur Sicherung der Gesundheit, der öffentlichen Ordnung und des öffentlichen Anstandes erlassenen polizeilichen Vorschriften

zuwiderhandelt, oder welche, ohne einer solchen Aufsicht unterstellt zu sein, gewerbsmässig Unzucht treibt.«

In **Berlin** wendet sich das polizeiliche Vorgehen zunächst (§ 361) gegen die der gewerbsmässigen Unzucht zu Ueberführenden in folgender Weise: Eine wegen liederlichen Umhertreibens, Anlockens von Männern etc. der Prostitution verdächtige Frauensperson wird zunächst arretirt und auf Geschlechtskrankheit ärztlich untersucht. Wird sie gesund befunden, so erhält sie zunächst nur wohlwollende Ermahnungen, bei einer zweiten Arretirung jedoch wird sie zu Protokoll verwarnt. In dem »Warnungsprotokoll» ist insbesondere hervorgehoben, dass sie, wofern sie wiederum in verdächtiger Weise aufgegriffen werden sollte, unter eine specielle sanitätspolizeiliche Controle gestellt werde. Die so Verwarnte wird den Executivbeamten der Sittenpolizei vorgestellt. Die Eltern oder Vormünder der Verwarnten werden zuweilen von dem schlechten Lebenswandel letzterer seitens der Behörde in Kenntniss gesetzt. Jede thatsächlich als Prostituirte Eingeschriebene hat bestimmten, ihren Lebenswandel und ihr Gewerbe betreffenden Vorschriften nachzukommen, deren Uebertretung auf Grund entweder des § 361, Nr. 6 und § 362 des Strafgesetzbuches oder des Gesetzes vom 14. Mai 1852 im Wege polizeilicher Straffestsetzung geahndet wird. Eine Ministerialverfügung vom 12. Mai 1876 bestimmt, dass auf Grund des § 361, Nr. 6 des Strafgesetzbuches nur allein das Zuwiderhandeln gegen die polizeilichen Vorschriften bestraft werden darf, dass es aber unzulässig ist, die einer polizeilichen Aufsicht unterstellte Weibsperson durch Executivstrafen, wie es früher geschah, zur Befolgung der zur Sicherung der Gesundheit, der öffentlichen Ordnung und des öffentlichen Anstandes erlassenen, polizeilichen Vorschriften anzuhalten; dass daher vielmehr jedes Zuwiderhandeln gegen diese Vorschriften nur im gesetzlich geordneten Strafverfahren, also entweder im Wege polizeilicher Straffestsetzung (Mandat), soweit das Gesetz vom 14. Mai 1852 gilt, oder im ordentlichen gerichtlichen Verfahren zu verfolgen ist. Weiter wird seitens der polizeilichen Organe die gewerbsmässige Unzucht selbst in sehr wachsamer und schonender Weise festgestellt. Behufs leichteren Aufsuchens und Entdeckens von Prostituirten ist eine sehr wirksame Polizeiverordnung erlassen vom 26. April 1881, betreffend die polizeiliche Anwendung und Controle der weiblichen Bedienung in den Gast- und Schankwirthschaften, und zwar auf Grund der §§ 5 und 6 des Gesetzes vom 11. März 1850 und der §§ 79 und 80 des Gesetzes über die Organisation der allgemeinen Landesverwaltung vom 26. Juli 1880.

Jede eingeschriebene Prostituirte wird wöchentlich untersucht, und zwar unter specieller Berücksichtigung von Mund, ferner Haut des Kopfes, Halses, der Brust, Arme, Schenkel, des Bauches, sowie auch von Lymphdrüsen des Halses und Nackens, der Leistendrüsen, weiter von äusseren Geschlechtstheilen, After, Scheide, Gebärmutterhals. Das benutzte Speculum wird jedesmal sorgfältig mit Carbolsäurelösung gereinigt. Die an Syphilis, »verdächtigem Ausfluss«, Feigwarzen, Bubonen, Krätze etc. erkrankte Dirne wird dem Krankenhause überwiesen. Auch die in das Polizeigewahrsam eingelieferten Männer werden untersucht und im Erkrankungsfalle auf Grund des § 69 des Regulativs vom 8. August 1835 ins Krankenhaus geschickt, jedoch nicht zu zwangsweiser Behandlung, sondern als »hilfsbedürftige« Kranke, und müssen als solche aus dem Krankenhause entlassen werden, sobald sie ihre Entlassung fordern.

Der Ueberwachung durch die Berliner Sittenpolizei unterliegen ausser den durchschnittlich 5000 Inscribirten circa 2000 Prostituirten-Schlupfquartiere, 838 Schanklocale mit weiblicher Bedienung, 232 andere der Unzucht vorschubleistende Locale, mehrere Tausend nur suspecte, aber noc' nicht zur Inscription gebrachte Frauenspersonen und Zuhälter, wobei ‹

urtheilsfähigen Männern die ungefähre Gesammtzahl der sich der Prostitution ergebenden auf 30.000 Weiber angeschlagen werden muss.

Die auf Grund von § 180 eingeleiteten Kuppelprocesse mehrten sich von 172 (im Jahre 1882) auf 432 (1885), haben aber in den jüngst vergangenen Jahren noch eine ganz bedeutende Zunahme erreicht infolge der Massregel, gegen die Hausbesitzer, welche in ihren Häusern Prostituirte wohnen lassen, rücksichtslos mit Anklagen auf Kuppelei vorzugehen. (Vermiethen von Wohnungen an Frauenspersonen, die etc., ist strafbar; Leipziger Reichsger. 27. April, 28. Mai, 20. October 1880; 7. Juli 1881.) Die Erfolge dieses Vorgehens stehen in ihrem Umfange und in ihrer möglichen Beziehung zum Wachsen der clandestinen Prostitution noch nicht ganz authentisch fest.

In Deutschland ist durch das Inkrafttreten des Reichsstrafgesetzbuches die Existenz der Bordelle unmöglich geworden, nachdem dieselben in Berlin schon 20 Jahre zuvor geschlossen worden waren. Praktische Erwägungen auf Grund thatsächlicher Verhältnisse hatten zur Aufhebung derselben geführt. Seitdem ist eine neue Generation erwachsen, die nur den augenblicklichen Zustand kennt, Anstoss nimmt an der »Sittenlosigkeit« und an dem provocatorischen Verhalten, die sich auf offener Strasse breit machen, und demgemäss alles Heil in der Wiedereinführung öffentlicher Häuser erblickt. In den Bordellen, sagt man weiter, ist die Ueberwachung der Prostituirten bei weitem leichter, die ärztliche Untersuchung kann mit grösserer Sicherheit durchgeführt und dadurch eine grössere Garantie gegen Ansteckung geliefert werden. Aus diesen Gründen werden namentlich in Paris die öffentlichen Häuser von der Polizei sehr begünstigt, weil sie ihr die Arbeit sehr wesentlich erleichtern. Indes die öffentliche Wohlfahrt hat weniger Interesse an einer Erleichterung als an wirklichen Erfolgen der polizeilichen Thätigkeit, und von diesem Standpunkte aus kann den Bordellen in keiner Weise das Wort geredet werden. Denn

1. giebt es kein Mittel, sämmtliche Prostituirte in öffentliche Häuser einzuzwängen. Die Pariser Polizei hat es zeitweise versucht und damit nur erreicht, dass eine grosse Zahl von Dirnen sich in Schlupfwinkel zurückzog, in denen sie für die Polizei nicht erreichbar, ihr Gewerbe im Geheimen trieben. Und gelänge es thatsächlich, alle Prostituirten von heute zu kaserniren, so würde morgen schon wieder die Strassenprostitution durch neue Elemente ersetzt sein. In kleinen Städten, die mit 10 und 20 und selbst 100 Prostituirten zu rechnen haben, die zudem der Polizei bekannt sind, würde die Verweisung derselben in Bordelle *vielleicht* durchführbar erscheinen; in den Centren des öffentlichen Lebens, wie Paris, Berlin, Petersburg, Moskau, Wien etc., ist sie absolut undenkbar. Dazu kommt noch, dass die Zahl der Bordelle überall wo sie bestehen, auch dort, wo sie wie in Paris von der Polizei begünstigt werden, sich in steter Abnahme befindet;

2. die Vortheile, welche die Bordelle in gesundheitlicher Beziehung bieten sollen, werden entschieden höher angeschlagen, als sie thatsächlich sind. Allerdings werden mehrfach Erkrankungsstatistiken angeführt, die die Vorzüge der Bordelle erweisen sollen, indes *zuverlässige* und beweisende Statistiken giebt es nicht. Andererseits ist es eine Thatsache, die ich aus persönlicher Erfahrung kenne, und die auch durch die Erfahrung anderer Aerzte bestätigt wird, dass Ansteckung an Syphilis und Gonorrhoe recht häufig in Bordellen vorkommen, eine Thatsache, die hier nur kurz erwähnt werden mag, ohne näher erklärt zu werden.

Bieten nun die Bordelle in dieser Beziehung keine wesentlichen Vortheile dar, so stehen ihnen weiterhin noch gewichtige Nachtheile entgegen:

Die Bordelle ziehen die Neugier der Kinder und unreifer Personen beiderlei Geschlechts in einer deren Sittlichkeit gefahrdrohenden Weise an; das grösste Unheil richten in ihnen in Bezug auf die Jugendverderbniss die Unternehmer an, welche im Dienste ihres Geldgewinnes bestrebt sein müssen, ihr Institut für die Männerwelt so interessant wie möglich zu machen. Ihre durchtriebenen Agenten beiderlei Geschlechts durchstreifen alle Länder, um unwissende Opfer mit den verruchtesten Lügen und Verführungskünsten einzufangen, den raffinirten Lüsten ihrer anspruchsvollsten und am besten zahlenden Kunden, abgelebter Roués, stets pikante, frische Schönheiten und »echte« Jungfern zu liefern. Das Leben in den Bordellen verwüstet die öffentlichen Mädchen früher und tiefer als die isolirte Prostitution. Sie müssen sich hingeben, sobald und so oft sie begehrt werden, erleiden, wenn schwanger geworden, in gesundheitsschädigendster Weise häufige Aborte, werden infolge des Müssigganges und der Reizungen zu Tribaden, infolge des Mittrinkenmüssens fast ausnahmslos zu Säuferinnen. Die Unternehmer erhalten durch die Vorschüsse für allerlei äusserlichen Luxus die Bordellprostituirten in steter Abhängigkeit, auch die Zerstörung aller Berührungspunkte mit dem Leben der ehrlichen Welt, welche den isolirt lebenden Prostituirten stets erhalten bleiben, erschwert ihnen die Rückkehr zu anderen Verhältnissen ungleich mehr, als den isolirten Freudenmädchen. Am schwersten freilich von allen Gründen, welche gegen die Bordelle geltend gemacht werden müssen, ist der schändliche Mädchenhandel, der mit denselben eng verbunden ist, und ohne den kein Bordell bestehen kann.

Die polizeiliche Ueberwachung der Prostitution wird in Paris von einer Abtheilung der Präfectur, der »Police des moeurs«, in Berlin von einer Abtheilung des Polizeipräsidiums, der »Sittenpolizei«, ausgeübt, die beide eine ziemlich gleichartige Organisation besitzen und mit der Sicherheitspolizei in enger Beziehung stehen. Dass die Ausübung der Ueberwachung mit mancherlei Härten verknüpft ist, und Missgriffe namentlich von unteren Organen vorkommen können und thatsächlich vorgekommen sind, ist sehr zu beklagen, und hat sowohl in Paris als in Berlin zu verschiedentlichen Reformen Anlass gegeben. Aus derartigen Vorkommnissen aber die gänzliche Aufhebung der Ueberwachung zu fordern, kommt geradezu einem Attentat auf die allgemeine Sicherheit und die allgemeine Gesundheit gleich.

Diejenigen, welche die Abschaffung der Ueberwachung anstreben, werden gewöhnlich Abolitionisten genannt; dieselben haben ihr Centrum in der oben bereits erwähnten »Fédération britannique continentale et générale«, welche, im Jahre 1875 von Frl. Buttler gegründet, alljährlich Wanderversammlungen in den verschiedenen Ländern veranstaltet und durch ein eigenes Organ für ihre Bestrebungen Propaganda zu machen sucht. Dieser Vereinigung stehen internationale und nationale Frauencongresse und Sittlichkeitsvereine helfend zur Seite.

Die Gründe, welche sie zu Gunsten einer Aufhebung der Ueberwachung oder, wie sie es nennen, »der Abschaffung der Prostitution als legaler und geduldeter Institution« geltend machen, sind in den 18 Thesen niedergelegt, welche die Fédération britannique 1889 auf dem Genfer Congress angenommen hat. Der Inhalt derselben ist theils ethischer, theils rechtlicher, theils hygienischer Natur.

Soweit die Thesen ethis [illegible] muss ihnen unbedingt
jedermann zustimmen, da sie [illegible] schauungen zum Aus-
druck bringen. Dieselben h[illegible] der Prostitution zu
thun. Denn wenn es dort b[illegible]
»Die Sittlichkeitsprinci[illegible] untrennbar und
gleich«; oder »die natürlic[illegible]lben wie die-

jenigen des Weibes«; oder »Selbstbeherrschung in geschlechtlicher Beziehung ist eine der wichtigsten Stützen der Gesundheit«; »der Staat als Repräsentant der Rechtspflege darf in keinem Falle das Böse begünstigen«; »die gesetzlichen Garantien der persönlichen Freiheit müssen für beide Geschlechter gleich sein«; »das Gesetz darf keine Verletzung des Rechtes, über sich zu verfügen, welches jedes Weib besitzt, zulassen« etc., so folgt daraus doch keineswegs, dass der Staat es ruhig geschehen lassen müsse, dass eine Gruppe lasterhaft veranlagter Weiber durch ihr Gebahren die Sittlichkeit bedroht und hierdurch das Fundament der Familie und des Staates untergräbt. Dann müsste man Bettler, Gewohnheitsdiebe, Brandstifter etc. gleichfalls frei schalten lassen, die der Gesellschaft doch nur materiellen Schaden zufügen, während die Prostitution nicht wiederherstellbare sittliche Schädigungen herbeiführt. Dazu kommt noch, dass die Prostituirten zum grossen Theil thatsächlich Verbrechen und Vergehen gegen das Eigenthum verüben oder mit Personen in enger Verbindung stehen, die der Gesellschaft in dieser Beziehung schädlich sind. Die Berufung auf die gesetzlich garantirte persönliche Freiheit, welche für die Prostituirten in Anspruch genommen wird, ist hier nicht am Platze; die Prostituirte muss ganz ebenso wie jedes andere Glied des Staates soviel von ihrer persönlichen Freiheit einbüssen, als durch die Sicherheit des allgemeinen Ganzen geboten ist.

Ebenso hinfällig sind die Einwendungen, welche sich gegen die hygienische Seite der Ueberwachung richten. Man sagt, es sei eine Vergewaltigung der Dirne, wenn sie gezwungen werde, sich von männlichen Aerzten untersuchen zu lassen, es sei eine Beleidigung des Weibes, die zum Untergange der unglücklichen Geschöpfe führe, da hierdurch der letzte Funke von Schamgefühl ausgelöscht werde, und dabei sichere die Untersuchung keineswegs gegen Ansteckung; die Ansteckung selber aber, sagt man, sei eine gerechte Strafe für denjenigen, der unerlaubte Wege wandle, und der Staat habe nicht die Pflicht, für die Gesundheit solcher Männer zu sorgen, vielmehr müsse jeder, der einen solchen Weg gehe, sich der Gefahren bewusst sein, die ihm auf demselben begegnen können.

In diesen Ausführungen liegt eine vollkommene Unkenntniss in Bezug auf das Wesen der Prostitution im allgemeinen, sowie in Bezug auf die Eigenart der Prostituirten im besonderen. Wenn die Prostituirten im Krankenhause oder im Gefängniss von wohlthätigen Damen aufgesucht und unter eindringlichen Ermahnungen zu Thränen gerührt, Besserung versprechen, so können sie allerdings als arme hilflose Geschöpfe erscheinen: nur Schade, dass diese Damen nicht sehen, wie die Person sich benimmt, sobald sie den Rücken gekehrt hat. Ich habe als Arzt des Krankenhauses recht häufig Gelegenheit gehabt, dies niederträchtige Ränkespiel der Prostituirten zu beobachten, wie sie dankerfüllt Besserung versprachen, so lange man ihnen zuredete, während sie für diejenige, welche ihr liebevolle Hilfe in Aussicht stellte, nichts als Hohn und Spott haben, sobald sie von ihrer Beichte in den Krankensaal zurückgekehrt sind. Und solche Personen sollten durch die ärztliche Untersuchung in ihrer Würde gekränkt, auf eine noch niedrigere Stufe herabgedrückt werden können! Als ob nicht jede Prostituirte bei Ausübung ihres unsauberen Gewerbes sich weit schrecklichere Erniedrigungen gutwillig gefallen liesse. Ja, würde die Prostituirte die ärztliche Untersuchung als Erniedrigung empfinden, was ihr bei dem abgestumpften ethischen Empfinden unmöglich ist, — sie brauchte nur die rettende Hand, die sich ihr von allen Seiten entgegenstreckt, zu ergreifen, um ohne Mühe wieder auf den rechten Weg zu gelangen. Aber was lehren in dieser Beziehung die Rettungshäuser für gefallene Mädchen? Die Erfolge, welche dieselben aufzuweisen haben, sind ganz minimale. Ich sehe häufig genug Per-

sonen, und zwar meist ganz jugendliche, kurze Zeit, nachdem sie als gebessert aus derartigen Häusern entlassen sind, als Prostituirte wieder ins Krankenhaus eintreten. Der Uebergang eines Mädchens zur Prostitution ist ein freiwilliger, und deshalb kann in der ärztlichen Untersuchung derselben eine Erniedrigung nicht gefunden werden.

Das allerdings kann nicht geleugnet werden, dass die ärztliche Untersuchung nicht jede Ansteckung zu verhindern vermag. Sie vermag dies auch in Berlin nicht, wo die untersuchenden Aerzte mit grosser Sorgfalt und grossem Fleisse ihres Amtes walten, und wo ausreichende Kräfte für diesen Zweck vorhanden sind. Es liegt dies eben in der Natur der Syphilis und der gonorrhoischen Erkrankung, das aber muss jeder Arzt, der mit den einschlägigen Verhältnissen einigermassen vertraut ist, unbedingt zugestehen, dass durch eine sorgfältige Untersuchung ungeheuer viele Uebertragungen verhindert werden. Eine Prostituirte, die mit Syphilis behaftet, unbeanstandet ihrem Gewerbe nachgeht, kann täglich drei bis vier und mehr Männer inficiren, und wieviel Unheil durch die Untersuchung und Zwangsbehandlung thatsächlich verhütet wird, lässt sich am besten aus dem Umstande entnehmen, dass beispielsweise auf der Krankenstation im städtischen Obdach in Berlin alljährlich fast 600 Prostituirte mit constitutioneller Syphilis behandelt werden und hierdurch allein schon für die Dauer von 6—7 Wochen dem Verkehr entzogen sind.

Die Aeusserungen, dass der Staat nicht nöthig habe, diejenigen Männer vor Ansteckung zu schützen, die eine unsittliche Handlung begehen, indem sie die Prostituirte aufsuchen, könnte mit Stillschweigen übergangen werden, wenn sie nicht in letzter Zeit gerade in gesetzgeberischen Kreisen geäussert worden wäre. Handelte es sich allein um die Person, welche dem illegitimen Geschlechtsverkehr nachgeht, so würde sich darüber vielleicht discutiren lassen; dem Arzte ist jedoch bekannt, dass die Syphilis ihre Schädlichkeiten nicht allein an demjenigen ausübt, der sie von der Prostituirten empfängt, sondern dass sie von diesem sowohl durch Ansteckung als durch Vererbung auf unzählige andere Personen übertragen werden kann, die niemals vom Pfade der Tugend abgewichen sind, — die **Syphilis insontium**.

Literatur: T. Barthélemy, Syphilis et Santé publique. Paris 1890. — Fr. J. Behrend, Die Prostitution in Berlin. Erlangen 1850. — A. Blaschko, Syphilis und Prostitution. Berlin 1893. — F. Carlier, Les deux Prostitutions. 2. Ed. Paris 1889. — O. Commenge, La prostitution clandestine à Paris. Paris 1897. — A. Corlieu, La Prostitution à Paris. Paris 1887. — A. Desprès, La prostitution en France. Paris 1883. — Das Dirnenthum und der Dirnengeist in der Gesellschaft. Leipzig o. J. — P. Dufour, Histoire de la Prostitution chez tous le peuples. 8. Tom. Bruxelles 1861. — E. Dupouy, La Prostitution dans l'antiqnité. Paris 1887. — L. Fiaux, Les Maisons de tolérance. 3. Ed. Paris 1896. — L. Fiaux, La Prostitution en Russie. Paris 1895. — L. Fiaux, La Prostitution en Belgique. Paris 1892. — M. Flesch, Prostitution und Frauenkrankheiten. Frankfurt 1898. — W. O. Focke, Die Prostitution in ethischer und sanitärer Beziehung. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XX. — v. Foller, Statistische Notizen aus der ärztlichen Thätigkeit der Berliner Sittenpolizei. Ebenda. XVIII. — Gähde, Das Brüsseler Prostitutionsreglement. Ebenda 1880, pag. 606 und J. Duboc, Noch einmal die Brüsseier »maisons de passe«. Ebenda 1881, pag. 338. — Henne am Rhyn, Die Gebrechen und Sünden der Sittenpolizei. Leipzig 1893. — Fr. Hügel, Zur Geschichte, Statistik und Regelung der Prostitution. Wien 1865. — Jeannel, La prostitution dans les grandes villes. 2. Ed. Paris 1874. — C. J. Lecour, La Prostitution à Paris et à Londres. 3. Ed. Paris 1882. — C. J. Lecour, La Campagne contre la Préfecture de Police. Paris 1881. — H. Lippert, Die Prostitution in Hamburg. Hamburg 1848. —
C. Lombroso und G. Ferrero, Das Weib als Verbrecherin und Prosti
Kurella. Hamburg 1894. — L. Martineau, La Prostitution cla
Maxime du Camp, Paris, ses organes etc. 8. Ed. Paris 1893.
und Prostitution in Bayern. Vierteljahrschrift für gerichtlic
La Prostitution et la traite des blanches à Londres et
deutsches Babel. Berlin 1870. — Parent-Duchatelet. La Pr
3. édit. Paris 1857. — Patze, Ueber Bordelle. Leipzig 1845
tion dans la ville de Lyon. Paris 1842. — Die Prostitution

1846. — The greatest of our social evils: Prostitution. London 1857. — M. Rabutaux, La Prostitution en Europe. Paris 1865. — L. Reuss, La Prostitution au point de vue de l'hygiène et de l'administration. Paris 1889. — E. Richard, La Prostitution à Paris. Paris 1890. — C. Röhrmann, Der sittliche Zustand von Berlin nach Aufhebung der geduldeten Prostitution. Berlin 1846. — W. Rudeck, Geschichte der öffentlichen Sittlichkeit in Deutschland. Jena 1897. — Schmölder, Die Bestrafung und polizeiliche Behandlung der gewerbsmässigen Unzucht. Düsseldorf 1892. — G. Schönfeld, Beiträge zur Geschichte des Pauperismus und der Prostitution. Weimar 1897. — Fr. Scholz, Prostitution und Frauenbewegung. Leipzig 1897. — J. Schrank, Die Prostitution in Wien. Wien 1886. — Die Sinnenlust und ihre Opfer. Berlin 1870. — Skrzeczka, Mittheilungen aus dem Bereiche der sanitätspolizeilichen Thätigkeit des königlichen Polizeipräsidiums zu Berlin. Eulenberg's Vierteljahrschrift. 1880, pag. 130. — Stricker, Die Prostitution in der Stadt Frankfurt a. M. Virchow's Archiv. LXXX, pag. 183. — H. Stursberg, Die Prostitution in Deutschland und ihre Bekämpfung. Düsseldorf 1887. 2. Aufl. — W. Tait, Magdalenism. 2. édit. Edinburgh 1842. — B. Tarnowsky, Prostitution und Abolitionismus. Hamburg 1890. — L. Taxil, La Prostitution contemporaine. Paris. — Virmaitre, Trottoirs et Lupanars. Paris 1897. — Yves Guyot, La Prostitution. Paris. — C. Zehnder, Die Gefahren der Prostitution und ihre gesetzliche Bekämpfung. Zürich 1891. — Ω. Σ., Die Verbrecherwelt von Berlin. Berlin 1886. — S. auch die vom königlichen Polizeipräsidium in Berlin herausgegebenen »Generalberichte über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin für die Jahre 1882, 1883, 1885 bis 1891«.

Gustav Behrend.

Protagon. Protagon hat O. Liebreich eine zuerst von ihm (1865) aus Gehirn dargestellte, C-, H-, O-, N- und P-haltige Substanz bezeichnet, die er für den Hauptbestandtheil des Gehirns erklärt. Mit Wasser angerührter Hirnbrei wird bei 0° mit Aether erschöpft, die ätherische Lösung abgegossen, der Rückstand mit 85%igem Alkohol bei 45° auf dem Wasserbade digerirt, die alkoholische Lösung auf 0° erkalten gelassen, der dabei entstehende flockige Niederschlag abfiltrirt und mit Aether ausgewaschen. Aus den bei der Elementaranalyse gefundenen Werthen berechnete Liebreich für das Protagon die Formel $C_{116} H_{241} N_4 PO_{22}$; darnach würde der Substanz ein Phosphorgehalt von 1,5% zukommen. Wird Protagon auch nur kurze Zeit mit Barytwasser gekocht, so zerfällt es in Cerebrin (s. dieses) und in die Zersetzungsproducte des Lecithin (s. dieses): Glycerinphosphorsäure, feste Fettsäuren (Oel-, Palmitin-, Stearinsäure) und Cholin (vergl. Neurin). Hoppe-Seyler und Diakonow, sowie Strecker haben dann das Protagon entweder für eine sehr leicht zersetzliche Verbindung oder für ein Gemenge von Cerebrin, Lecithin und anderen Stoffen erklärt, daher die Präexistenz des Protagons und seine Anerkennung als chemisches Individuum im höchsten Grade gefährdet erschien. Erst Gamgee und Blankenhorn (1879) haben durch eingehende Untersuchungen die chemische Individualität des Protagon wieder in ihre Rechte eingesetzt. Zur Darstellung des Protagon haben sie die Liebreich'sche Methode vereinfacht, insofern sie von Blut und Häuten möglichst befreites und gut zerkleinertes Rinderhirn direct mit 85%igem Alkohol 12—18 Stunden lang bei 45° digerirten, heiss filtrirten und das ungelöst Verbliebene mit neuen Mengen Alkohol in gleicher Weise behandelten. Die alkoholischen Filtrate, auf 0° erkaltet, schieden einen reichlichen gelblichweissen Niederschlag ab, der abfiltrirt und zur Entfernung von Cholesterin und anderen Stoffen mit Aether geschüttelt, dann mit Filtrirpapier abgepresst und getrocknet wurde. Zur weiteren Reinigung wurde das so erhaltene Pulver abermals in 85%igem Alkohol bei 45° gelöst, wieder erkaltet, der Niederschlag von neuem mit Aether gewaschen u. s. f. Nach wiederholter Reinigung schied sich aus der bei 45° gewonnenen alkoholischen Lösung beim Erkalten das Protagon in mikroskopischen Nadeln ab. Die Elementaranalysen führten zu der Formel $C_{160} H_{308} N_5 PO_{35}$, welche der von Liebreich aufgestellten sehr nahe steht. Weiter zeigten Gamgee und Blankenhorn, dass Protagon schon durch kochenden Aether zersetzt wird; nach 15stündigem Erwärmen mit Aether schied sich ein Körper in Körnchen aus, dessen C- und besonders P-Gehalt weit niedriger war als der des reinen Protagon und der N-frei war.

Die Angaben von LIEBREICH, sowie von GAMGEE und BLANKENHORN sind dann von BAUMSTARK, von KOSSEL und FREYTAG, sowie endlich von RUPPEL in den wesentlichen Punkten bestätigt worden.

Protagon ist in Alkohol von 45° leicht, in kaltem Wasser ausserordentlich schwer löslich; mit Wasser quillt es zunächst auf und bildet dann eine trübe Lösung. Aus der Lösung in warmem Alkohol oder in warmem Wasser krystallisirt es je nach der Schnelligkeit der Abkühlung bald in rosettenartigen Mikrokrystallen, bald in gekrümmten Nadeln. In kaltem Aether löst es sich kaum, ziemlich reichlich beim Erwärmen; aus der warmen ätherischen Lösung fallen beim Abkühlen feine Nadeln aus. Die aus alkoholischer Lösung beim Abkühlen sich ausscheidenden Massen geben, abgepresst und über Schwefelsäure getrocknet, ein lockeres, nicht hygroskopisches Pulver, das, trocken erhitzt, zwischen 150 und 180° sich zu zersetzen beginnt.

Die alkoholische Lösung fängt schon beim Erhitzen über 48°, die ätherische Lösung beim Sieden an sich in Cerebrin, feste Fettsäuren und Cholin zu spalten.

Der Umstand, dass durch Spaltung aus dem Protagon verschiedene Cerebrine gewonnen werden, sowie dass trotz sorgfältiger Darstellung die erzielten Protagonpräparate häufig eine etwas abweichende Zusammensetzung zeigen, legt die Vermuthung nahe, dass der als Protagon bezeichnete Körper keine chemische Einheit bildet, sondern als eine Gruppe einander nahe verwandter Stoffe aufzufassen ist.

Literatur: O. LIEBREICH, Annal. d. Chemie. CXXXIV, pag. 29. — A. STRECKER, Ebenda CXLVIII, pag. 77. — F. HOPPE-SEYLER und DIAKONOW, Tübinger med.-chem. Untersuchungen. I, pag. 140, 162, 215 ff. — F. HOPPE-SEYLER, Physiologische Chemie. 1877—1881, pag. 67 und 680. — GAMGEE u. BLANKENHORN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 260. — F. BAUMSTARK, Ebenda. IX, pag. 145. — A. KOSSEL u. F. FREYTAG, Ebenda. XVII, pag. 431. — W. RUPPEL, Zeitschr. f. Biologie. XXXI, pag. 86. *I. Munk.*

Protoide, s. Albuminstoffe.

Proteinkörper, Proteinstoffe, ibid. I, pag. 368.

Prothese, s. Künstliche Glieder, XIII, pag. 127.

Protoplasma, Allgemeine Pathologie desselben, auch Cellularpathologie genannt. Es ist das Fundamentalgesetz des Lebens, dass nicht nur der Gesammtorganismus lebt, sondern dass auch alle seine einzelnen Theile leben, d. h. sich selbst ernähren, wachsen, gleichartige Substanzen wieder erzeugen, unbrauchbar gewordenes Material abstossen. Dies Fundamentalgesetz hat durch die SCHLEIDEN-SCHWANN'sche Entdeckung der Zelle seine feste anatomische Grundlage erhalten. Die ersten Anfänge wie die letzten Formelemente der grössten Organismen bilden Zellen, denen die Fähigkeit der Selbsterhaltung und des Wachsthums, der Fortpflanzung und Umwandlung der Art, der Motilität und Irritabilität zukommt, und die daher mit Recht als Elementarorganismen bezeichnet werden dürfen. Die Consequenzen dieser histologischen Entdeckung für die Pathologie sind von VIRCHOW in seiner Cellularpathologie gezogen worden. Die Tragweite der Cellularpathologie, bei ihrem Erscheinen überschätzt, ist jetzt in Gefahr, unterschätzt zu werden. Kann die Cellularpathologie auch nicht beanspruchen, ein die Gesammtpathologie völlig beherrschendes System zu sein, so bildet sie doch immer die wichtigste Grundlage der Pathologie. Sind die Zellen die letzten wirksamen Factoren des Lebens, so ist die E[illegible]
krankungsfähigkeit und Form nothwendig Grund[illegible]
Verständniss aller Gewebs- und Organerkrankung[illegible]
ein Multiplum von Zellen bilden. Auf 4000 Billio[illegible]
beim Erwachsenen geschätzt. Wohl sind diese Z[illegible]
dener Art und Form, aber abgesehen davon, d[illegible]

sprung im Dotter, dem Protoplasma der Eizelle haben, sind doch allen Zellen, den Ganglienzellen wie den gewöhnlichen Epithelialzellen, immer die aus der Zellennatur stammenden gemeinsamen Charaktere im physiologischen wie auch im pathologischen Zustande eigen. Je tiefer die Wissenschaft die Charaktere dieser cellularen Vorgänge erfasst, je mehr sie die Bedingungen des Wachsthums, des Unterganges, der Umwandlungsfähigkeit der Zellengruppen erforscht, deren Gesetze kennen lernt, desto klarer wird sie alle histologischen Veränderungen und alle von diesen abhängigen secundären und tertiären Folgen begreifen. Die Cellularpathologie bildet nur kein abschliessendes System der Pathologie, weil von Flüssigkeitsbewegungen und chemischen Vorgängen abgesehen, denen im Körper eine höchst einflussreiche, vielfach entscheidende Stelle zukommt, die verschiedenen zu Geweben und Organen vereinigten Zellen von ganz ungleicher Dignität für das Leben sind. Der physiologische Werth der zum Noeud vital, zu den Herzganglien, zu den Herzmuskeln vereinten Zellen ist ein so ungleich höherer für das Leben als der der Epidermiszellen z. B., dass nur ein physiologisches System der Krankheitsprocesse, nie ein anatomisches diesen fundamentalen Verschiedenheiten gerecht werden kann. Von mehr formeller Bedeutung ist es, dass wir der neueren Kenntniss von der Zelle gemäss, welche das Protoplasma (den Urbildungsstoff), d. h. den Zellenleib als das wesentlichste Constituens der Zelle betrachtet, die allgemeine Pathologie des Protoplasmas der Cellularpathologie substituiren müssen. Die entwickelte fertige, echte Zelle mit Haut, Kern, Zellsaft ist erst das Resultat einer Differenzirung der in den Protoplasmakügelchen gemengten Stoffe. Manche Protoplasmen erreichen aber die volle Zellenstructur nie, andere büssen sie nach der einen oder anderen Richtung wieder ein. Es giebt ganz nackte hüllenlose Zellen, wie die Amöben, es giebt solche, die nur an einer Seite membranlos sind, wie das Cylinderepithel des Darmcanals an der dem Darmrohr zugekehrten Seite, ja eine ganz vollständig ausgebildete Zellmembran kommt nur wenigen thierischen Zellen zu. Andererseits giebt es auch wieder kernlose Zellen, Cytoden, wie die rothen Blutkörperchen, die alsdann gar keine eigentlichen Zellen mehr sind, die Fähigkeit zur Vermehrung und Fortpflanzung jedenfalls bereits eingebüsst haben, dennoch aber die allgemeinen Eigenschaften der Protoplasmen im übrigen besitzen und functionell noch eine sehr wichtige Rolle spielen. So ist denn correcter von der allgemeinen Pathologie des Protoplasmas auszugehen, als von der allgemeinen Pathologie der Zelle, wenn auch das Wort Cellularpathologie kürzer und handlicher ist. Bei dieser allgemeinen Pathologie des Protoplasmas müssen wir auch jetzt noch stehen bleiben, wenn es auch möglich ist (Waldeyer), dass die Altmann'schen Granula, die Mikrosomen von Balbiani und Pfitzner die eigentlichen und letzten Elementarorganismen bilden. Die Pathologie des Protoplasmas lässt sich zu folgenden grösseren Gruppen zusammenfassen: *a)* Untergang des Protoplasmas, *b)* homologe Neubildung desselben, *c)* heterologe Neubildung.

a) Untergang des Protoplasmas kann erfolgen in der Form der Atrophie und Aplasie bei allmählichem Schwund seiner specifischen Elemente; ferner in der Form der Zerstörung der Laesio continui, der chemischen Zersetzung und Imprägnirung, endlich in Form der Degeneration, d. h. der allmählichen Umwandlung des Materials des Zelleninhalts mit immer zunehmender Functionsinsufficienz. Die einfache Atrophie der Protoplasmen ist für ganze Gruppen derselben bereits ein regelmässiger typischer Vorgang, der auch als Histolyse bezeichnet wird. Ununterbrochen schuppen sich die obersten ältesten Epidermiszellen ab, ebenso zahlreiche Epithelien, nicht minder fallen die rothen Blutkörperchen fortdauernd nach vierwöchentlicher Lebensdauer dem Untergang anheim. In gleicher Weise auch die weissen

Blutkörperchen und die Nervenprimitivfasern. In allen diesen Fällen bleiben die Gewebe selbst jedoch in Integrität, weil frischer Nachwuchs den Abfall ersetzt. Doch kommen auch totale Gewebsatrophien frühzeitig, ja in der Fötalperiode schon vor, so die Atrophie der WOLFF'schen Körper, der MÜLLER'schen Gänge, der Aortenbogen, der Pupillarmembran, der Nabelblase. Ja selbst ganze Organe schwinden, so der Froschlarvenschwanz. Die unzähligen Zellen der Thymusdrüse, einer der grössten Lymphdrüsen des Körpers, schwinden bis zum 25. Lebensjahre des Menschen so vollständig, dass jede Erinnerung ihres lymphatischen Baues verloren geht, und dass nichts als etwas Fett und Bindegewebe an ihrer Stelle vorhanden ist. An den frühzeitigen Schwund des Ovariums und consecutiv der Mamma im Klimakterium kann hier nur erinnert werden. In wie hohem Grade im Alter Schwund der Gewebe eintritt, ist beim Marasmus senilis näher ausgeführt. Diesen Fällen von Atrophie liegt ein Erlöschen der histogenetischen Energie zugrunde, die dem Gewebe inhärirende Gestaltungskraft hat aufgehört. Bei der insensiblen Histolyse, dem typischen Untergange des Protoplasmas tritt derselbe ohne alle weitere Rückwirkung auf den Organismus ein, die typische Atrophie ist daher auch kein pathologischer Process; die Involution der Blutgefässe geht dabei mit der Rückbildung der Gewebe Hand in Hand.

In das Gebiet des pathologischen Unterganges des Protoplasmas fällt die mechanische Verletzung der Zellen durch Zerreissung, Quetschung, überlegenen Druck von aussen (Schnürfurche) oder von innen durch rasch wachsende und stark comprimirende Geschwülste (Aneurysmen, Krebse). Wird durch die genannten mechanischen Einflüsse die Continuität der Zelle aufgehoben, die Gewebsflüssigkeit verdrängt, der Raum zur Entwicklung der Zelle unter das mögliche Minimum eingeengt, so muss Atrophie unausbleiblich eintreten, weil die regelmässige Ernährung der Gewebe gestört ist.

Nicht minder häufig führen chemische Ursachen den Tod des Protoplasmas herbei. Wohl nimmt das lebende und gesunde Protoplasma nicht mit gleicher Leichtigkeit wie das todte oder schwer erkrankte fremde Stoffe aus der Umgebung auf, die Aufnahmebedingungen sind modificirte. Doch hat deshalb das gesunde Protoplasma kein völlig freies Wahlvermögen, keine electiven Fähigkeiten etwa, um alle Nährstoffe zu absorbiren und alle Gifte unberührt zu lassen. Säuren und stärkere Alkalien tödten vielmehr das Protoplasma schnell, Alkohol, Aether, Chloroform dringen gleichfalls rasch in dasselbe, von Gallenstoff, von Silber werden die meisten Gewebe, von Krapp die Knochen und Eierschalen gefärbt. Die Gesetze, nach denen die Aufnahme fremder Stoffe bald erfolgt, bald ausbleibt, sind uns unbekannt, sicher ist nur, dass schädliche wie nützliche Stoffe nach denselben Gesetzen in die Zellen eingehen. Chemisch deletäre Stoffe werden auch im Organismus selbst gebildet, so wird den Osteoklasten in den HOWSHIP'schen Lacunen eine chemisch auflösende Thätigkeit zugeschrieben, so der Salzsäure im Magen bei Ulcus perforans. Vielleicht ist eine gleiche Fähigkeit den Krebszellen zu vindiciren.

Von hervorragender Wichtigkeit ist der Einfluss der Parasiten, namentlich der kleinsten pflanzlichen Parasiten, der Bakterien, die sowohl durch ihre Anhäufung schon mechanisch deletär auf Zellenwachsthum und Blutcirculation wirken, als auch durch die Beschlagnahme von Nährstoffen, endlich auch durch die Gifte, die sie absondern. Diese verschiedenen Beziehungen der Zellen mit den Parasiten bezeichnet man neuerdings als »Kampf der Zellen mit den Parasiten« und nennt Phagocyten (METSCHNIKOFF) diejenigen Körperzellen, welche die eingedrungenen Parasiten zu tödten. fressen imstande sind, in diesem Kampfe also obsiegen.

Auch durch erhebliche Temperaturschwankungen werden die Protoplasmen zerstört. Wie es scheint, wirkt bereits eine Temperatur von + 45° C. auf die meisten Protoplasmen des Säugethierkörpers abschwächend, deletär ein, ja die rothen Blutkörperchen scheinen auch schon bei Andauer hoher Fiebertemperaturen (41, 42°) eine verstärkte Zersetzung zu erfahren. Andererseits wirkt auch eine Temperatur von — 3,9° auf das Blut deletär. Andere Zellen vertragen schon nicht mehr + 10°, so z. B. die Ganglienzellen des Gehirns, der Medulla oblongata, der Herzganglien, ohne mindestens unthätig zu werden. Auch sehr starke elektrische Ströme sind imstande, den normalen Bau der Zellen zu vernichten. Bei weitem häufiger tritt Untergang der Zellen durch volles Stocken der Blut- und Säftecirculation ein. Manche Zellen haben ein so lebhaftes Sauerstoffbedürfniss, dass bereits Sauerstoffmangel auf kurze Zeit im Gehirn, in den Nieren das Absterben der Zellen hervorzurufen vermag. Bei allen tritt Brand consecutiv nach längerem Ausbleiben der Blut- und Säftecirculation ein. Endlich tritt bei fungirenden Drüsen Atrophie ein, wenn durch den Consum die Drüse erschöpft wird, ohne dass ausreichender Wiederersatz zu erfolgen vermag. Ueber die neurotischen Atrophien cf. Trophoneurosen. Ueber die verschiedenen Degenerationsformen, Amyloid-, Fett-, Wachsdegeneration, Verkalkung siehe die betreffenden Artikel. — Nach Löwe und Bokorny besitzt das lebende Protoplasma in hohem Grade die Fähigkeit, die edlen Metalle, Silber z. B., aus Lösungen zu reduciren, eine Fähigkeit, die mit dem Eintritt des Todes verloren geht.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, dass mit der bis zum Untergange fortschreitenden Degeneration des Protoplasmas auch alle Lebenseigenschaften desselben mehr oder weniger schwinden; zunächst die Selbsternährungsfähigkeit, d. h. die Fähigkeit der Aufnahme von Nährstoffen, ihrer Assimilation, Umbildung und Wiederausscheidung des Unbrauchbaren, ferner die Reizbarkeit auf die verschiedensten äusseren Reize und theilweise Bewegungsfähigkeit; endlich die Theilungs- und Fortpflanzungsfähigkeit, die regelmässig, vielleicht immer an den Zellkern gebunden ist. Wenn der Untergang der Function nicht immer gleichen Schritt mit dem Untergang der entsprechenden Protoplasmen zu halten scheint, so liegt dies an der vicariirenden Functionsübernahme seitens der Organreste und gleichsinnigen Organe.

b) Homologes Wachsthum des Protoplasmas. Jedes Protoplasma entsteht, wie die Beobachtung erwiesen hat, nur aus Protoplasma. Das Leben wird lediglich vererbt, es entsteht gegenwärtig nicht neu. Die Bedingungen, welche einstmals zur Entstehung des Lebens zusammenwirken mussten, sind uns unbekannt. Eine Generatio aequivoca von Zellen wird jetzt jedenfalls in der Natur nicht mehr beobachtet. Zellen entstehen aus Zellen in der Art, dass meist die Zellen, die eine gewisse Wachsthumsgrösse erreicht haben, alsdann sich zu theilen beginnen. Von diesem Gesetz sind gänzlich ausgenommen Ganglienzellen, die, allerdings erst nach ihrer vollendeten Ausbildung, und Eizellen, die nach dem ersten Lebensjahre die Theilungsfähigkeit einbüssen. Von diesen wenigen Ausnahmen abgesehen, schliesst das Wachsthum in gewissem Grade auch die Proliferation der Zellen in sich. Unter Wachsthum versteht man die bleibende organisatorische Veränderung durch vermehrte Stoffablagerung, durch Einlagerung also von neuer Substanz in den Zellenleib. Aus der Natur des Wachsthumsbegriffes folgt nothwendig, dass zum Wachsthum zunächst die Integrität der histogenetischen Energie unentbehrlich ist, dass alsdann überschüssiges Material vorhanden sein muss, welches weder durch den Functions-, noch durch den Ernährungsstoffwechsel völlig in Anspruch genommen, consumirt wird, dass ferner Raum da sein muss, um die Wachsthumsausdehnung zu gestatten. Die Umstände, unter denen homologes Protoplasmawachsthum

auftritt, sind daher: bei histogenetischer Energie freier Wachsthumsraum und Wachsthumsmaterial; diese Bedingungen erfüllen vollständig die in Flüssigkeiten befindlichen Zellen, doch besitzen einzelne derselben, wie die rothen Blutkörperchen, schon nicht mehr die nöthige histogenetische Energie. Bei anderen, die sich frühzeitig theilen, lässt sich, wie bei den weissen Blutkörperchen, dieser Vorgang nur wenig verfolgen, weil Lymphe und Blut in ununterbrochener Circulation sich befinden. Die meisten Zellen des Körpers finden sich jedoch neben anderen gelagert, geschichtet und durch diese Schichtung in der freien Entwicklung ihrer Wachsthumskräfte gefesselt. Die Architektur des Körpers ist das Resultat gemeinsam arbeitender, aber sich gegenseitig beschränkender cellularer Kräfte. Es zeigt sich, dass deshalb für eine ganze Reihe von Zellengruppen schon die *Wegnahme* oder auch nur die *Verminderung von Wachsthumshindernissen* genügt, um die vorhandenen oder überpflanzten Zellen zu sehr üppigem Wachsthum zu veranlassen, so bei Epidermis-, Epithel-, Periost-, Knochenzellen. Ist nur dabei die histogenetische Energie in gewöhnlicher Integrität, so ist die von Wachsthumshindernissen befreite Zelle mit Leichtigkeit imstande, mehr Stoffmaterial auch ohne Hyperämie an sich zu ziehen und es zum Wachsthum zu verarbeiten. Es ist das Wachsthum infolge von Verminderung der Wachsthumshindernisse ein sehr vielseitig geltendes Wachsthumsprincip, da es nicht blos die eigentliche *Vacatwucherung* in sich schliesst, sondern das sehr viel wichtigere, häufigere und unbemerkbare Wachsthum nach *Aufhebung des Wachsthumsgleichgewichtes*. Sind Zellen, die bisher unter dem vitalen Gegendruck anderer Zellen beschränkt waren, durch die Nekrose dieser Zellen oder auch nur durch Atrophie, durch Degeneration derselben von einem ebenbürtigen Gegendruck befreit, so proliferiren sie. Die Zellenproliferation ist daher nicht blos bei Substanzverlusten und Wunden, sondern auch nach Brand, Entzündung und Atrophie ein häufiger Vorgang. — Eine erhebliche, wenn auch geringere Wichtigkeit wie dieses hat noch ein anderes analoges Wachsthumsprincip, die *passive Ausdehnung elastischer Gewebe*. Schon typisch ist es der feste Knochenkern, dessen Wachsthum die ganze umgebende Hülle der Weichtheile zunächst mechanisch zur Ausdehnung zwingt, bis der dauernden Dehnung der Gewebe und Gefässe *durch verstärkte Ernährung auch erhöhtes Wachsthum folgt*. Dem entsprechend werden beim Riesenwuchs der Knochen auch alle Weichtheile ausgedehnt, beim zurückbleibenden Knochenwachsthum bleiben auch sie zurück. Folge passiver mechanischer Ausdehnung ist die Entwicklung der Knochenvorsprünge an Insertionsstellen stark arbeitender Muskeln. Auch die Zunahme der Musculatur der Arbeiter, Turner, Tänzerinnen ist Folge zunächst ihrer mechanischen, gewaltsamen Ausdehnung, ebenso die Erweiterung und Hypertrophie des Uterus bei Schwangerschaft und auch bei Ansammlung von Menstrualblut, nicht minder die compensatorischen Hypertrophien, die in der Harnblase, bei Stricturen des Oesophagus, des Magens und Darmes oberhalb der Verengerungsstellen auftreten. Die wichtigsten und häufigsten aber unter allen diesen Dilatationshypertrophien sind die Erweiterungen der Blutgefässe und des Herzens durch stärkere Blutansammlung. Dass es durchaus nicht die Arbeit, sondern vielmehr zunächst die Dehnung mit und ohne Arbeit ist, welche die Dilatation und bei consecutiver guter Ernährung die Hypertrophie bewirkt, wird durch das Verhalten des Uterus bei der Gravidität und bei allmäh[illegible] Blutansammlung (Hämatometra) bewiesen in Fällen, wo von [illegible]
gar keine Rede ist. Andererseits bewirkt die sta[illegible]
Krämpfen keine Hypertrophie und die stetige continu[illegible]
stetige Zunahme des Herzmuskels, obschon das H[illegible]
Perpetuum mobile bleibt. — Eine sehr viel gering[illegible]

nahme des Nährmaterials für das Protoplasmawachsthum. Wohl scheint es bei einzelnen niederen Thieren, z. B. den Actinien, zu gelingen, sie durch starke Fütterung in den Aquarien zu kolossalen Dimensionen heranzuzüchten, auch scheinen Krokodile und Fische bei guter Nahrungszufuhr weit über das mittlere Mass hinaus zu wachsen, doch gelingt es bei Säugethieren durchaus nicht, aus kleinen Racen durch starke Fütterung grosse zu erzielen, aus Ponies etwa Percherons zu machen. Von einzelnen Zellengruppen haben die Fettzellen die Fähigkeit, alles homogene Material an sich zu ziehen, welches sie dann übrigens auch mit grosser Leichtigkeit an fettarmes Blut wieder abgeben. Melanin wird leicht von den sternförmigen Zellen der Chorioidea und den Zellen des Rete Malpighii aufgenommen, Jod leicht von den Zellen der Thyreoidea. So einfach scheinen die Verhältnisse aber nur an sehr wenigen Stellen zu liegen. Durch Verstärkung der örtlichen Blutcirculation allein gelingt es nur in seltenen Fällen, stärkeres Wachsthum herbeizuführen. Hypertrophie nach Sympathicuslähmung ist nicht nachgewiesen, ebensowenig an den Stellen, wo Collateralkreislauf sich entwickelt. Andauernde Arbeitscongestion der Drüsen führt nicht zur Hypertrophie, sondern umgekehrt eher zur Erschöpfung, zur Atrophie. Retention der Lymphe bei Wassersucht in den Geweben führt allein nie zur Hypertrophie derselben. Wir wissen ja aber auch aus physiologischen Versuchen, dass Congestion bei völlig ungestörtem Kreislauf nicht einmal Zunahme des Lymphstromes bewirkt, allein für sich auch keine Drüsensecretion einleitet. Mit dem erhöhten Transsudationsstrom wäre aber auch dann noch keine Hypertrophie nothwendig verbunden, denn so abhängig sind die Zellen gar nicht vom Ernährungsmaterial, dass sie ohne weiteren Anlass mehr aufnehmen, wenn sie mehr aufnehmen *können*. Die Zellen müssen vielmehr assimiliren, verbrauchen das aufgenommene Stoffmaterial, sonst tritt bald Uebersättigung und Stoffgleichgewicht in ihnen ein, wodurch die Neuaufnahme von Material in den meisten Zellen sistirt wird. Andererseits zeigt der rasche Ersatz von Defecten in der Cornea und Epidermis oft ohne jede benachbarte Hyperämie, dass bei sonst nur günstigen Wachsthumsbedingungen eine grössere Menge Stoffmaterial fast überall mit Leichtigkeit zur Disposition steht. Hyperämie regt also die Proliferation nicht an, sondern unterstützt sie nur.

Das Wachsthum beruht auf dem *Plus* der Einnahme der Zelle über den definitiven Verbrauch über die endgiltige Verbrennung, den *Consum*. Nimmt die Zelle mehr ein, verbraucht sie aber auch dies höhere Quantum und giebt es als Ausscheidungsproduct wieder ab, so kann vom Wachsthum nicht die Rede sein. Das Längenwachsthum des Menschen findet bis zum 22.—25. Lebensjahre, d. h. bis zur Erschöpfung des Productionsvermögens der Epiphysenknorpel in den Knochen und mittelbar in den Weichtheilen, das Wachsthum in anderen Dimensionen bis zum 40. Lebensjahre statt. In dieser ganzen Zeit wird ein in den ersten Lebensjahren sehr hohes, später gradatim abnehmendes Stoffmaterial nicht definitiv verbraucht, sondern zum Weiterbau der Gewebe verwendet. Dass dies der Fall ist, liegt nicht an den Nährstoffen, sondern allein am Körper. Verwerthet der Organismus das ihm gebotene Material vermöge der histogenetischen Energie der Gewebe zum Wachsthum, zur Anbildung, so wird der Consum desselben verhindert. Nach Soxhlet's Angaben nehmen 100 Kgrm. Saugkalb täglich nahezu um 2 Kgrm. an Körpergewicht zu, während volljährige Ochsen oder Schafe während der Mast nur um 0,3—0,4 % zunehmen. Die Zunahme ist stärker wie beim Kinde, das täglich um 25—30 Grm. zunimmt, da das rascher wachsende Thier mehr Stoffe der Zerstörung entzieht.

Pathologisch spielt die *Verringerung der Consumption* als indirecter Factor des Wachsthums keine erhebliche Rolle. Auch sind die oft

als Beispiel citirten Fälle nicht rein. Das Wildwachsenlassen von Haaren und Nägeln kann man nicht als Verminderung des Consums im eigentlichen Sinne ansehen. Bei den Schwielen der Arbeiterhand, dem chronischen Infarct der Gebärmutter spielt die Entzündung und mangelhafte Rückbildung ihrer Producte die Hauptrolle. Auch bei der Phosphorhypertrophie der Knochen handelt es sich nicht lediglich um Verringerung der Consumption, sondern es handelt sich um Entzündungsprocesse, deren Producte wegen der chronischen Dauer der Entzündung nicht zurückgebildet werden.

Das homologe Zellenwachsthum kann endlich durch eine *Steigerung der histogenetischen Energie* verstärkt sein. Diese Steigerung der histogenetischen Energie kann auf besonders *starker typischer Anlage* beruhen. Hierzu gehört der totale Riesenwuchs (Makrosomie) und der partielle Riesenwuchs einer oder mehrerer Extremitäten, ebenso die Makroglossie, Makrenkephalie. Auch kann die an sich stärkere histogenetische Energie der *embryonalen Zellen* über die späteren dadurch zur Geltung kommen, dass z. B. im Knochen Knorpelinseln, die von der ursprünglichen Knochenanlage zurückgeblieben sind, erst in den Jahren des Mannesalters zur Proliferation gelangen. An histogenetischer Energie sind die Zellen aus der Embryonalzeit allen ihren Nachfolgern überlegen. Wie gross jedoch die Tagweite dieses Momentes für die verschiedenen Gewebe ist, wie weit bei dem sehr lebhaften Zellenwechsel in Epidermis und Epithel z. B. einzelne Gruppen ihren embryonalen Zustand zu behaupten imstande sind, ist noch nicht absehbar. Die histogenetische Energie kann auch durch das *Nervensystem* angefacht werden. Schon die unbestrittene Thatsache des Einflusses der Nerven auf die Speicheldrüsensecretion zeigt, dass die Zellen, durch Nervenreiz veranlasst, eine grössere Menge Flüssigkeit an sich ziehen, wachsen, Speichel abstossen und wieder neu bilden, dass also den Nerven ein Einfluss auf das Zellenwachsthum zukommt. Noch directer beweiskräftig für den Einfluss der Nerven auf das Zellenwachsthum ist die Thatsache, dass bei jugendlichen Individuen nach Castration eines Hodens oftmals der andere wächst. Da dabei mechanische Verhältnisse wie etwa bei der ganz analogen Nierenhypertrophie gänzlich auszuschliessen sind, so ist damit der unwiderleglichste Beweis gegeben, dass der nervöse Antrieb zur Samenproduction, in seiner ganzen Stärke hier auf *einen* Hoden concentrirt, auch die Fähigkeit besitzt, eine Hypertrophie sämmtlicher constituirender Bestandtheile dieser Drüse auf dem Wege der Ernährung herbeizuführen. Dass die *Conjugation zweier Zellenformen* zur Neubildung analoger Zellen vorkommt, ist ausser der sexuellen Conjugation nicht zu beobachten. Der Gedanke, dass *fremde*, chemische oder mechanische Momente einen *Reiz* auf die Zellen ausüben sollen, der sie veranlasst, Ernährungsflüssigkeit in stärkerem Grade in sich aufzunehmen, ist weder beweisbar, noch auch nur wahrscheinlich gemacht. Keiner dieser Stoffe vermag z. B. Federwachsthum hervorzurufen oder vorhandenes zu verstärken oder nur zu beschleunigen. Die in Rede stehenden Momente sind in stärkerem Grade ohne allen Zweifel zur Abtödtung des Protoplasmas geeignet. Dass dieselben in etwas geringerem Grade nicht blos keine Tödtung, sondern im schärfsten Gegensatz sogar eine Stärkung der histogenetischen Energie herbeiführen sollen, ist an si[illegible]annehmbar. Wie sollten fremde Stoffe als auslösende Kraft f[illegible] denen, aber vorhandenen Spannkräfte wirken un[illegible] und Proliferation hervorzubringen? Alle für[illegible] lichen Satz angeführten Beobachtungen d[illegible] Wachsthumsprincip durch Verminderu[illegible] der erhöhten Spannung zurückzuführe[illegible] *ratur* auf die histogenetische Energi[illegible]

ist noch nicht mit Sicherheit eruirt. Trotz der grossen Constanz der Temperatur könnten hier schon kleine Differenzen wirksam sein.

Die Zelltheilung ist im höheren Organismus, wie es scheint überall, an die Integrität und Theilungsfähigkeit der Zellkerne und Kernkörperchen geknüpft. Die Kerntheilung kann direct erfolgen (amitotische Theilung) oder indirect (karyokinetische Theilung). Die letztere mit ihren drei Haupterscheinungen, der chromatischen Kernfigur, der achromatischen Spindel und den Polsternen ist zuerst von A. SCHNEIDER in Giessen entdeckt, dann besonders von STRASSBURGER und FLEMMING studirt worden. Ueberall scheint es, wo Zellenneubildung stattfindet, lassen sich wohl Kernfiguren in den proliferirenden Zellen nachweisen, nicht aber umgekehrt; Ganglienzellen zeigen auch wohl Kernfiguren, aber ohne wirkliche Neubildung.

c) Heterologes Wachsthum des Protoplasmas. Zum Verständniss des sogenannten heterologen Zellenwachsthums sind folgende Gesichtspunkte festzuhalten. In keiner Krankheit werden in irgend welchem Organismus Zellen producirt, die demselben völlig fremd sind, niemals also beispielsweise Federn im Säugethierkörper, Haare bei den Vögeln. Die Heterologie hat also ihre engen Grenzen und beschränkt sich darauf, dass Zellen, die dem Organismus wohl eigen sind, aber nicht derselben Stelle angehören oder nicht derselben Entwicklungsstufe, nun daselbst anzutreffen sind (Heterotopie, Heterochronie). Ferner wird der Begriff der Heterologie dadurch eingeengt, dass alle im Organismus überhaupt vorkommenden Zellen aus dem befruchteten Eiprotoplasma ihren Ursprung nehmen, es handelt sich also auch bei den scheinbar heterogensten Zellenbildungen nur um Umbildung und Rückbildung. Weiter ist der Begriff der Heterogenität, der Heterologie nicht zu fassen (VIRCHOW).

Als heterologe Zellenform erscheinen zunächst alle eingewanderten Zellen. Die Zahl dieser Zellenformen ist eine grosse. Ausser den rothen Blutkörperchen, die nur passiv durch Extravasation, aber fast in alle Gewebe verschleppt werden, sind neuerdings als besonders wanderungsfähig die weissen Blutkörperchen erkannt, die, nachdem sie durch den Blutdruck aus den Blutgefässen transsudirt sind, mittels ihrer amöboiden Bewegungsfähigkeit ein Wanderleben in den Geweben anzutreten vermögen. Aber auch junge Epithel- und Epidermiszellen besitzen diese Migrationsfähigkeit, und mehr und mehr wächst die Zahl der Zellenformationen, deren Migrationsfähigkeit beobachtet wird. Noch weiter verbreitet ist die Transplantationsfähigkeit der Zellen, Ueberpflanzung also und Fortkommen der passiv verschleppten oder künstlich übertragenen Gewebszellen in anderen Gebieten. Durch Blut- und Lymphstrom werden Geschwulstzellen, die an einem Orte gebildet worden sind, in alle mittels des betreffenden Stromes erreichbaren Körperstellen verschleppt (Metastasen). Die Ueberhäutungsversuche von Geschwüren mittels Epidermispfropfen haben besonders schlagend bei der Transplantation schwarzer Hautstückchen bewiesen, dass diese schon durch ihre Färbung deutlich charakterisirten Pfropfstücke sich innerhalb 10 Wochen um das Zwanzigfache zu vergrössern und ihre Ausläufer nach allen Seiten zu schicken vermögen. Nicht alle eingewanderten und transplantirten Zellen kommen an der neuen Pflanzstätte, wenn sie auch anfangs reichlich proliferiren, auf die Dauer fort. Es muss an den doch nicht völlig geeigneten Ernährungsbedingungen liegen, dass diese Zellen, wiewohl anfangs üppig proliferirend, doch schliesslich zum Theil wieder atrophiren und sich zurückbilden, dass pigmentirte Zellen z. B. die Farbe ihrer Umgebung annehmen, dass schwarze Zellen weiss werden, weisse auf der Negerhaut wieder schwarz. Die fötalen Gewebe zeigen auch, wo sie heterolog sind, anfangs ein leichteres Fortkommen. Rothe Blutkörperchen kommen nur innerhalb derselben Thierspecies fort. Wenig sind alle hochorganisirten Ge-

webe zur Neubildung geeignet, im Erwachsenen beschränkt sich diese Fähigkeit auf das Bindegewebe, das lymphatische und Epithelialgewebe. Fremdartige Zellenformen werden ferner dadurch gebildet, dass viele Zellen Exsudate in sich anhäufen, Blutkörperchen und Pigment fressen, dann auch durch Confluenz von Leukocyten, Endothelien sich mit anderen zu Riesenzellen vereinigen, welche die fremdartigen Gestaltungen annehmen. Diesen Zellenformationen scheint jedoch nur eine morphologische und keine productive Bedeutung zuzukommen. Ganz anders geartet wie die Riesenzellen durch Confluenz sind die durch Wucherung. Ihnen ist gemeinsam, dass in einem einfachen Protoplasmaleib zahlreiche Kerne vereint sind, da der Kerntheilung nicht die Theilung des Zellleibes gefolgt ist. Solche Riesenzellen kommen physiologisch im Knochenmark als Myeloplaxen vor; multiple Kerntheilung, mit denen die Theilung des Zellleibes nicht gleichen Schritt hält, kommt aber besonders bei den malignen Geschwülsten vor und spielt hier eine grosse Rolle. Die mannigfachsten Modificationen werden durch Symbiose der Zellen des Organismus mit den verschiedenen Bakterienzellen hervorgerufen. Die Zellenconjugation, die beim Pflanzenwachsthum eine grosse Rolle für die Neubildung von Zellen spielt, scheint für die heterologe Zellenbildung im Thierkörper bedeutungslos zu sein. — Die Verdrängung einer Zellenform kann durch Atrophie der einen und Hineinwachsen der anderen in deren bisheriges Raumgebiet erfolgen. Die Atrophie tritt ein, weil die verschiedenen Gewebe im Alter ungleich schwinden, oder weil sie demselben Druck nicht in gleichem Grade zu widerstehen vermögen (wie beim Leichdorn, Clavus) oder weil ein Gewebe durch Ueberanstrengung (Musculatur, Drüsen) oder durch localisirte Ernährungsstörungen und Entzündungen seine Wachsthumsenergie eingebüsst hat. Indem die Nachbargewebe, unter diesen immer am schnellsten Bindegewebe und Epithelien, proliferiren, findet sich alsdann der entsprechende Raum durch ein anderes als das zugehörige, also durch ein heterologes Gewebe ausgefüllt. Doch kann das rasch hineinwachsende Gewebe, z. B. Corneaepithel, später doch durch das allmählich wieder wachsende Hornhautgewebe wieder verdrängt werden. — Für die heterologe Zellenbildung spielt ferner die Metaplasie (Umbildung, Rückbildung) eine erhebliche Rolle. Aus embryonalem Schleimgewebe wird das Fettgewebe des Erwachsenen, bei einfacher Atrophie kann aus dem Fettgewebe wieder Schleimgewebe werden. So wie Schleimgewebe in Fettgewebe, so wandelt sich auch Knochen in Knorpel um und umgekehrt. Viele Schleimbeutel entstehen erst bei Erwachsenen und überkleiden sich mit Epithel, ohne dass dasselbe früher vorhanden gewesen. Wie weit die Metaplasie in den Stufen ihrer Rückbildungen zurückzugehen vermag, wie tief sie zu den embryonalen Formen des Gewebsbaumes zurückkehren kann, welche Verwandtschaftsgrade innerhalb der Gewebe noch innegehalten werden, ist eine noch unausgemachte, für die Geschwulstlehre wichtige Frage. Die Hypothese, dass durch Contact eine Metabolie (Verwandlung) von Zellen stattfinden kann, dass gewisse Zellen, — Krebszellen werden besonders angeschuldigt — die Fähigkeit haben sollen, sei es durch cellulare, sei es durch blosse humorale Contagion andere Zellen aus ihrer präsumtiven Entwicklung herauszureissen und ihnen eine neue, der ihrigen analoge Entwicklungstendenz zu geben, diese Hypothese ist bisher ohne Beweis geblieben. — Für die Annahme, dass einzelne Gewebe durch veränderte Ernährungsverhältnisse ch[illegible] ende, sozusagen fressende Eigenschaften bekom[illegible] ie ihre Umgebung zu bewältigen vermögen und sow[illegible] können, als auch zu besonders frei entwickelte[illegible] en vermögen, für diese Annahme bei den Kreb[illegible] piel der Osteoklasten eine Analogie. — O[illegible] ingen, com-

pliciren sich die vielfachsten Bedingungen zur Neubildung und Umbildung von Zellen, Untergang einer Zellenform, mangelnden Rückbildung anderer, Proliferation einer dritten Form bei freiem Raum durch Zerrung und Spannung bei reichlichem Nährmaterial. Die mannigfaltigsten Heterologien sind unter solchen Verhältnissen unausbleiblich.

Literatur: Virchow's Cellularpathologie. 1. Aufl. 1858, 4. Aufl. 1872. — Strassburger, Zellbildung und Zelltheilung. 3. Aufl. 1880. — Sachs, Lehrbuch der Botanik. 4. Aufl. 1874. — v. Hannstein, Das Protoplasma als Träger pflanzlicher und thierischer Lebensverrichtungen. 1880. — Löwe und Bokorny, Die chemische Ursache des Lebens. 1881. — Reinke und Rodewald, Studien über das Protoplasma. 1881. Eine ausgezeichnete allgemeine Uebersicht über die Karyokinese lieferte Waldeyer in der Deutschen med. Wochenschr. 1886, Nr. 1; 1887, Nr. 46 und in der Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 28. — C. Weigert, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 40.

Samuel.

Protoplasmafortsätze, s. Nerv, XV, pag. 591.

Protozoën. Unter der Bezeichnung »Protozoa« (Protozoën) hat v. Siebold eine Gruppe von Thieren zusammengefasst, welche sich durch Kleinheit und durch Einfachheit ihres Baues von anderen Thiergruppen unterscheiden, und die sich nur mit Schwierigkeit gegen die niedersten pflanzlichen Wesen abgrenzen lassen. Der Mehrzahl nach handelt es sich um einzellige Organismen, die aber in ihrem Bau von einander abweichen. Wie bei den Bakterien, so giebt es auch bei den Protozoën keine zellig gesonderten Organe und Gewebe; wie bei den Bakterien, so ist auch bei den Protozoën die Vermehrung eine ausschliesslich (oder doch vorwiegend) ungeschlechtliche. Man theilt die Protozoën in drei Classen ein: die Rhizopoda, die Sporozoa, die Infusoria. In allen drei Classen giebt es Arten, welche die Fähigkeit haben, im Körper der Menschen und der Thiere zu parasitiren. Bei der folgenden Schilderung halten wir uns der Hauptsache nach an die Beschreibung, welche Leuckart [1]) von den in Rede stehenden Organismen gegeben hat.

1. Classe. Rhizopoda, Wurzelfüssler. Es handelt sich um Protozoën mit hüllenlosem Protoplasmakörper, der lappige, fingerförmige oder strahlenartige, nicht selten verästelte Pseudopodien bildet und ohne bleibende Mundöffnung eine feste Nahrung in sich aufnimmt. Nur wenige Formen sind nackt; die Mehrzahl besitzt ein einfach chitiniges oder durch Einlagerung von Kalk, respective Kieselsäure erhärtetes Skelet, welches zum Durchtritt der Pseudopodien mit mehr oder minder zahlreichen Oeffnungen versehen ist, nicht selten auch blos aus einzelnen Nadeln besteht. Die Fortpflanzung geschieht bald durch einfache Theilung, bald auch durch bewegliche, im Innern des Körpers erzeugte Keime.

Als Parasiten im Innern des Thierkörpers treten immer nur nackte Rhizopoden (sog. Amöben), niemals beschalte, auf; die letzteren stellen ausschliesslich Bewohner des Wassers oder der feuchten Erde dar. Bei den Amöben handelt es sich um nackte Rhizopoden mit körnerreichem Protoplasmaleibe, der von einer dünnen Lage hyaliner Substanz umgeben ist und ausser dem Kerne noch eine oder mehrere pulsirende Vacuolen in sich einschliesst. Die Pseudopodien sind fingerförmige, bisweilen gelappte Fortsätze, die sich mit Körnermasse füllen, sobald sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, und die nach dem Consistenzgrade des Körpers eine verschiedene Zahl und Breite besitzen.

Unter den parasitischen Amöben ist namentlich die Amoeba coli von Interesse. Zuerst im Jahre 1875 fand Loesch in Petersburg in dem übelriechenden Stuhle eines Falles von ulcerirter Dickdarmentzündung beim Menschen massenhafte Amöben. Es handelt sich um 20—35 μ grosse, rundlich oder unregelmässig gestaltete Körper, welche die Fähigkeit haben, Fortsätze auszustrecken und wieder einzuziehen, und die in ihrem Innern

einen blassen runden Kern und mehrere Vacuolen von wechselnder Gestalt und Grösse besitzen, die ferner ganz gewöhnlich fremde Körper (rothe Blutkörperchen, Eiterzellen, Bakterien, Blutpigment) im Innern eingeschlossen enthalten. Durch Uebertragung des amöbenhaltigen Stuhles per os und per anum auf Hunde vermochte LOESCH — wenigstens bei einem seiner Versuchsthiere — eine ulcerative Entzündung des Rectums, welche sich durch Amöbenansiedlung bedingt zeigte, hervorzurufen.

In den letzten Jahren haben eine grössere Reihe von Autoren — namentlich KARTULIS — bei sogenannter »tropischer Dysenterie« des Menschen derartige Amöben nachgewiesen. Eine künstliche Reincultur dieser Parasiten, deren pathogene Bedeutung noch nicht ganz sichergestellt ist, ist bisher nicht gelungen.[2]) Die gewöhnliche Dysenterie zeigt übrigens keine Amöben.

2. Classe. Sporozoa. Es handelt sich um einzellige Schmarotzer von stabiler Körperform, ohne Pseudopodien und Wimperhaare, mit einer glatten, mehr oder minder derben Cuticula bekleidet. Am Vorderende nicht selten ein Haftapparat von rüsselförmiger oder polsterartiger Bildung. Die Bewegungen sind im ganzen nur wenig auffallend, wurmartig oder schwach amöboid. Die Sporozoën leben sämmtlich als Parasiten und ernähren sich auf endosmotischem Wege. Die Fortpflanzung geschieht durch mehr oder weniger hartschalige Sporen (Pseudonavicellen, Psorospermien), die in variabler, mitunter sehr beträchtlicher Menge bald allmählich, bald auch mehr gleichzeitig und dann nach Abschluss des Wachsthums und vorhergegangener Einkapselung, im Innern gebildet werden. Früher oder später entwickelt sich in den Sporen eine gleichfalls wechselnde, meist aber nur geringe Anzahl sichelförmiger Körper, die nach dem Auskriechen wieder zu neuen Schmarotzern werden. In anderen Fällen ballt sich der Inhalt der Spore in einen einzigen, amöbenartig beweglichen Embryonalkörper zusammen.

Zu den Sporozoën gehören: 1. die Gregarinen, 2. die Psorospermienschläuche, 3. die Coccidien, 4. die MIESCHER'schen Schläuche.

1. Ordnung der Sporozoa: Gregarinen. Es handelt sich um Schmarotzer, die sich bei wirbellosen Thieren, besonders Insecten und Würmern, finden. (Im Darme des Mehlwurms und der Schabe, im Hoden des Regenwurms sind gewöhnlich Gregarinen anzutreffen.) Die Gregarinen stellen einzellige Schmarotzer dar mit gestreckter Körperform, die häufig einen polster- oder rüsselförmigen, bisweilen sogar bestachelten Fortsatz tragen, der als Haftwerkzeug dient und die Thiere nicht selten zu zweien mit einander verkettet. Das von einer derben Cuticula umschlossene, körnige Protoplasma schliesst einen bläschenförmigen, grossen Kern mit Kernkörperchen ein. Nach Abschluss der individuellen Entwicklung erfolgt die Sporenbildung in der Weise, dass sich die Thiere (nach Abstossung des eventuell vorhandenen Haftapparates) kugelförmig zusammenziehen und sich mit einer Cystenwand umgeben, innerhalb deren später die Inhaltsmasse durch eine Art Furchung in eine Menge von kleinen Zellen zerfällt, welche durch Ausscheidung einer festen Schale dann zu den spindelförmigen Sporen (sogenannten »Pseudonavicellen«) werden. Der Inhalt einer solchen Pseudonavicelle zerfällt weiterhin in [illegible] sechs sichelförmigen, hellen Stäbchen, welche ih[illegible]nhäufung von Körnern und Ausscheidung ein[illegible]u der ursprünglichen Gregarinenform zur[illegible]

2. Ordnung der Sporozoa: die [illegible].
Diese von J. MÜLLER[3]) entdeckten [illegible]
von wechselnder Gestaltung, ba[illegible]
Millimeter gross, bei Fischen un[illegible]

stellen (an Haut und Kiemen, in Muskeln und Niere oder Harnblase), oftmals in beträchtlicher Menge gefunden und erscheinen dem unbewaffneten Auge gewöhnlich als weissliche Pünktchen oder Säckchen. Durch die Beschaffenheit des Inhalts wird die nahe Verwandtschaft mit den Gregarinen ausser Zweifel gestellt; denn dieser besteht, wie bei den sogenannten Pseudonavicellencysten, aus hartschaligen Sporen, den sogenannten Psorospermien, die in vielen Fällen mit den gewöhnlichen Formen der Pseudonavicellen völlig übereinstimmen und in anderen nur durch untergeordnete Charaktere davon abweichen.

3. Ordnung der Sporozoa: Eiförmige Psorospermien oder Coccidien. Diese Schmarotzer finden sich zum Theil auch bei wirbellosen Thieren, sie kommen aber auch bei Säugethieren, ja auch bei dem Menschen als Parasiten vor. Hierher gehört die von KLOSS[4]) bei der gemeinen Gartenschnecke gefundene Art (Klossia), ferner z. B. die von EIMER[5]) bei Mäusen im Darmepithel beobachtete Form (Eimeria), dann das bekannte Coccidium oviforme des Kaninchens. Die Coccidien stellen zunächst hüllenlose Zellen mit einem deutlichen Kerne dar, die sich in diesem Zustande gewöhnlich im Innern von Zellen (besonders Epithelzellen) vorfinden welche sie infolge ihres weiterhin stattfindenden Wachsthums allmählich auftreiben und schliesslich zerstören. Das letztere erfolgt durch das Austreten des Parasiten aus der Zelle, welchem eine Einkapselung des Parasiten vorhergeht. Nach Abschluss des Wachsthums umgeben sich die Parasiten mit einer festen Schale, und sie gleichen in diesem Zustande den Eiern gewisser Eingeweidewürmer oft in solcher Weise, dass sie selbst von erfahrenen Mikroskopikern vielfach damit verwechselt worden sind. Aus der körnigen Inhaltsmasse der eingekapselten Coccidien bilden sich — in verschiedener Anzahl — Sporen, und zwar geschieht dies gewöhnlich innerhalb des Körpers des Wirthes. Bei dem von LEUCKART[6]) studirten Coccidium oviforme des Kaninchens jedoch entwickeln sich die Sporen immer erst dann, wenn die Coccidien den Körper des Wirthsthieres verlassen haben, bisweilen nach wochen- und monatelanger Cultivirung im Wasser. Die Sporen haben bei den Coccidien — im Gegensatz zu den Sporen der Gregarinen und der Psorospermienschläuche — nicht sichelförmige, sondern rundliche oder ovoide Gestalt.

Was speciell das Coccidium oviforme angeht, so stellt dasselbe nach LEUCKART eiförmige Körperchen von 33—37 μ Länge und 15—20 μ Breite mit dicker und glatter Schale dar, die an dem einen, meist stärker verjüngten Ende eine mikropylartige Oeffnung trägt. Der körnige Inhalt ist bald gleichmässig durch den ganzen Innenraum vertheilt, bald auch — und so namentlich bei den mehr bauchigen Formen — zu einer kugelförmigen Masse (17 μ) zusammengeballt. In diesem Zustande gelangen die Schmarotzer aus Leber und Darm (der Kaninchen), die sie bewohnen, nach aussen, um hier in feuchter Umgebung eine weitere Entwicklung einzugehen. Der Inhalt zerfällt dabei in vier ovale Sporen (12 μ lang, 7 μ breit), die sich mit einer nur wenig festen Hülle umgeben und je ein einziges, C-förmig gekrümmtes, hyalines Stäbchen ausscheiden, das mit dem der Concavität dicht anliegenden Körnerhaufen den ganzen Innenraum ausfüllt.

Die Leber der Kaninchen sieht man nicht selten mit weissen Knoten durchsetzt, die in mehr oder minder beträchtlicher Menge allmählich bis zur Grösse einer Haselnuss heranwachsen und krankhafte Zustände hervorrufen, an denen die Thiere nicht selten zugrunde gehen. In manchen Stallungen bildet das Leiden eine förmliche Endemie, so dass in ihnen kaum ein einziges gesundes Thier gefunden wird. Beim Einschneiden quillt aus den Knoten eine käsige oder eiterartige, bisweilen etwas gelblich gefärbte Masse hervor, in der man bei mikroskopischer Untersuchung neben veränderten

und zerfallenen Zellen eine Unsumme der eiförmigen Körperchen antrifft. Auch in der Gallenblase finden sich diese Gebilde.

Was die Sporulation angeht, so hat R. Pfeiffer[7]) neben dem oben genannten, ausserhalb des Wirthes vor sich gehenden, »exogenen« Sporulationsmodus einen »endogenen« Modus der Sporenbildung an dem Coccidium oviforme constatirt, welcher sich nach dem genannten Autor in folgender Weise vollzieht: Die jungen, noch membranlosen Formen des Coccidiums, sowohl frei als auch in Zellen gelagert, zerfallen durch Segmentation ohne vorherige Encystirung direct in eine sehr grosse und unbestimmte Anzahl von Sicheln. Es entstehen so Gebilde, die täuschend einer ihrer Schale beraubten Orange gleichen. Diese sichelförmigen endogenen Sporen, deren rasche Bildung in wiederholten Generationen hintereinander innerhalb des Thierkörpers die Ausbreitung der Krankheit im Körper bedingen dürfte, sind, aus dem Körper entfernt und in Contact mit Sauerstoff gebracht, ausserordentlich vergängliche Gebilde. Oft sah R. Pfeiffer bereits $^1/_2$ Stunde nach der Entnahme aus dem Thierkörper Degenerationsvorgänge an denselben eintreten.

Gelegentlich scheint auch der Mensch von Coccidieninfection befallen werden zu können.[8])

4. Ordnung der Sporozoa: Miescher'sche oder Rainey'sche Schläuche. Es handelt sich um Gebilde, welche sich bei einer ganzen Reihe von Thierspecies gar nicht selten finden, und zwar ausschliesslich innerhalb der Muskelfasern anzutreffen sind. Bei dem Schwein, Rind und Schaf, auch bei dem Reh gehören sie zu den gewöhnlichsten Vorkommnissen; zuerst wurden sie bei der Hausmaus beobachtet. Die genannten Gebilde stellen schlauchförmige, von einer ziemlich dicken und festen Cuticula begrenzte, im Innern der einzelnen Muskelfaser liegende Körper dar, die in ihrem Innern, eingebettet in eine zähe, ziemlich homogene Grundsubstanz, eine unermessliche Menge mikroskopischer Gebilde (10 μ) von nieren- oder bohnenförmiger Gestalt zeigen. Selbständige Bewegung ist an diesen Körperchen, die hyaline Beschaffenheit haben, höchstens an den Enden ein Paar scharf gezeichneter Körnchen enthalten, nicht zu entdecken; in kleineren, d. h. jüngeren Schläuchen findet man neben den nierenförmigen auch kugelrunde, blasse Körperchen, welche Leuckart als Jugendformen der ersteren ansieht. Uebrigens sind alle diese mikroskopischen Körperchen nicht gleichmässig durch das Protoplasma der Schläuche vertheilt, sondern gruppenweise in dünnhäutige Kugeln (25—50 μ) eingeschlossen, die in dicht gedrängter Menge nebeneinander liegen. Ob die beschriebenen Gebilde — deren systematische Stellung übrigens noch recht zweifelhaft ist — mit Sicherheit krankheitserregende Eigenschaften bei den befallenen Thieren entfalten, ist noch nicht festgestellt.

Es muss hier bemerkt werden, dass L. Pfeiffer die Bezeichnung »Sporidia« (Sporidien) eingeführt und unter diesem Begriffe die Sarcosporidia, Microsporidia und Myxosporidia zusammengefasst hat. Sie gehören sämmtlich in die vorstehend betrachtete Classe der Sporozoa. Die Sarcosporidia sind mit den Miescher'schen Schläuchen identisch. Die Microsporidia sind Parasiten, welche sich vornehmlich bei den Seidenspinnern finden (Pebrinekrankheit der Seidenraupen). Ausser bei den Seidenraupen sind sie bis jetzt nur noch bei einigen anderen Insecten, bei Daphnia und noch einigen Crustaceen beobachtet; sie kommen jedoch auch im Schildkrötenfleisch vor. Die Myxosporidia kommen der Hauptsache nach bei Fischen vor (Psorospermien im engeren Sinne) und haben eine ungemein weite Verbreitung in den verschiedensten Organen derselben.

In die Classe der Sporozoën werden auch die bei den Malariafiebern innerhalb der rothen Blutkörperchen anzutreffenden Parasiten gerechnet (s. Malaria).

3. Classe der Protozoa: **Infusoria**. Von Leuckart definirt als Protozoën mit mehr oder minder constanter Körperform und Flimmerhaaren, welche in wechselnder Zahl und Anordnung der Körperhaut aufsitzen. Das Protoplasma besonders der höheren Formen ist in eine Rindenschicht und eine Markmasse differenzirt und umschliesst ausser einem bald einfachen, bald auch mehrfachen Kern ganz allgemein noch eine contractile Vacuole oder deren mehrere. Mit Ausschluss einiger parasitischer Arten besitzen die Infusorien sämmtlich einen Mund oder mundartige, zur Aufnahme der Nahrung dienende Oeffnungen, in der Regel auch einen After. Zu den Infusoria gehören die **Flagellata** und die **Ciliata**.

1. Ordnung der Infusoria: **Flagellata** (Geisselinfusorien). Es handelt sich um Infusorien von grosser Kleinheit und einer geringen Differenzirung des Körperparenchyms, so dass Rindenschicht und Innensubstanz nur undeutlich gegen einander sich absetzen und auch ein Nucleolus nur selten sich unterscheiden lässt. Die Flimmerhaare sind immer auf das mit dem Munde versehene vordere Körperende beschränkt und in einfacher oder doch nur wenig beträchtlicher Zahl vorhanden. Daneben existirt bisweilen noch ein Flimmersaum, der kragenartig den Mund umgiebt oder in Form einer Längsleiste am Körper hinläuft. Ein After scheint überall zu fehlen.

Von den Flagellata hat am meisten Interesse die Familie der **Monadinen**, ausserordentlich kleiner, durchsichtiger Geschöpfe mit meist nur sehr wenigen, aber langen Flimmerhaaren, die den Körper bald rasch umhertreiben, bald auch blos zitternd hin- und herschwingen. Hie und da beobachtet man an ihnen auch eine leichte amöboide Bewegung. Fast alle Monadinen sind Fäulnissinfusorien, die theils im Wasser, theils auch in lebenden Thieren (z. B. jederzeit im Mastdarm der Frösche und Kröten) gefunden werden. Auch bei Warmblütern kommen Monadinen häufig vor (z. B. im Pansen der Wiederkäuer, im Blinddarme des Schweines). Auch bei Insecten und niederen Thieren sind Monadinen als Schmarotzer häufig. Zu den Monadinen gehören auch die Gattungen **Cercomonas** (oder **Bodo**) und **Trichomonas**.

Bei **Cercomonas** handelt es sich um Monadinen mit ovalem oder länglichem Körper, der nach hinten sich gewöhnlich verdünnt, oft auch in einen Schwanzfaden auszieht und vorn mit einer einfachen, langen und dünnen Geissel versehen ist. Man unterscheidet drei Species: 1. **Cercomonas intestinalis** (Lambl), in Cholera- und anderen Stühlen beobachtet; birnförmiger, circa 10 μ langer, einerseits zugespitzter, andererseits mit einem Geisselfaden versehener Körper. 2. **Cercomonas urinarius** (Hassal), im Cholera- und anderem Urin beobachtet. 3. **Cercomonas saltans** (Ehrenberg) auf unreinen Geschwürsflächen beobachtet.

Bei **Trichomonas** trägt der ovale Leib der Monadine ausser der doppelten Geissel noch einen saum- oder kammförmigen, der Länge nach aufsitzenden Flimmerapparat. Trichomonaden kommen sowohl bei wirbellosen wie bei Wirbelthieren als Schmarotzer vor. Grösseres Interesse beanspruchen: 1. **Trichomonas vaginalis** (Donné), bei dem Menschen im Vaginalschleim lebend. Nach Leuckart handelt es sich um Monadinen mit ziemlich bauchigem, ovalem Leibe, die durchschnittlich etwa 10 μ lang sind, den nach hinten sich ausziehenden Schwanzfaden ungerechnet, dessen Länge etwa dem Durchmesser des Körpers gleichkommt. Die Geisseln, welche den gesammten Leib an Länge übertreffen, sollen in ein- bis dreifacher Zahl vorhanden sein. Der seitliche Flimmerkamm reicht von dem Vorderrande bis etwa zur Mitte des Körpers und soll sich aus 6—7 kurzen Haaren zusammensetzen, die in beständiger Vibration sind. Das Parenchym ist farblos und hell, mit feinen Körnchen im Innern. 2. **Trichomonas intestinalis**, beim *Menschen bei* Diarrhoen im Darme gefunden. Diese Art gleicht der vorigen

in Grösse, Körperform und Besitz eines Schwanzfadens, soll aber der Geisseln entbehren. Der Flimmerkamm ist stark entwickelt und aus mindestens 12 und noch mehr Haaren zusammengesetzt.

2. Ordnung der Infusoria: Ciliata (Wimperinfusorien). Von Leuckart definirt als Infusorien mit zahlreichen Wimpern, die niemals auf die unmittelbare Nähe der Mundöffnung beschränkt sind, vielmehr entweder den gesammten Körper bedecken oder doch in grösserer Anzahl und regelmässiger Gruppirung bald am Vorderleibe, bald auch an der Bauchfläche angebracht sind. Das Körperparenchym zeigt in der Regel eine deutliche Differenzirung in Rindenschicht und Innenmasse, gewöhnlich auch Kern und Nebenkern. Bei Anwesenheit des Mundes zugleich ein After. Die Abtheilung der Ciliaten umfasst die grösseren und höher entwickelten Infusorien. Es kommen hier sowohl freilebende als im Thierkörper schmarotzende Arten vor. Hierher gehört die Gattung Balantidium, deren Arten sämmtlich parasitisch im Darmcanal von Wirbelthieren, besonders bei nackten Amphibien, leben. Balantidium coli (Malmsten) wurde zuerst in den Stuhlgängen eines Mannes, der an Darmbeschwerden litt, gefunden. Durch Leuckart wurde später festgestellt, dass der eigentliche Wirth des Balantidium coli (Synonym: Paramaecium coli) das Schwein ist, in dessen Kolon und Blinddarm es ganz constant und in ausserordentlicher Menge gefunden wird.

Von einer Reihe von Autoren sind in den letzten Jahren Angaben über gelungene künstliche Cultivirung von Protozoën, namentlich von Amöben, gemacht worden. Es handelt sich hier zunächst um nicht pathogene Arten. Celli und Fiocca[9]) gelang die Cultur einer ganzen Reihe von Amöbenarten auf einem aus Fucus crispus (Carragheen, irländisches Moos) hergestellten festen, agarähnlichen Nährboden. Wirkliche »Reinculturen« aber sind den genannten Autoren nicht gelungen. Wie nämlich weiterhin Beijerinck[10]) festgestellt hat, brauchen die Amöben lebende Bakterien, respective Hefen für ihre Ernährung; sie lassen sich also nur in Gesellschaft derartiger fremder Organismen zur Vermehrung bringen. Beijerinck sah das Wachsthum mehrerer bestimmter Amöbenarten (»Amoeba nitrophila«, sowie »Amoeba zymophila«) unter den genannten Bedingungen, d. h. bei Fütterung mit bestimmten Arten lebender Bakterien oder Hefen, auf mehreren Agar- und Gelatinenährböden ausgezeichnet zustande kommen. Gorini[11]) gelang Amöbencultur unter diesen Bedingungen auch auf Kartoffelnährboden. Weitere Mittheilungen über Amöbencultivirung auf festen Nährböden stammen von Schardinger[12]), Schubert[13]), Frosch.[14]) Als Anreicherungsflüssigkeit für im Wasser vorkommende Protozoën fand A. Neisser[15]) neutrales, nicht zu concentrirtes, sterilisirtes Strohinfus am zweckmässigsten.

Literatur: [1]) Leuckart, Die Parasiten des Menschen. 1879—1886, I, 1. Abth., pag. 221 ff. — [2]) Die Literatur siehe in der ausführlichen Arbeit von Kruse und Pasquale über den Gegenstand (Zeitschr. f. Hyg. 1894, XVI); ferner bei Janowski (Centralb. f. Bakt. 1897, XXI, 1. Abth., pag. 252—255), welcher (ebenda Nr. 3—7) eine zusammenfassende Uebersicht über die Frage der Aetiologie der Dysenterie gegeben hat. — [3]) J. Müller, Ueber Psorospermien und Gregarinen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851, pag. 477 ff. — [4]) Kloss, Abhandl. d. Senckenberg. naturforsch. Gesellsch. 1855, I, pag. 189 ff. — [5]) Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870. — [6]) Leuckart, l. c. pag. 255 ff. — [7]) R. Pfeiffer, Beiträge zur Protozoënforschung. 1892, 1. Heft: Die Coccidienkrankheit der Kaninchen. Berlin, Hirschwald. — [8]) Vergl. Leuckart, l. c. pag. 279. — [9]) Celli und Fiocca, Annali d'ig. speriment. 1895, pag. 177; ferner Centralbl. f. Bakt. 1896, XIX, 1. Abth., pag. 536. — [10]) Beijerinck, Centralbl. f. Bakt. 1896, XIX, 1. Abth., pag. 259. — [11]) Gorini, Ebenda, pag. 785. — [12]) Schardinger, Ebenda, pag. 541. — [13]) Schubert, Hyg. Rundschau. 1897, pag. 72. — [14]) Frosch, Centralbl. f. Bakt. 1897, XXI, 1. Abth., pag. 926 ff. — [15]) M. Neisser, Zeitschr. f. Hyg. 1896, XXII, pag. 479.

Zur Orientirung über den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den pathogenen Protozoën im allgemeinen empfehlen sich die Werke: L. Pfeiffer, Die Protozoën als Krank-

heitserreger. Jena 1891. 2. Aufl.; Nachträge dazu. Jena 1895; M. BRAUN, Die thierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1895, 2. Aufl.; v. WASIELEWSKI, Sporozoënkunde. Jena 1896.

Carl Günther.

Protuberantia annularis = Pons; s. Gehirn, anatomisch, VIII, pag. 439.

Provins, Städtchen (Seine- et Marne-Dep.) mit kalter erdiger Eisenquelle und Kaltwasseranstalt. *B. M. L.*

Prurigo (Juckblattern) ist die Bezeichnung für eine chronische, nicht contagiöse Erkrankung der Haut, charakterisirt durch die Bildung hirsekorn- bis hanfkorngrosser, heftig juckender Papeln, welche entweder die normale Hautfarbe besitzen oder blassroth gefärbt sind, isolirt stehen und in ihrem Innern eine ausdrückbare wässerige Flüssigkeit besitzen, die, wenn die Epidermis mit einer Nadel durchbohrt ist, sich ausdrücken lässt. Zu diesen überall constanten Symptomen treten weiterhin verschiedene secundäre Veränderungen, welche unmittelbare oder mittelbare Folgen des unablässigen Kratzens bilden und zugleich mit der Localisation der Knötchen das klinische Bild vervollständigen und in den verschiedenen Fällen variiren.

Die Knötchen sind im Beginne ganz flach, so dass sie die Hautoberfläche nur wenig überragen, sie liegen subepidermidal, wie man es auszudrücken pflegt, und lassen sich, da sie keine abnorme Färbung besitzen, weniger durch das Auge als durch den darüberstreichenden Finger wahrnehmen. Durch das Kratzen werden sie prominenter, bekommen hier und da eine schwach rosarothe Farbe, bleiben aber immerhin ziemlich flach und übertreffen in Bezug auf ihren Umfang kaum ein Hanfkorn an Grösse, nehmen aber nicht selten auch die Form einer Quaddel an. Je mehr gekratzt wird, umsomehr treten sie hervor und umso intensiver wird wiederum das Jucken, und so steigern sich stetig in gegenseitiger Wechselwirkung Ursache und Folge. Sehr bald wird die Epidermis an der Spitze des Knötchens zerkratzt, es tritt alsdann die in ihrem Innern befindliche Flüssigkeit aus und trocknet zu einer kleinen Kruste ein, die gewöhnlich durch beigemengtes Blut, das aus den Gefässen der gleichzeitig zerkratzten Hautpapillen stammt, eine hellrothe oder dunkelbraune Farbe besitzt. Nach Abfall der Kruste ist das Knötchen in der Regel verschwunden, und es bleibt an seiner Stelle ein mehr oder weniger dunkler Pigmentfleck, unter Umständen auch eine kleine, flache Narbe zurück.

Mit der Involution der Einzelefflorescenz ist keineswegs die Krankheit erloschen, es tauchen vielmehr, während ältere Knötchen schwinden, in ununterbrochener Reihenfolge neue auf, so dass hierdurch der Gesammtverlauf der Erkrankung ein ausserordentlich protrahirter wird und sich nicht allein auf Wochen und Monate, sondern auf Jahre erstreckt, ja nicht behandelt, mit gewissen Intensitätsschwankungen selbst das ganze Leben hindurch fortbesteht.

Die Prurigoknötchen stehen immer isolirt, in leichten Fällen, welche man als Prurigo mitis bezeichnet, in grossen Zwischenräumen über die Körperoberfläche zerstreut, in schweren (Prurigo ferox s. agria) dagegen ziemlich dicht bei einander. Mag die Erkrankung aber noch so hochgradig sein, stets bleibt die Haut der Gelenkgegenden an ihren Beugeseiten intact, so dass sie nicht allein frei von Knötchen, sondern auch von Kratzspuren oder deren weiteren Folgezuständen ist: sie behält in den Kniekehlen und in den Inguinalgegenden, an der Beugeseite der Hand- und Ellenbogengelenke, an der Palma manuum und Planta pedum, sowie in den Achselhöhlen ihre normale Beschaffenheit; auch die behaarte Kopfhaut wird von ihnen in allen Fällen verschont.

Am zahlreichsten werden die Knötchen an den Unterextremitäten, zumal an den Unterschenkeln, angetroffen, wo sie in der Regel auch am

frühesten erscheinen, alsdann kommen die Glutäalgegenden, weiterhin die Streckseiten der Vorderarme, namentlich in ihren oberen Dritteln, sowie die Oberarme. Weniger dicht zeigen sie sich an den Beugeseiten dieser Theile, sowie an Brust, Rücken und Kreuz; am Rumpf ist namentlich die Stelle am meisten ergriffen, an welcher die Kleider gebunden werden oder der Hosengurt drückt. Am spärlichsten stehen die Knötchen am Hals, Nacken und Gesicht, wo man sie in der Regel nur vereinzelt findet.

Während sich in den leichteren Fällen der Symptomencomplex auf die beschriebenen Veränderungen beschränkt, kommt es bei länger bestehender Erkrankung oder zahlreichem Vorhandensein von Knötchen zu weiteren Veränderungen.

Zunächst bleiben kleine Blutkrüstchen an der Spitze der Knötchen nicht die einzigen Kratzspuren, wir finden neben ihnen lineare Streifen, die oft parallel, wie Notenlinien nebeneinander liegen und den Nägeln der nebeneinander gelegten Finger entsprechen. Diese Streifen bestehen entweder nur in einer Auflockerung und Abschilferung der obersten Lagen der epidermidalen Hornschicht, oder es handelt sich um eine totale Entfernung der letzteren, um wirkliche Erosionen, die mit streifenförmigen, gelblichen oder durch Beimengung von Blut bräunlich gefärbten dünnen Krusten bedeckt erscheinen.

In anderen Fällen kommt es unter diesen Verhältnissen zur Umwandlung der Knötchen in Pusteln, indem sich ihrem wässerigen Inhalte zellige Elemente beimengen und durch Vermehrung der letzteren eine Abhebung der epidermialen Hornschicht erzeugt wird, oder es bilden sich hier und dort tiefer im Corium liegende, furunculöse Abscesse. Häufiger jedoch, und dies geschieht namentlich bei Kindern, kommt es zur Bildung von artificiellen Ekzemen, die anfangs das Bild des Ekzema squamosum darbieten, später aber auch nässen und sich mit umfangreichen Eiterkrusten bedecken. Diese Ekzeme können einen solchen Umfang annehmen und so sehr in den Vordergrund der Erscheinungen treten, dass sie als die eigentliche Krankheit erscheinen und bei oberflächlicher Betrachtung das ursprüngliche Leiden, auf dessen Boden sie entstanden sind, vollkommen verdecken.

Natürlich können derartige Ekzeme, sobald sie von längerer Dauer sind, eine Verdickung und Rigidität der Haut herbeiführen, aber auch an denjenigen Stellen, die von ihnen gänzlich verschont bleiben, und in Fällen, in denen ihre Entwicklung gar nicht stattfindet, kommt es allein infolge des Reizes, der durch das fortwährende Kratzen ausgeübt wird, namentlich dort, wo die örtlichen Verhältnisse, wie an den Unterextremitäten, zumal an den Unterschenkeln, eine Stauung des Blutes begünstigen, zu einer solchen Verdickung und Rigidität der Haut, dass dieselbe sich kaum noch in einer Falte aufheben lässt, und es erscheinen in so hochgradigen Fällen gleichzeitig die seichten Falten der Haut in tiefe Furchen verwandelt. Diese Verdickung, Sklerosirung der Haut, erstreckt sich nicht allein auf das Corium, sondern auch auf die Epidermis: ihre Oberfläche fühlt sich rauh an und kann, wenn ihre oberflächlichen Lagen durch das Kratzen aufgelockert sind, eine wenn auch nur geringe Aehnlichkeit mit den leichten Formen von Ichthyosis besitzen.

In derartigen inveterirten Fällen zeigt sich die Haut auch in ihrem Colorit verändert. Sie ist, je nach der Dauer der Erkrankung, mehr oder weniger dunkel pigmentirt und kann in hochgradigen Fällen selbst eine schwarzbraune Färbung annehmen.

Als letzte Begleiterscheinung der Prurigo ist endlich eine Anschwellung der oberflächlichen Lymphdrüsen zu erwähnen. Am häufigsten und intensivsten ergriffen erweisen sich die Inguinaldrüsen, weil das zu ihr

Bereiche gehörige Gebiet, nämlich die Haut der Unterextremitäten, in allen Fällen am frühesten erkrankt und am intensivsten verändert ist. Diese sogenannten Prurigo-Bubonen stellen in inveterirten Fällen oft recht umfängliche Drüsenpakete dar, die zuweilen selbst die Grösse eines Hühnereies erreichen und insofern mit syphilitischen Bubonen Aehnlichkeit besitzen, als sie hart und unempfindlich sind, jede Drüse isolirt zu fühlen ist und ein Ausgang in Eiterung wohl kaum jemals vorkommt. Da die Prurigo stets beide Körperhälften, speciell beide Unterextremitäten, in gleicher Weise befällt, so sind auch die Bubonen stets doppelseitig, und zwar steht ihr Umfang in geradem Verhältniss zu der Intensität der Hauterkrankung. Daher werden auch die Drüsen der Achselhöhle seltener, mitunter aber auch in recht erheblichem Masse in Mitleidenschaft gezogen, ja in manchen Fällen findet man selbst die Cubitaldrüse bis zum Umfange eines Taubeneies geschwollen. Andererseits kann bei den leichteren Graden von Prurigo jede Spur von Drüsenschwellung fehlen.

Die Verdickung der Haut und ihre Verfärbung, sowie die Anschwellung der Lymphdrüsen stellen keineswegs definitive, persistirende Zustände dar, sie bilden vielmehr nur temporäre, vorübergehende Symptome und können sich bis zu einem gewissen Grade wieder zurückbilden, sobald es durch eine zweckmässige Behandlung gelingt, die Eruption neuer Prurigoknötchen zu verhindern. Sie bilden überhaupt keine wesentlichen Symptome der Prurigo, da sie nur Folgezustände des Kratzens darstellen und daher in derselben Weise auch bei anderen Hautaffectionen vorkommen.

Verlauf. Die Prurigo ist niemals einer spontanen Involution fähig. Sie beginnt ausnahmslos in der frühesten Jugend, in der Regel schon während des ersten Lebensjahres, ohne dass es jedoch möglich ist, das Uebel schon zu dieser Zeit zu diagnosticiren. Denn es beginnt meist mit quaddelförmigen Knötchen, mit einer Urticaria, die sich von der gewöhnlichen Urticaria papulosa nicht unterscheiden lässt, und erst nach und nach treten zwischen den Quaddeln hie und da wirkliche Prurigoknötchen auf, die durch ihre Localisation an den Streckseiten der Unterextremitäten, sowie an den Hüften und den Glutäalgegenden den eigentlichen Charakter der Erkrankung vermuthen lassen. Mit absoluter Sicherheit jedoch dürfte eine Prurigo vor dem zweiten Lebensjahre kaum zu diagnosticiren sein. In der Regel handelt es sich zu dieser Zeit um Fälle, welche als Prurigo mitis zu bezeichnen sind: zerkratzte und intacte Knötchen in grösseren Zwischenräumen von einander entfernt, mit ihren erwähnten typischen Localisationen, vielleicht an einzelnen Stellen eine kleine Pustel oder eine Quaddel und zwischen ihnen kleine, blasse Pigmentfleckchen als Ueberreste der Knötchen. In dieser Weise kann das Krankheitsbild monatelang und jahrelang bestehen, indem Knötchen kommen und schwinden; nur dass dieselben allmählich zahlreicher werden und sich auf den Rumpf und die Arme, vielleicht auch schon auf das Gesicht ausbreiten. Die Haut nimmt allmählich ein etwas dunkleres Colorit an, sie wird etwas rauher und trockener, ist aber sonst nicht wesentlich verändert. In derartigen leichten Fällen, die in dieser Weise jahrelang bestehen können, sind erhebliche Drüsenschwellungen nicht zu constatiren, erst wenn die Haut unter dem fortgesetzten Reiz der kratzenden Fingernägel verdickt ist und eine dunklere Färbung angenommen hat, dann findet man gewöhnlich die Drüsen in unzweideutiger Weise angeschwollen, ein Zustand, wie er in der Regel erst jenseits des 5. Lebensjahres, zuweilen aber auch schon früher, einzutreten pflegt.

So entwickelt sich also aus einer Prurigo mitis im Laufe der Zeit eine Prurigo agria. Indes braucht eine derartige stetige Zunahme der Intensität nicht immer einzutreten, es kann vielmehr die Erkrankung auch *auf einem mässigen* Grade stehen bleiben, sowie anderseits intensive For-

men zuweilen zeitweise spontane Remissionen aufweisen oder durch zweckmässige Behandlung in mildere Formen übergeführt werden können. Diese Verhältnisse lassen daher eine Unterscheidung zwischen einer Prurigo mitis und einer Prurigo agria praktisch unwesentlich und keineswegs überall streng durchführbar erscheinen, und man würde eine falsche Vorstellung von dem Verlaufe der Erkrankung gewinnen, wollte man glauben, dass diese beiden Formen stets streng von einander geschieden seien, wie dies zuweilen angenommen wird.

In dieser Weise bleibt die Prurigo während des Lebens, und zwar nicht ohne Einfluss auf den Allgemeinzustand der Patienten bestehen. Macht einerseits das fortwährende Kratzen am Tage einen Pruriginösen zu einem unangenehmen Nachbarn, der von vielen gemieden wird und schliesslich selber jedermann meidet, so wird anderseits durch die Juckempfindung der Schlaf während der Nacht unterbrochen und unruhig und hierdurch nicht allein die Fähigkeit zur Arbeit am Tage herabgesetzt, sondern auch die Resistenz des Organismus gegenüber äusseren Einflüssen erheblich beeinträchtigt. Pruriginöse Individuen sehen blass und schwächlich aus, und namentlich bei jugendlichen Personen macht sich zuweilen ein auffälliges Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung geltend. Sie sind daher auch gegen die Einflüsse der Temperatur weit empfindlicher als gesunde und kräftige Personen und neigen weit mehr zu Katarrhen des Respirationsapparates als diese. Wenigstens habe ich unter pruriginösen Personen in jugendlichem Alter gar nicht selten Bronchitiden und Katarrhe der Lungenspitze constatiren können, für welche ich in letzter Linie die Prurigo in dem erörterten Sinne verantwortlich machen möchte.

Es ist das Verdienst Hebra's, den Begriff der Prurigo auf die in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe geschilderte, wohlcharakterisirte Hauterkrankung beschränkt zu haben, während man früher diese Bezeichnung überhaupt auf solche Veränderungen der Haut anwandte, deren alleiniges oder doch klinisch in hervorragender Weise hervortretendes Symptom ein heftiges Jucken bildete. Willan — und ihm folgten alle späteren Autoren — unterschied eine Prurigo mitis, formicans und senilis, denen er mehrere locale Formen (Prurigo podicis, scroti, pudendi muliebris etc.) anschloss. Er rechnete hierzu aber auch einerseits das Jucken der Haut, welches als Complication anderweitiger Störungen (Icterus, Menstruationsanomalien, Digestionsstörungen etc.) vorkommt, andererseits das, welches auf Anwesenheit von Läusen beruht, und bei manchen seiner Nachfolger finden wir das letztere zuweilen als besondere Form, als Prurigo pedicularis, aufgeführt. Unterziehen wir nun die Prurigo Willan's einer genaueren Kritik, so finden wir, dass sich unter dieser Bezeichnung mehrere ihrer Natur nach verschiedene Erkrankungsformen vereinigt finden, nämlich:

1. Hautjucken, welches als Begleiterscheinung von Störungen innerer Organe (s. oben) auftritt, dessen Bedingungen also nicht in den Verhältnissen der Haut selber liegen;

2. Hautjucken, welches durch senile, jedoch klinisch nicht nachweisbare Veränderungen der Haut bedingt ist;

3. Hautjucken, bedingt durch die Anwesenheit von Parasiten (Läusen);

4. Hautjucken, welches auf die Anwesenheit bestimmter charakteristischer Papeln zurückzuführen, also als Symptom einer wirklichen Hauterkrankung aufzufassen ist (Willan's Prurigo mitis und formicans).

Hebra hat daher mit Recht diese letztere Form von den übrigen getrennt, und während er für sie allein die Bezeichnung der Prurigo beibehielt, belegte er die übrigen mit dem auch schon früher gebräuchlich gewesenen Namen des Pruritus, eine Scheidung, wie sie heute wohl als allgemein acceptirt betrachtet werden kann. Uebrigens lag eine Trennung

der Prurigo von den Pruritusformen ziemlich nahe, sobald man nicht das Jucken für das pathognomonische Zeichen ansah, sondern vielmehr die objectiven Veränderungen am Hautorgan, und es darf nicht unerwähnt bleiben, dass schon CAZENAVE die klinische Differenz zwischen WILLAN's Prurigo mitis und formicans einerseits und seinen übrigen Prurigoformen anderseits in ziemlich prägnanter Weise hervorhob, nur dass er dieser Trennung nicht auch durch eine verschiedene Bezeichnung praktisch Ausdruck gab, wie dies durch HEBRA geschehen ist.

Anatomie und Wesen der Prurigo. Betrachtet man eine grössere Anzahl von Prurigoknötchen durch eine Lupe, so findet man dieselben häufig von einem Lanugohärchen durchbohrt, indes ist dies Verhältniss durchaus kein constantes, so dass man annehmen könnte, der Sitz des Knötchens sei stets der Haarbalg. Es ist oben bereits erwähnt worden, dass das Knötchen einen ausdrückbaren, wässerigen Inhalt besitzt, dessen Sitz HEBRA in die tieferen Epidermisschichten, andere Untersucher dagegen mit Recht in das Coriumgewebe verlegen. Bei der mikroskopischen Untersuchung, bei welcher sich übrigens die Veränderungen je nach dem Alter der Erkrankung bald mehr, bald weniger intensiv ausgeprägt finden, zeigt sich das Rete Malpighii pigmentirt und hypertrophisch, die Papillen vergrössert, ödematös geschwollen und mit Rundzellen durchsetzt, und die tieferen Lagen des Corium mehr oder weniger verdickt. DERBY, sowie GAY, welche speciell die Haarbälge und Talgdrüsen eingehend untersucht haben, fanden eine starke Entwicklung der äusseren Wurzelscheiden und der Haarbälge, sowie kolbenförmige Ausbuchtungen der letzteren und Bildung von Hohlräumen in ihrem Innern, welche DERBY für Cystenbildungen, GAY dagegen für rudimentäre, neugebildete Haartaschen hält. Die Ausbuchtungen fand DERBY an den Ansatzstellen der Musculi arrectores pili, die sich in hypertrophischem Zustande befinden, so dass man allerdings daran denken könnte, dass sie unter dem Zuge der letzteren zustande gekommen seien, indes sind dieselben von anderen Untersuchern sowohl bei anderen Affectionen, namentlich auch an der senilen Haut (NEUMANN), als auch an anderen Stellen der Haarbälge constatirt worden, so dass eine derartige Beziehung auszuschliessen ist. Nach GAY betheiligen sich auch die Talg- und Schweissdrüssen am pruriginösen Process; jene sind verkleinert, ihre Epithelien verhornt, während letztere in hochgradigen Fällen mit Zellen dicht erfüllt sind und eine Erweiterung ihres Ausführungsganges zeigen.

Fasst man die Summe dieser Untersuchungsergebnisse zusammen, so findet sich in ihnen nichts für die Prurigo Charakteristisches, es handelt sich hier vielmehr nur um Veränderungen, wie sie bei chronischen Entzündungen der Haut überhaupt angetroffen werden. Wenn daher HEBRA den pruriginösen Process als eine Anomalie der Epidermisregeneration auffasst, bei welcher es an verschiedenen Stellen zu einer grösseren Ansammlung von Intercellularflüssigkeit (»Blastem«) und durch diese in zweiter Reihe zu einer Hypertrophie der Papillen kommt, so ist in dem anatomischen Befunde irgend ein Anhaltspunkt für diese Auffassung nicht gegeben. AUSPITZ betrachtet die Prurigo als eine Neurose, bei welcher sensible Störungen mit motorischen gepaart und demnach die Juckempfindung und Knötcheneruption als gleichwerthige Symptome aufzufassen sind. Er bezieht die letzteren auf eine Contraction oder, richtiger ausgedrückt, auf eine spastische Contractur der hypertrophischen Arrectores pilorum, so dass sie mit den Knötchen der Cutis anserina in gleicher Reihe stehen. Indes begegnet die Auffassung der Prurigo als eines primären Nervenleidens — denn nur in diesem Falle würde die Bezeichnung als »Neurose« möglich sein — doch einer Reihe klinischer Bedenken. Denn wäre die Prurigo eine *Sensibilitätsneurose*, so würde es schwer zu erklären sein, weshalb die

Nerven, welche sich an der Handfläche und Fussohle befinden, sowie diejenigen, welche die Haut an den Beugeflächen der Gelenke versorgen, mit solcher Constanz intact bleiben, dass hier selbst in ganz inveterirten Fällen kein Jucken vorhanden ist und daher auch niemals Kratzspuren oder deren weitere Folgen wahrgenommen werden. Ferner aber möchte ich die Knötchen nicht auf eine Krampfcontractur der Arrectores pilorum zurückführen, weil sich aus der Hypertrophie der letzteren noch nicht ein spastischer Zustand derselben folgern lässt. Denn es kommen dergleichen hypertrophische Zustände der glatten Hautmuskeln auch beispielsweise bei der Elephantiasis Arabum vor, ohne dass es sich bei dieser irgendwie um eine Cutis anserina handelte, und ich möchte gerade aus diesem Umstande schliessen, dass die Hypertrophie der Arrectores pilorum auch bei der Prurigo eine Begleiterscheinung der allgemeinen Hypertrophie der Haut ist und daher mehr den inveterirten Fällen zukommt. Andererseits aber wird keineswegs immer der Nachweis gelingen, dass das Prurigoknötchen an der Austrittsstelle eines Lanugohaares localisirt ist, wenigstens habe ich mich häufig vergeblich bemüht, ein derartiges Verhältniss zu constatiren, so dass ich glaube, dass die Existenz der Knötchen nicht mit Nothwendigkeit an die Haarbälge geknüpft ist. Berücksichtigen wir nun aber, dass die Knötchen in ihrem Innern eine wässerige Flüssigkeit beherbergen, so werden wir annehmen müssen, dass ihre Bildung auf einem Exsudationsvorgange beruht, und dass durch den Reiz dieser Flüssigkeit auf die sensiblen Nervenendigungen in der Haut ganz wie bei der Urticaria das Jucken bedingt ist, also eine secundäre Erscheinung bildet, wie das Jucken bei der Urticaria, dem Ekzem, Lichen ruber etc.

Aetiologie. In Bezug auf die Ursache der Prurigo sind wir bisher noch sehr wenig unterrichtet; FUCHS, der diese Erkrankung zu seinen »Psoriden« rechnet, führt schlechte Nahrung, ungesundes Trinkwasser, Vernachlässigung der Hautcultur Erblichkeit (»psorische Dyskrasie«) als veranlassende Ursachen an, und fügen wir noch die Ansicht BAZIN's bei, nach welchem sie »dartreuser« oder arthritischer Natur, sowie die zuerst von CAZENAVE ausgesprochene, nach welcher sie eine Neurose, also ein primäres Nervenleiden sei, so haben wir alle diejenigen Momente beisammen, die von den verschiedenen Autoren mit mehr oder weniger Nachdruck als die Ursachen der Prurigo geltend gemacht worden sind. Wie wenig Einfluss jedoch allen diesen Momenten in ätiologischer Beziehung beizumessen ist, geht allein schon daraus hervor, dass es wohl nur wenige Krankheiten giebt, für deren Genese ihnen nicht eine gewichtige Rolle zuertheilt ist.

Namentlich ist dies in Bezug auf die Einwirkung des Schmutzes der Fall. Müsste dem letzteren wirklich auf die Entstehung der Prurigo ein Einfluss zugeschrieben werden, so wäre es im höchsten Grade wunderbar, dass derselbe so streng localisirt bleibt und so constant ganz bestimmte Hautbezirke gar nicht trifft. Freilich ist es eine unbestreitbare Thatsache, dass Personen, welche in ungünstigen hygienischen Verhältnissen und in Armuth leben, weit häufiger an Prurigo leiden als wohlhabende Leute; Thatsache ist es aber auch, dass letztere keineswegs verschont bleiben, wiewohl sie es an Pflege der Haut nicht fehlen lassen.

Die Witterungsverhältnisse haben auf die Entstehung der Prurigo gleichfalls keinen Einfluss, indes lässt sich eine Abnahme der Krankheitserscheinungen im Sommer und eine Steigerung derselben im Winter constatiren, so dass wohl die Annahme berechtigt ist, dass diese Schwankungen auf den grösseren oder geringeren Turgor der Haut, resp. die Zu- oder Abnahme der Schweiss- und Talgsecretion zurückzuführen sind.

Die Prurigo ist weder contagiös noch erblich. Zwar berichtet v. VEIEL sen. über mehrere Fälle, aus denen sich eine erbliche U

tragung abnehmen liesse, da er jedoch noch im Sinne WILLAN'S und der älteren Dermatologen den symptomatischen Pruritus gleichfalls zur Prurigo rechnet, so ist eine Beurtheilung dieser Fälle schwer möglich. Ich habe ein derartiges Verhältniss in Bezug auf die wirkliche Prurigo nicht constatiren können; HEBRA fand die Mütter pruriginöser Kinder häufig tuberkulös; ob jedoch ein innerer Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen besteht, müssen erst noch weitere Forschungen lehren.

Inwieweit endlich gewisse Speisen und Getränke und eine abnorme Beschaffenheit des Blutes imstande sind, Prurigo zu erzeugen, ist eine Frage, deren Beantwortung heute noch nicht möglich ist. Jedenfalls aber kann ich mich der herben, ablehnenden Kritik HEBRA'S in Bezug auf diesen Punkt ebensowenig anschliessen, wie den überaus weitgehenden Ansichten früherer Autoren, welche die Erkrankung auf den Genuss scharfer, gewürzter und saurer Speisen, geistiger Getränke, kurz auf die verschiedensten Arten von Speise und Trank zurückführten. Wir sind heute allerdings noch nicht in der Lage zu entscheiden, inwieweit gewisse Speisen und Getränke bei Entstehung von Hautkrankheiten im allgemeinen und daher auch speciell von Prurigo eine Rolle spielen, das aber wissen wir heute mit vollkommener Sicherheit, dass bei bestimmten Personen der eine oder andere Stoff, sobald er in die Säftemasse des Körpers aufgenommen ist, zur Entstehung von Hautausschlägen Veranlassung geben kann. Zu dieser Erkenntniss mussten uns namentlich die Erfahrungen führen, welche wir in den letzten Jahren durch die Mittheilungen über Arznei- und Impfausschläge, über Ausschläge bei Pyämie, Septikämie, sowie nach Entbindungen und Operationen erhalten haben. Ich habe daher schon an einem anderen Orte (Ueber vaccinale Hauteruptionen. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 46) dargethan und möchte das auch mit Rücksicht auf die Prurigo hier wiederholen, dass überhaupt die Anwesenheit fremder Substanzen innerhalb der Circulation, mögen dieselben durch den Digestionstractus oder auf irgend einem anderen Wege zur Aufnahme gelangt sein, also eine Abweichung des Blutes von seiner normalen Constitution imstande ist, Hautkrankheiten zu erzeugen, und ich halte es für eine dankenswerthe Aufgabe der künftigen Forschung, nach dieser Richtung hin weitere Ermittelungen anzustellen, für welche wir in den erwähnten Beobachtungen einen Ausgangspunkt gewonnen haben. Als eine Bestätigung dieser meiner von der Auffassung der Wiener Schule abweichenden Ansicht glaube ich speciell zwei Fälle betrachten zu dürfen, die von mir vor einiger Zeit veröffentlicht worden sind. In diesen war bei zwei zuvor von Prurigo vollkommen freien Kindern im Alter von 3—4 Jahren unmittelbar im Anschluss an Scarlatina Prurigo aufgetreten, die sich allmählich aus einem Pustelausschlag entwickelte, so dass ich das im Organismus vorhanden gewesene Scharlachcontagium als die Veranlassung zur Entwicklung der Prurigo ansehen muss.

Ueber die geographische Verbreitung und den Einfluss, welchen das Klima auf Entstehung der Prurigo hat, fehlen irgend welche Mittheilungen. PRUNER berichtet, dass Neger, welche aus ihrer Heimat nach Aegypten kommen, auf der Reise oder bald nach ihrer Ankunft ausserordentlich häufig von Prurigo heimgesucht werden, und führt diese Erscheinung auf die Vernachlässigung der Fetteinreibung, an die der Neger gewöhnt ist, und die Einwirkung des eigenthümlich reizenden ägyptischen Staubes zurück. Nach einer Mittheilung von ALLAN herrscht auf den Sechellen die Prurigo derart endemisch, dass sämmtliche Europäer während der ersten 6—12 Monate ihres Aufenthaltes daselbst von ihr befallen werden. In Deutschland und Oesterreich gehört sie zu den häufigsten Hauterkrankungen, so dass kaum ein Monat verging, ohne dass ich in meiner Poliklinik 4—5 derartige Fälle in Behandlung bekam. Dagegen geben die englischen und

amerikanischen Dermatologen an, dass Prurigo in ihrer Heimat so gut wie gar nicht vorkomme. Es hat sich aber bei Gelegenheit des internationalen medicinischen Congresses in London ergeben, dass dies ein Irrthum und auch in den Londoner Spitälern die Krankheit keineswegs selten ist. Ich hatte selbst in Gemeinschaft meines Collegen HANS V. HEBRA Gelegenheit, sowohl in der Poliklinik STARTIN'S als in der LIVEING'S im Middlesex Hospital Fälle derart zu sehen, und MORRANT BAKER hat ohne Zweifel Recht, wenn er die Ansicht vertritt, dass man bisher Prurigo in London deshalb für selten hielt, weil man sie in denjenigen Fällen, in welchen sie mit Ekzemen complicirt ist, zu den Ekzemen rechnet.

Diagnose. Dass die Erkrankung in ihren ersten Anfängen, wo es sich nur um Urticariaquaddeln handelt, nicht zu diagnosticiren ist, wurde oben bereits erwähnt. Erst zu der Zeit, in der es zur Bildung charakteristischer Knötchen kommt, kann man aus ihnen in Verbindung mit ihrer typischen Localisation mit Leichtigkeit die Diagnose stellen. Einige Schwierigkeit können dagegen die mit ausgedehnten Ekzemen complicirten Fälle bieten, zumal wenn die letzteren sich, wie es gar nicht selten geschieht, auch auf die von Knötchen constant freibleibenden Stellen ausbreiten. In derartigen Fällen bedarf es einer genauen Untersuchung der ganzen Körperoberfläche, namentlich der von Ekzem verschonten Hautstellen, die in Verbindung mit der Anamnese stets zur richtigen Beurtheilung des Leidens führen dürfte. Häufig kommen Verwechslungen der Prurigo mit Scabies vor, und zwar sind es nicht immer Anfänger, welche sich dieses Irrthums schuldig machen. Derselbe ist jedoch zu vermeiden, wenn man die bei diesen beiden Erkrankungen gänzlich verschiedene Localisation berücksichtigt, in Bezug auf die wir noch besonders auf den Artikel Scabies verweisen. Ebenso leicht wird auch, wenn man sich das klinische Bild der Prurigo vor Augen hält, eine Unterscheidung von den verschiedenen Pruritusformen sein, namentlich wird in zweifelhaften Fällen auch die Dauer der Erkrankung in der Regel einen Anhalt bieten, da die Prurigo, wie oben erwähnt, gewöhnlich schon im frühen Kindesalter beginnt. Endlich aber wäre noch eine Verwechslung mit Ichthyosis denkbar. Es giebt nämlich eine Form von Ichthyosis, die gleichfalls schon sehr frühzeitig zur Entwicklung kommt, sich an den Follikeln localisirt, also ähnliche Knötchen zeigt wie die Prurigo, dazwischen aber auf verdickter Haut dünne, fest anhaftende Schüppchen zeigt, die leicht für eine durch Kratzen zustande gekommene Auflockerung der Epidermis gehalten werden kann. Indes der Umstand, dass die Ichthyosis niemals juckt, die Knötchen daher niemals zerkratzt sind und auch andere Kratzspuren fehlen, lassen selbst bei der ähnlichen Localisation beider Affectionen eine Verwechslung ausgeschlossen erscheinen.

Prognose und Therapie. Der Ausspruch HEBRA's, dass dieses Leiden den Kranken bis ins Grab verfolge, absolut unheilbar sei, dürfte für die meisten Fälle bei Erwachsenen zutreffen, wenngleich auch bei ihnen zuweilen eine Heilung möglich ist. Bei Kindern ist dieselbe mit Sicherheit zu erreichen, wenn die Behandlung nur frühzeitig beginnt und mit Ausdauer fortgesetzt wird, und schon aus dem selteneren Vorhandensein dieses Uebels bei Erwachsenen gegenüber seiner grossen Häufigkeit im Kindesalter ist ein Schluss auf die Heilbarkeit gestattet. Hat die Prurigo schon eine längere Zeit bestanden und zur Verdickung der Haut geführt, so müssen wir uns damit begnügen, durch eine sorgsame Behandlung eine Be[illegible]
zuführen, die in allen Fällen auch wirklich erreicht we[illegible]

Die Mittel, deren wir uns hierbei bedienen, sin[illegible]
Einfluss eine Maceration der Epidermis, eine oberflä[illegible]
selben oder eine *Resorption* entzündlicher Exsudate [illegible]

das Wasser, die Seife, der Schwefel und der Theer, die entweder allein oder in Verbindung mit einander angewandt werden. In leichten Fällen, und namentlich bei jungen Kindern, reichen Einreibungen mit Schmierseife oder mit dem Spiritus saponatus kalinus, einer spirituösen Seifenlösung im Verhältniss von 2 : 1 bei fortgesetztem Gebrauche häufig allein schon zur Heilung aus. Die Einreibungen werden morgens und abends mit einem Flanelllappen vorgenommen und ausgesetzt, sobald die Haut glänzend und gespannt wird. Bis zum Nachlasse dieser Erscheinungen werden Fette applicirt. Alsbald löst sich die Epidermis in mehr oder weniger grossen Fetzen ab, und nach Vollendung dieses Vorganges wird dieselbe Procedur von neuem vorgenommen, bis Heilung erzielt ist. Manche Kinder jedoch vertragen die Seifeneinreibungen sehr schlecht und bekommen sehr bald ausgedehnte Ekzeme; in solchen Fällen muss man von denselben Abstand nehmen und die Theer- und Schwefelpräparate zur Anwendung bringen. Bei jungen Kindern werden durch fortgesetzte Bäder mit Schwefelleber (30—75 pro balneo) oft recht günstige Resultate erzielt; nach Einreibungen mit Schwefelsalben (ich benütze häufig eine Salbe aus Kalium sulfuratum 5,0, Lapis pumicis 3,0, Axungia 40,0, der ich zuweilen noch 2—5 Grm, Ol. cadinum zusetze) führen bald zur Besserung und allmählich zur Heilung. Es versteht sich von selbst, dass eine Abwechslung der Mittel nicht nur gestattet, sondern auch für die Behandlung vortheilhaft ist, dass aber auch nicht selten die Mütter der kleinen Patienten eine solche Abwechslung wünschen, weil sie von jedem neuen Mittel eine schnellere Heilung erwarten als von dem früheren.

Bei Erwachsenen sind die zur Anwendung gelangenden Mittel dieselben, nur muss die Behandlung entsprechend dem vorgeschrittenen Charakter der Erkrankung eine weit energischere sein als bei Kindern. Bei ihnen wird die Seife täglich einmal, und zwar 5—10 Minuten lang eingerieben, wobei gewöhnlich am 6.—8. Tage die Abstossung der Epidermis beginnt, und dieser Cyclus muss mehrmals wiederholt werden. Neben diesen Einreibungen können zweckmässig Einwicklungen in wollene Decken vorgenommen werden, die sich auf die Dauer eines ganzen Einreibungscyclus zu erstrecken haben. Die Anwendung des Theers geschieht zweckmässig in Form der Theerbäder, in der Weise, dass der Patient, nachdem die Haut von Epidermisschuppen befreit ist, am ganzen Körper mit Theer eingerieben und darauf mindestens 6—8 Stunden lang in ein warmes Bad gebracht wird. Alsdann wird der noch etwa anhaftende Theer mit Seife abgewaschen und die Haut zur Verminderung der Spannung mit Fett oder Oel bestrichen. Der Schwefel kann bei Erwachsenen in Form der Vleminckx'schen Solution (1 Theil gebrannter Kalk und 2 Theile Schwefel werden mit 20 Theilen Wasser bis auf 12 Gewichtstheile eingekocht und nach dem Erkalten filtrirt) oder in Form der von Hebra modificirten Wilkinson'schen Salbe (Rp Flor. sulf., Ol. cadini aa. 30,0, Saponis virid., Axung. porci aa. 60,0, Cretae 20,0) oder auch in irgend einer anderen Combination gebraucht werden. Die erstere wird an den erkrankten Stellen eingerieben, nachdem sie zuvor mit Seife abgewaschen sind, und hierauf ein etwa einstündiges Bad, eventuell mit darauffolgender kalter Douche, verabreicht. Die letztere wird entweder morgens und abends einfach eingerieben oder auch mit Einwicklungen in wollene Decken verbunden, die sich ununterbrochen auf 5—6 Tage zu erstrecken haben, und erst nach dieser Zeit wird ein Bad verabreicht.

Von günstiger Wirkung bei der Behandlung ist in allen Fällen das Wasser in Form von Quell- oder Flussbädern, namentlich in den Thermen von Baden in der Schweiz, Kreuznach, Leuk, Aachen etc. oder in Form von Dampf- und Wannenbädern, letztere auch mit Zusatz von Soda oder Pottasche (etwa 500 Grm. zum Bade), endlich in Form der Priessnitz'schen *Einwicklungen*, deren Vornahme als bekannt vorausgesetzt werden darf.

Eine schnelle Heilung hat O. SIMON von dem Gebrauche des Pilocarpin innerlich oder subcutan (täglich 1 Spritze einer 2%igen Solution) constatiren können, indes sah PICK von demselben Mittel keinen Erfolg. V. BÄRENSPRUNG und V. VEIEL sen. fanden Sublimatbäder wirksam, letzterer dann, wenn sie bis zum Eintritte einer leichten Salivation gebraucht wurden; auch Waschungen mit Carbolsäure, Einreibungen mit Petroleum, sowie mit Salben aus diesen Stoffen, ferner mit Perubalsam und Jodoform, letzteres in Salbenform (1 : 10, KLEINHANS) und andere Mittel sind empfohlen worden, indes habe ich von allen diesen keine erhebliche Wirkung gesehen. Dasselbe muss ich auch von der innerlichen Anwendung der Carbolsäure sagen.

Literatur: ALLAN, Edinburgh monthly Journ. of med. August 1841, pag. 570. — H. AUSPITZ, System der Hautkrankheiten. Wien 1881, pag. 105. — BAKER W. MORRANT, Transact. of the internat. medical Congress. London 1881, III, pag. 177. — G. BEHREND, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, 2. Aufl., pag. 278. — G. BEHREND, Zwei Fälle von Prurigo nach Scharlach; ein Beitrag zur Aetiologie der Prurigo. Deutsche med. Wochenschrift. 1884, Nr. 25. — v. BRUEFF, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 23. — CAZENAVE, Annales des malad. d. l. peau. August, September 1844, II. — DERBY, Sitzungsberichte d. k. Akademie d. Wissensch. Wien 1869, LIX. — GAY, Arch. f. Dermat. 1871, III, pag. 1. — HEBRA und M. KAPOSI, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1872, 2. Aufl., I, pag. 561. — M. KAPOSI, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien 1887, 3. Aufl., pag. 510. — KLEMM, Jahrbuch für Kinderkrankheiten. 1884, 4. Heft. — M. KOHN, Arch. f. Dermat. u. Syphilis. 1869, pag. 232. — LANG, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 19. — R. MORRISON, A contribution to the general Knowledge concerning the prurigo papule. Amer. Journ. of med. October 1883. — I. NEUMANN, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1880, 5. Aufl., pag. 314. — PICK, Vierteljahrschr. für Dermatologie. 1880, VII, pag. 70, und 1887, XIV, pag. 1026. — PRUNER, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, pag. 143. — G. RIEHL, Ueber die pathologische Bedeutung der Prurigo. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1884, pag. 41. — O. SIMON, Berliner klin. Wochenschr. 1879, pag. 721. — R. WILLAN, Die Hautkrankheiten. Aus dem Englischen von F. G. FRIESE. Breslau 1816, I, pag. 41.

Gustav Behrend.

Pruritus cutaneus. Mit diesem Namen bezeichnet man ein chronisches Hautleiden, welches durch spontan auftretendes Jucken charakterisirt ist.

Nicht selten ist die Krankheit nicht idiopathisch, sondern als Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung aufzufassen.

In keinem Falle von Pruritus cutaneus ist deshalb die genaueste Untersuchung des Kranken zu unterlassen!

Die Krankheit kann entweder die ganze Körperfläche befallen (Pruritus universalis) oder auf einzelne Regionen des Körpers beschränkt bleiben (Pruritus partialis).

1. Pruritus universalis. Die quälende Empfindung des Juckens tritt in einzelnen Anfällen auf, die des Nachts heftiger sind als bei Tage. Das Jucken beginnt in unregelmässiger Weise bald hier, bald dort, zuerst wie ein leises Kitzeln, welches die Kranken einige Zeit hindurch ertragen können. Allmählich wird die Empfindung des Juckens heftiger, schliesslich so intensiv, dass auch der energischeste Wille diesem unwiderstehlichen Reize gegenüber machtlos wird und die Kranken durch Kratzen, Reiben und andere mechanische Insulte sich Linderung zu verschaffen suchen.

Erst wenn die Haut durch die vielfachen Maltraitirungen seitens der Nägel, Bürsten etc. geröthet, zerkratzt, sogar blutig geworden ist und ein Gefühl von Brennen sich einstellt, hört das Jucken auf.

Am quälendsten für die Patienten sind die nächtlichen Anfälle.

Der objective Befund bei Kranken, die an Pruritus leiden, besteht in den Läsionen, welche durch die mannigfachen traumatischen Ursachen veranlasst sind und je nach der Intensität des Juckens einen höheren oder geringeren Grad darbieten. Fast immer findet man lange, strichförmige Kratzspuren, die entweder nur in einer Auflockerung oder Abschil- der obersten Epidermislagen bestehen, oder dunkelbraune, aus ein- netem Blut hervorgegangene Krusten darstellen.

Zuweilen ist mit dem Pruritus eine im allgemeinen besonders trockene Beschaffenheit der Haut verbunden; zuweilen sistirt die Perspiration, mit Ausnahme der Gelenkbeugen, vollständig.

Sehr häufig tritt während des Kratzens Urticaria auf.

Der Einfluss des Leidens auf die Kranken wird bei längerer Dauer höchst bedenklich. Die Patienten können ihren Berufsgeschäften nicht mehr in gleicher Weise obliegen wie vorher: sie werden missmuthig, niedergeschlagen und kommen durch die fortwährende geistige Aufregung und den Mangel nächtlicher Ruhe körperlich und geistig herunter.

Als Ursache des Pruritus findet man bei Männern zuweilen chronischen Gastricismus, bei weiblichen Individuen tritt er in Verbindung mit Störungen im Bereiche der Sexualsphäre, wie Dysmenorrhoe etc. auf. Ausserdem ist er bei Albuminurie, Morbus Brightii, Diabetes mellitus, Magen- und Leberkrebs beobachtet. Auch deprimirende Gemüthsaffecte scheinen auf die Entstehung von Pruritus von Einfluss zu sein.

Das bei Icterus häufig beobachtete Hautjucken ist wahrscheinlich durch die in der Haut abgelagerten Gallenfarbstoffe bedingt.

Der sogenannte Pruritus senilis ist wahrscheinlich Folge des senilen Marasmus und des dadurch mehr oder weniger hochgradig veränderten Stoffwechsels der äusseren Decken; die Haut der an Pruritus erkrankten Greise ist sehr häufig welk, trocken, runzelig und braun pigmentirt.

Die Prognose des Pruritus ist übrigens nur beim Pruritus senilis absolut ungünstig. Dieser ist meistens unheilbar.

Unter allen anderen Verhältnissen aber kann der Pruritus, wenn die ursächlichen Momente wegfallen oder sich bessern, schwinden. Doch kann etwas Sicheres in Bezug auf die Krankheitsdauer nie vorhergesagt werden.

Im allgemeinen macht die Diagnose des Pruritus keine Schwierigkeiten, es wird jedoch stets zu berücksichtigen sein, dass manche Erkrankungen der Haut, wie Ekzem, Prurigo, Scabies, Urticaria chronica und Pemphigus pruriginosus gleichfalls mit Hautjucken verbunden sind. Doch wird eine längere Beobachtung meist auch in schwieriger zu beurtheilenden Fällen zur sicheren Diagnose führen.

2. Pruritus partialis. Nach der betroffenen Oertlichkeit unterscheidet man:

a) Pruritus genitalium muliebrium. Das Jucken befällt hier vorzugsweise die Vagina und Vulva, erstreckt sich aber auch auf Labien, Klitoris und veranlasst die Kranken zu dem heftigsten Kratzen und anderen mechanischen Insulten gegen die Genitalpartien. Objectiv sind erst nach längerer Zeit Katarrh der Vaginalschleimhaut, Verdickung der Schleimhaut der grossen und kleinen Labien, Hypertrophie des Präputium und der Klitoris nebst mässigen Excoriationen und Krusten zu finden. — Der Pruritus genitalium findet sich am häufigsten bei Frauen im mittleren Alter und in den klimakterischen Jahren, tritt am heftigsten zur Nachtzeit auf und treibt die Kranken nicht selten zur Onanie.

Gerade dieses letztere Vorkommniss ist besonders bei jüngeren Individuen, die bei anhaltender Onanie oft hochgradig verfallen, von grosser praktischer Wichtigkeit.

Ursachen des Pruritus vulvae sind häufig äussere anhaltende Reize, besonders Ausflüsse, wie sie bei Blennorrhoen, bei Cervixkatarrhen, bei Uteruscarcinom vorkommen. Besonders häufig findet sich aber Diabetes mellitus als ursächliches Moment. Ferner kommt Pruritus vulvae vor bei Entzündungen und Lageveränderungen des Uterus, bei Krankheiten der Ovarien, auch bei Affectionen der Harnröhre, der Blase und Nieren. Jedenfalls ist bei Pruritus vag. eine sorgfältige Harnuntersuchung unerlässlich.

In manchen Fällen scheint Onanie, die in anderen Fällen häufig die Folge des Pruritus ist, die Ursache desselben zu sein.

b) Pruritus pudendorum marium betrifft hauptsächlich Scrotum und Perineum, das Orificium urethrae und die Urethralschleimhaut.

c) Pruritus analis betrifft den Anus und dessen Umgebung, sowie das Anfangsstück der Schleimhaut des Rectum. Auch hier kommt es oft durch das häufige Kratzen zu Pusteleruptionen, copiöser Schleimsecretion vom Rectum, Wulstung und Entzündung der Schleimhaut. Veranlassung zu diesem Leiden giebt häufig die Ektasie der Hämorrhoidalvenen oder grössere Knoten derselben.

d) Pruritus palmae manus et plantae pedis ist selten, aber sehr lästig.

Duhring in Philadelphia hat auf eine Form des Hautjuckens aufmerksam gemacht, die sich bei manchen Personen infolge der Winterkälte geltend macht, und die er deshalb als Pruritus hiemalis bezeichnet.

Therapie. Die therapeutischen Massnahmen müssen zunächst darauf gerichtet sein, die etwa vorhandenen Ursachen des Pruritus zu beseitigen. Ist ein Zusammenhang desselben mit chronischen Magen- und Darmerkrankungen nachzuweisen, so zeigen sich oft Trinkcuren in Karlsbad, Marienbad u. a. heilsam. Wo Störungen des Sexualapparates die muthmassliche Ursache abgeben, muss man dieselben zu beseitigen trachten. Liegt eine tiefe Gemüthsverstimmung zugrunde, so ist oft eine Reise, der Wechsel des Wohnortes etc. imstande, das Leiden zu mildern oder zu heben.

In den Fällen, wo die Beseitigung der ursächlichen Momente nicht möglich ist, muss man sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken, die zwar Erleichterung, aber nicht immer vollständige Heilung herbeiführt.

Von inneren Mitteln ist im ganzen wenig zu erwarten. Brompräparate, Solutio Fowleri, Atropin, Pilocarpin, Chinin, Antifebrin, Antipyrin sind vielfach ohne Erfolg versucht worden; auch die innerliche Anwendung der Carbolsäure hat sich nicht bewährt. Oefter hat sich mir Sulfonal (0,3 bis 0,5 Grm. mehrmals täglich oder zu 1—2 Grm. abends gereicht) bewährt.

Die Zahl der äusserlich angewendeten Mittel ist sehr bedeutend.

In vielen Fällen erweisen sich heisse Compressen und warme Wannenbäder von guter Wirkung, in anderen dagegen Abkühlung der Haut durch kalte Einwicklungen, kalte Douchen, durch Einreibungen mit Aether, Spiritus, Chloroform, Essig, denen man noch Carbolsäure, Salicylsäure und ähnliche Mittel zusetzen kann. Bäder mit Zusätzen von Schwefel, Soda, Sublimat, Alaun sind vielfach empfohlen.

Neumann empfiehlt Auflösungen von Borax in Glycerin, Waschungen mit einer alkoholischen Lösung von Aconitin (0,5 : 400,0) oder mit einem sublimathaltigen Macerationsinfus von Radix Veratri (Rp.: Pulv. rad. Veratri albi 10,0, misce c. aq. font. 1200 per noctem, deinde adde Hydrargyr. bichlor. corros. 2,5).

Als ein ziemlich zuverlässiges Mittel (leider aber oft auch nur von vorübergehender Wirkung) hat sich auch hier das Cocain als Alkaloid bewährt. Eine einprocentige Lösung in Aether oder eine Salbe von Cocain pur. Merck 0,5—1 Grm., Lanolin., Unguent. simpl. aa. 15—20 schafft fast immer schnelle Erleichterung, mitunter auch Heilung.

Bei Pruritus vulvae hat man in erster Linie für die Beseitigung eines veranlassenden Uebels, wie Ausflüsse, Uteruserkrankungen etc. zu sorgen. Dabei ist von sehr linderndem Einfluss die regelmässige Anwendung der Sitzbäder, die man mindestens zweimal täglich nehmen lässt, sehr zweckmässig mit Zusatz von Pottasche.

Unter den eigentlichen Heilmitteln ist das zuverlässigste bei Pruritus vulvae etc. die Carbolsäure, die in 3—10% Lösung mit einem dicken

abgetrennt wird, zu verbinden (v. Nussbaum). Die Anfrischung der Bruchenden kann zweckmässig in »Treppenform« (Volkmann) allerdings auf Kosten der Länge des Knochens geschehen. Dann lassen sich diese Bruchenden sehr bequem vernieten. — Unter dem Schutze der Asepsis haben die Resectionen der Pseudarthrose und analoge Operationen selbst an der gefährlichsten Stelle, am Oberschenkel, ihre Gefahr fast vollkommen eingebüsst, und es ist jetzt beinahe eher das Gegentheil zu fürchten, dass nämlich durch die aseptischen Massregeln der Reiz zu gering wird, um eine kräftige Knochenbildung hervorzurufen. Am zweckmässigsten erscheint es deshalb, erst nach vorheriger Spaltung und schonender Ablösung des Periostes beider Bruchenden die Resection derselben vorzunehmen. Dann werden die angefrischten Enden in richtige Lage gebracht und, wenn nöthig, durch eine Knochennaht aneinander befestigt; hierauf wird darüber die Periosthülse wieder zusammengenäht, endlich die äussere Wunde geschlossen. Zuletzt wird das Glied in einem festen Verband fixirt. Die theilweise Ablösung und Naht des Periostes schafft hier einen Reiz, welcher — aseptischen Verlauf vorausgesetzt — am raschesten und sichersten zu Callusproduction führt.

Versagt auch dieses Verfahren — und es giebt Fälle, in welchen die Knochenbildung so darniederliegt, dass sie durch kein Mittel zu lebhafter Thätigkeit angeregt werden kann —, so bleibt dem Patienten nichts anderes übrig, als entweder seine Pseudarthrose zu behalten oder das Glied durch die Amputation zu opfern. Dieses letzte und äusserste Auskunftsmittel kann voraussichtlich nur an der unteren Extremität zur Anwendung kommen, wenn auch ein Stützapparat keine genügende Fähigkeit des Gehens gewähren sollte. An der oberen Extremität ist die Erhaltung der Hand selbst an einem pseudarthrotischen Gliede stets viel mehr werth als jede Prothese. In der früheren Zeit war in diesen Fällen der Rath von Malgaigne sehr beachtenswerth: die Amputation genau an der Stelle der Pseudarthrose auszuführen, um die Trennung durch die fibröse Zwischenmasse stattfinden zu lassen und nicht durch Absägen des Knochens. Man vermied auf diese Weise die Eröffnung der Markhöhle und die dadurch bedingte Infectionsgefahr, welche den Amputirten so leicht verhängnissvoll wurde. In der jetzigen Zeit dagegen hat diese Vorschrift keine Bedeutung mehr, da uns die Antisepsis von der Beobachtung solcher Rücksichten frei gemacht hat. Man wählt jetzt zur Amputation diejenige Stelle, welche am zweckmässigsten hierzu erscheint, ohne die Lage der Pseudarthrose weiter zu berücksichtigen. Sollte sich ergeben, dass die Pseudarthrose gerade an einer für die Amputation günstigen Stelle liegt und dass die untere Fläche des oberen Fragments eine zweckmässige Form für den Amputationsstumpf hat, so würde man allerdings auch jetzt noch die Durchtrennung der fibrösen Zwischenmasse ausführen, da die Heilung voraussichtlich dann eine schnellere sein würde. In hervorragender Weise berücksichtigt man diese Eventualität aber nicht. In der Regel wird man aber selbst unter diesen ungünstigen Verhältnissen mit einem guten Unterstützungsapparat eine hinlängliche Feststellung der Pseudarthrose erreichen, so dass das Glied brauchbar bleibt, — was jedenfalls der Amputation vorzuziehen ist.

Literatur: [1]) F. W. Oppenheim, Ueber die Behandlung der falschen Gelenke in Rust's Magaz. f. d. ges. Heilk. 1826, XXVII, pag. 201. — [2]) Aug. Bérard, Des causes qui retardent ou empèchent la consolidation des fractures et de moyens de l'obtenir. Thèse de concours. Paris 1833. — [3]) A. G. H. Seerig, De pseudarthrosi a fractura proficiente. Diss. academ. Regimontii 1838. — [4]) G. W. Norris, On the occurrence of non union after fractures, its causes and treatment. Amer. Journ. of med. scienc. New Series. 1842, III, pag. 13. — [5]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862, 1. Th., pag. 585 (vortreffliche und ausführliche Darstellung mit der Literatur über ältere Fälle). — [6]) J. Israel, Demonstration eines Präparates nicht traumatischer Nearthrosenbildung. Verhandl. d. deutschen *Gesellsch. f. Chir.* 8. Congress. 1879, I, pag. 30. — M. Schüller, Ein Fall von subperiostaler

Diaphysenresection mit folgender Periostnaht bei einer durch Sehnenzwischenlagerung bedingten Pseudarthrose der Tibia. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 9. — E. Hahn, Behandlung einer Pseudarthrose bei Tibia mit grossem Defect durch Implantation der Fibula nach vorheriger Durchtrennung derselben in den centralen Stumpf der Tibia. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 21. — P. Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1886 (sehr ausführliche Darstellung). — R. Frank, Casuistische Mittheilungen. (Aus der Klinik des Hofraths Prof. Albert, Wien.) Internat. klin. Rundschau. 1892, 24—27. — D'Arcy Power, An analysis of 72 cases of ununited fracture occurring in the long bones of children. Med.-chir. trans. LXXV, December. — A. Schreiber, Zur Verhütung und Behandlung der Pseudarthrosen. Münchener med. Wochenschr. 1873, 35 u. 36. — W. Müller (Aachen), Zur Osteoplastik bei Pseudarthrosenoperationen. Centralbl. f. Chir. 1893, 11. — Doizy, De la prothèse interne au moyen d'atelles d'aluminium dans le traitement des pseudarthroses. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1894. — Delorme, Note sur la guérison de la pseud. des os longs par le procédé de l'enclavement on du tenon. Gaz. des hôp. 1894, 97. — v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Pseudarthrose des Oberarmes mit auffallend guter Function der Extremität. Wiener klin. Wochenschr. 1894, 7. — Caird, On the treatment of ununited fracture by passive congestion. Edinburgh med. Journ. 1895. — W. Müller, Eine weitere Vereinfachung der osteoplastischen Pseudarthrosenoperation. Centralbl. f. Chir. 22. Jahrg. — W. Müller, Ueber die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenheilung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 145. — Meyer, Ueber Muskelinterposition bei Frakturen als Ursache der Pseudarthrosenbildung. Beitr. zur klin. Chir. XVI, Heft 2. — Tachard, Traitement des pseudarthroses du tibia par l'injection intrafragmentaire de teinture d'iode. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXII. — Berger, Pseudarthrose de l'humérus traité par la résection des fragments et la suture métallique. Ibidem. — S. Hofmann, Ein dritter Fall von Pseudarthrose des Oberarmes mit guter Function. Wiener med. Presse. 1897.

(F. Busch. M. Schüller.) F. Kirchhoff.

Pseudenkephalie, s. Missbildungen.

Pseudoalbuminurie, s. Albuminurie, I, pag. 382.

Pseudoangina, s. Angina pectoris, I, pag. 609.

Pseudoapoplexie. Als solche werden die klinisch unter dem Bilde der Gehirnblutung verlaufenden Fälle beschrieben, in welchen die Section keinen Bluterguss, sondern nur diffuse Hyperämie im Gehirn nachweist. Vergl. Gehirnkrankheiten.

Pseudoasthma, s. Asthma.

Pseudobulbärparalyse, s. Bulbärparalyse, IV, pag. 206, 208. — **Pseudobulbärparalyse** (infantile Form), s. Kinderlähmung, XII, pag. 210.

Pseudocroup, s. Larynxkatarrh, XIII, pag. 250.

Pseudodiphtheriebacillus, s. Bacillus, II, pag. 584.

Pseudoencephalocele, s. Encephalocele, VIII, pag. 487.

Pseudoerysipelas, s. Erysipelas, VII, pag. 333 und Phlegmone.

Pseudofieber, s. Fieber, VII, pag. 581.

Pseudohermaphrodisie, s. Hermaphrodismus, X, pag. 300.

Pseudohermaphroditismus, s. Missbildungen, XV, pag. 575 ff.

Pseudohypertrophie (der Muskeln), s. progressive Dystrophie.

Pseudoleukämie. Synonyma: Hodgkin'sche Krankheit, Anaemia lymphatica (Wilks); Anaemia splenica; Adenie (Trousseau); Lymphadenie; malignes Lymphom (Billroth) oder Lymphosarkom (Virchow) u. a. m.

Unter diesen, zum Theil vom klinischen, zum Theil vom pathol anatomischen Standpunkt aus gewählten Bezeichnungen ver im ganzen seltene Allgemeinkrankheit, deren Hauptcharak gressiven Anämie und Kachexie, verbunden mit ein schwulstbildenden Erkrankung der lymphatis Körpers, und zwar in erster Linie der Lymphdrüsen,

und anderer Organe besteht, ohne dass hierbei eine nennenswerthe Vermehrung der weissen Blutkörperchen auftritt. Da somit das grobe Bild der Krankheit dem der Leukämie gleicht, deren specifische Blutveränderung jedoch fehlt, so erscheint der (von WUNDERLICH und COHNHEIM eingeführte) Namen »Pseudoleukämie« bezeichnend.

Der erste, welcher hierher gehörige Fälle zuverlässig mittheilte, war HODGKIN [1]), mit dessen Namen die Krankheit in der englischen Literatur meist bezeichnet wird; in Deutschland wurde das klinische Bild zuerst von WUNDERLICH [2]), das pathologisch-anatomische von VIRCHOW [3]) und anderen fixirt; von französischer Seite wird betont, dass die erste vollständige Beobachtung des Krankheitsbildes BONFILS (1857) zuzuschreiben sei. [4])

Eine gewisse Schwierigkeit bereitet die Classificirung des in Rede stehenden Processes vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Mit den an den Lymphdrüsen grösstentheils als einfach hyperplastische, lymphomatöse Vorgänge sich kennzeichnenden localen Veränderungen contrastirt die Allgemeinheit der Erkrankung, ihre Neigung zu Metastasen und die Malignität des Verlaufes. Aus letzteren Gründen werden auch die vorliegenden Processe von manchen Autoren direct zu den malignen Tumoren, vorzugsweise den Sarkomen gerechnet; und so hat z. B. SCHULZ [5]) dieselben den Krebsen unter der Bezeichnung »Desmoidcarcinom« eingereiht. — Nach VIRCHOW werden dieselben, um sie von den gewöhnlichen lymphomatösen Geschwülsten einerseits und von den Drüsensarkomen andererseits zu trennen, als Lymphosarkome bezeichnet. Er unterscheidet deren zwei Formen, die harte und weiche. Diese beiden Formen auch pathogenetisch auseinander zu halten und nach ihnen zwei Classen der ganzen vorliegenden Krankheit zu sondern, wie dies besonders LANGHANS [6]) versucht hat, erscheint jedoch nicht gut durchführbar, da nach den meisten Beobachtungen beide Arten der Drüsenveränderung häufig bei demselben Kranken neben einander auftreten und vielfache Uebergänge in einander zeigen.

Die speciellen anatomischen Veränderungen stellen sich bei beiden Formen als wesentlich hyperplastische Vorgänge dar, welche bei der weichen Form besonders die zelligen, bei der harten mehr die bindegewebigen Elemente der Drüsen betreffen. Bei ersterer zeigen die Drüsen, ganz wie die leukämischen Lymphome, succulente, beinahe fluctuirende Beschaffenheit, entleeren reichlichen Saft, haben gleichmässig weisse oder grauröthliche Schnittfläche, in der keine Rinden- oder Marksubstanz zu unterscheiden ist, sondern nur leichte Gefässzeichnung hervortritt; mikroskopisch ergeben sich die Lymphzellen im Drüsenparenchym massenhaft vermehrt, zum Theil enorm gross und mehrkernig, das Reticulum im wesentlichen unbetheiligt. Dem gegenüber sind die harten Drüsengeschwülste von mehr gelblicher Farbe, von derber, trockener Schnittfläche, oft von grauweissen Zügen durchsetzt; mikroskopisch tritt die Zellvermehrung zurück gegen eine Verdickung der Kapsel und des ganzen bindegewebigen Stroma, welche grösstentheils von den Gefässwänden ausgeht und stellenweise breite fibröse Bindegewebszüge bildet.

Beide Formen der Drüsenalteration zeichnen sich dadurch aus, dass sie sehr selten zu einer Periadenitis und einem Uebergreifen des Processes auf die Umgebung der Drüsenpakete Anlass geben; ferner dadurch, dass sie (mit wenigen Ausnahmen) niemals zur Erweichung und Abscedirung oder zur Verkäsung führen.

Die weichen Drüsentumoren pflegen einen grösseren Umfang als die harten zu erreichen; während die einzelnen vergrösserten Drüsen von Nuss- bis Hühnereigrösse wechseln, werden die ganzen Drüsenpakete oft mehr als kindskopfgross.

Neuerdings findet man stellenweise das Bestreben, als *Lymphosarkomatose von der* Pseudoleukämie eine allgemeine Geschwulstbildung abzu-

trennen, welche, ohne mit dem Drüsensarkom zusammenzufallen, sich von jener durch einen mehr atypischen Bau der Tumoren, das Durchbrechen der Kapsel u. ähnl. unterscheiden soll. Ja, es sind auch Uebergangsformen zwischen der Pseudoleukämie und der Lymphosarkomatose mitgetheilt.[7]) — Solche Beschreibungen zeigen, wie schwer die strenge Unterscheidung der in Rede stehenden Processe häufig ist. Zwar will ein anderer neuer Beobachter die Trennung von Lymphom, Lymphadenom und Lymphosarkom nach dem einfachen Schema durchführen, dass bei ersterem Bindegewebsgerüst und Drüsenzellen sich in gleichmässiger Weise an der Drüsenschwellung betheiligen sollen, während für das Lymphadenom das fibröse Gewebe, für das Lymphosarkom die Zellanhäufung die Hauptrolle bei der Veränderung spielt.[8]) Doch widerlegen schon die obigen Angaben über das Verhalten der Drüsen diese Eintheilung. — Vielmehr wird für den Einzelfall oft nur die Beobachtung des ganzen klinischen Bildes die diagnostische Entscheidung bestimmen können.

Die beschriebenen Veränderungen können sämmtliche oberflächlichen und tieferen Lymphdrüsen des Körpers befallen und thun dies nicht selten bei demselben Kranken. Doch sind gewisse Drüsenbezirke mehr als andere Lieblingssitz der Erkrankung; nach Gowers[9]), dessen gründlicher Zusammenstellung ich in Bezug auf manche statistischen Angaben folge, ist die Reihenfolge der Drüsenbetheiligung in absteigendem Sinn diese: Cervical-, Axillar-, Inguinal-, Retroperitonal-, Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

Fast immer erkrankt ausser den Lymphdrüsen eine Reihe anderer sogenannter lymphatischer Organe in ähnlicher Weise. Obenan steht die Milz, die sehr häufig afficirt ist: unter 97 Fällen war sie nur 19mal normal (Gowers). Ihre Veränderung besteht entweder in einfacher Hyperplasie mit übrigens meist nur mässiger Vergrösserung; oder (und zwar weit häufiger) sie enthält multiple weisse oder gelbliche, rundliche oder in der Nähe der Oberfläche auch keilförmige Knoten eingelagert, deren Ursprung aus hyperplastischen Malpighi'schen Körperchen oft nachweisbar ist. Bei 65 Fällen war die einfache Hypertrophie 19-, die herdartige Veränderung 56mal vertreten.

In seltenen Fällen überwiegt die Milzvergrösserung die Drüsenveränderungen so sehr, dass dieselben (analog den Verhältnissen der Leukämie) eine lienale Form der Pseudoleukämie darzustellen scheinen; nach Langhans[6]) kommt ein derartiges Krankheitsbild nur bei der weichen Form der Lymphome vor. Diese Fälle werden meist als »Anaemia splenica«[10]), neuerdings auch als »primäre Splenomegalie« beschrieben; sie kommen mit Vorliebe im Kindesalter vor und werden in dieser Beziehung noch unten besprochen werden. Uebrigens scheinen die Sectionen (wie ein Fall meiner Beobachtung ebenfalls zeigte) doch auch hier eine gewisse Betheiligung der Drüsen, wenigstens der abdominellen, zu ergeben.

Von anderen den Lymphdrüsen nahestehenden Organen sind bisweilen die Tonsillen (sogar als Ausgangspunkt), die Zungenpapillen, die Thymusdrüse, ferner nicht ganz selten die folliculären Apparate der Darmschleimhaut[11]) erkrankt: auf letzterer bilden sich, ganz ähnlich den Veränderungen bei Leukämie, entweder circumscripte markige Tumoren oder eine mehr diffuse Infiltration; meist ist der Ausgang von den Follikeln, respective Plaques deutlich nachweisbar. — Ueber das Verhalten des Knochenmarkes bei der Pseudoleukämie ist nicht viel bekannt: einigemale wurde es lymphoid verändert oder mit röthlichen, gallertartigen Herden oder fibrö[illegible]
lagerungen durchsetzt, einigemale auch normal gefunden. Eine [illegible]
logene Pseudoleukämie« anzunehmen, hat wohl keine tiefere [illegible]
ein so gedeuteter Fall der Literatur[12]) erscheint mehr der pe[illegible]
anzugehören. — Doch ist hier als nahestehend das selten [illegible]

»multiples Myelom« beschriebene Symptomenbild zu erwähnen, das im Einzelfall der Pseudoleukämie sehr ähnlich sieht[13]) und auf einem multiplen primären Sarkom des Knochenmarkes, welches zu einer auffallenden Fragilität gewisser Skelettheile zu führen pflegt, beruht. — Oefters sind übrigens die Knochen, besonders Wirbel, Beckenknochen, Os femor. etc., auch der Sitz grosser Lymphome.

Ueberhaupt metastasiren in sehr vielen Fällen die Geschwulstbildungen von den im engeren Sinn lymphatischen auch auf andere Organe. Am häufigsten betroffen sind unter diesen die Leber und Nieren; in beiden Organen tritt die Betheiligung entweder in der Form circumscripter Knötchen oder einer diffusen Infiltration auf, welche vom interstitiellen Gewebe ausgeht und die Organe oft sehr stark vergrössert; auch diese Veränderungen stehen den leukämischen sehr nahe. — Aehnliche Alterationen, theils in Form circumscripter Lymphome, theils einer von den Bronchialdrüsen her sich fortpflanzenden mehr diffusen Infiltration, zeigen etwas seltener die Lungen. — Die Magenschleimhaut enthält in einzelnen Fällen[11]) den beim Darm beschriebenen gleiche Einlagerungen. — In einem Fall erfolgte der Tod durch eine Blutung, welche ein zwischen Magen und Milz liegender erweichter und in beide Organe perforirender lymphatischer Tumor verursachte.[14])

Von Organen, welche nur selten, und zwar meist in der Form einzelner eingelagerter Lymphome erkranken, sind zu nennen: Gehirn, und zwar besonders Hirnrinde[15]), Trachea, Pleura, Peritoneum, Herz (welches ausserdem öfters atrophisch und verfettet gefunden wird), Nebennieren (in einem Fall gleichmässig vergrössert), Pankreas[16]), Testikel, Ovarien etc. — Bisweilen zeigen die lymphatischen Neubildungen besondere Neigung, in die Muskelsubstanz hineinzuwuchern.[17]) — Auffallende Bilder entstehen in den seltenen Fällen, bei welchen (ähnlich wie bei Leukämie) die Haut an der Erkrankung theilnimmt: findet dies im Form multipler, über den Körper allgemein verbreiteter Hautknoten statt, so wird die Erkrankung als »Pseudoleukaemia cutis« bezeichnet; zwei derartige Fälle sind mitgetheilt, von denen der eine von Prurigo begleitet war.[18]) In anderen Fällen tritt die Hautinfiltration an einzelnen Körperstellen mehr diffus auf; Lieblingssitz scheint hierbei das Gesicht, speciell Glabella, Augenlider, Nase etc. zu sein; bei einigen Kranken bildete sich auf diese Weise das ausgesprochene Bild der Leontiasis aus.[19]) — Die Retinae zeigten in einzelnen Fällen ähnliche Veränderung wie bei der Leukämie. — In einem Fall wurde eine Infiltration des Rückenmarkes im unteren Brust- und im Lendentheil gefunden.[20])

Je nach der Vertheilung der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie der Schnelligkeit und dem Umfang ihrer Entwicklung, wechselt das ihnen entsprechende klinische Bild der Krankheit. Dasselbe setzt sich aus den Erscheinungen, welche das Wachsthum der Drüsentumoren und die durch dieselben bedingte Beeinträchtigung anderer Organe hervorruft, und der sich allmählich einstellenden Blutveränderung mit ihren Folgen zusammen. Die Regel ist, dass die Schwellung oberflächlicher Drüsen den Anfang des Krankheitsbildes macht: unter 78 Fällen war dies bei Gowers 52mal der Fall; und zwar sind dies in der Mehrzahl der Fälle (36mal) die Cervicaldrüsen (mit Vorliebe die den Unterkieferwinkeln zunächst gelegenen Pakete), seltener die Inguinal-, Axillardrüsen etc. Nur in den seltenen Fällen, wo tiefer gelegene, dem Nachweis nicht zugängliche Drüsenbezirke mit der Erkrankung den Anfang machen, ist die Störung der Blutbeschaffenheit und des Allgemeinbefindens das erste Zeichen des Leidens und unter diesen Umständen das Krankheitsbild oft längere Zeit ein sehr dunkles.

Häufig ist die Beobachtung, dass lange Zeit (unter Umständen viele Monate) hindurch die erstbetheiligten Drüsen ganz langsam wachsen und,

scheinbar unschuldigen Drüsenschwellungen gleich, das Befinden wenig stören, bis plötzlich, einer acuten Infection ähnlich, schnelles Fortschreiten und Weiterspringen der Drüsentumoren mit rapid eintretender Anämie zusammenfällt. — Die Ausbreitung der oberflächlichen Drüsenschwellungen, welche fast ausnahmslos frei unter der Haut beweglich, ohne Röthung letzterer und schmerzlos verlaufen, findet entweder durch gleichmässiges Vorschieben, so dass kettenartig die Schwellung z. B. von den Submaxillar-Drüsen zur Clavicula, Achselhöhle etc. hinabsteigt, oder durch Ueberspringen statt, so dass z. B. auf ein Halsdrüsenpaket eine Inguinalschwellung folgt u. ähnl. — Die äusserlichen Drüsentumoren bringen, wenn auch sehr gross, der Natur der Sache nach wenig ernste Störungen mit sich. Anders die inneren Drüsenpakete, die, je nach der Lage im Thorax oder Abdomen, durch Compression die schwersten Folgezustände hervorrufen können. Je nach Prävalenz eines dieser beiden Sitze hat man eine »thoracische« und »abdominelle« Form der Pseudoleukämie unterschieden.[21]) — In einzelnen Fällen waren nur die oberflächlichen Lymphdrüsen erkrankt, während die tiefer gelegenen Drüsen und auch die inneren Organe fast ganz frei blieben. — Die eingreifendsten Beschwerden folgen den substernalen Drüsengeschwülsten, wenn dieselben, wie sie gerne thun, stärkere Grösse erreichen. Solche grosse Mediastinal- und Bronchialdrüsenpakete können durch Compression der Trachea und der grossen Bronchien zunehmende asthmatische Beschwerden (bis zur stärksten Orthopnoe), durch Druck auf den Oesophagus Schlingbeschwerden, durch Beeinträchtigung des Vagus und Recurrens oder des Plexus cardiacus Anomalien der Herzaction, z. B. kleinen, äusserst schnellen Puls[22]), und Aphonie, durch Verengerung der grossen Arterien und Venen des Thorax die verschiedensten Circulationsstörungen hervorrufen. Grössere abdominelle Drüsentumoren dagegen geben durch Compression des Pfortaderstammes, der grossen Gallengänge und der Nervenplexus zu Ascites, Icterus, Ischias und ähnlichem Anlass. — Bemerkenswerth ist, dass nicht selten die Drüsenpakete sich kurz vor dem Tod wieder verkleinern. Auch wurde (ähnlich wie bei der Leukämie) beobachtet, dass ein vorübergehendes Verschwinden von Drüsentumoren infolge einer intercurrenten acuten Erkrankung, z. B. eines Erysipelas faciei[23]), eintrat.

Neben diesen Geschwulstbildungen tritt allmählich immer stärker die Störung der Blutbildung zutage in Form zunehmender Blässe, Schwäche, Abmagerung. Das Blut zeigt ausnahmslos eine steigende Verminderung der rothen Blutkörperchen (so schwankte die Zahl derselben in einem Fall[24]) zwischen 1 und $2^1/_2$ Millionen im Cmm.); meist ist eine dem etwa parallel gehende Verminderung des Hämoglobingehaltes nachweisbar. Dabei sind die weissen Blutkörperchen meist nicht oder nur ganz wenig vermehrt; dagegen waren in 2 Fällen meiner Beobachtung die bekannten Zerfallskörperchen (Blutplättchen) in ganz ausserordentlicher Menge vorhanden. Ob unter den Leukocyten bestimmte Formen vorwiegen, ist für die gewöhnliche Form der Krankheit bisher nicht sicher ausgemacht. — Als Folgen bringt die Anämie, meist erst im Endstadium der Krankheit, Oedeme, Cerebralstörungen (Delirien, Koma), sowie Neigung zu Blutungen (Epistaxis, Metrorrhagie, Petechien etc.) mit sich. Namentlich ist letztere Folge nicht selten: so ergab eine Zusammenstellung von 21 Fällen 7mal eine Complication mit hämorrhagischer Diathese.[25]) Doch scheint es wohl nicht gerechtfertigt, alle derartigen Erkrankungsformen, wie neuerdings vorgeschlage[illegible] der Pseudoleukämie heraus und in dasjenige der häm[illegible] heiten zu verweisen.

Von Seiten der vergrösserten Milz und Lebe[illegible] nahme ihrer Dämpfungen und dem Gefühl dumpf[illegible] *Symptome vorhanden.* — Der Urin enthält als Z[illegible]

ligung öfters Albumen. Als interessanter Befund wurde in demselben bei einem Fall von lienaler Pseusoleukämie das von LILIENFELD aus Leukocyten isolirte Nucleo-Histon nachgewiesen [26]), was dem Auffinden von Histon in einem Fall von Leukämie (s. diese) analog ist. Aus dem Befund darf entweder auf einen vermehrten Zerfall von Blutzellen oder auf eine derartige Störung der Blutbildung, dass gewisse Blutbestandtheile bei der Regeneration nicht wieder zur Verwendung gelangen, geschlossen werden. [27]) — Im Anschluss kann noch das Auftreten von Albumosurie in einem Fall des der Pseudoleukämie jedenfalls sehr nahe stehenden, oben erwähnten multiplen Myeloms [13]) Erwähnung finden.

Ein wichtiges Symptom der Krankheit bildet unter Umständen das Fieber. Dasselbe besteht im ganzen häufig (bei GOWERS auf 40 Fälle 27mal), theils schon zu Anfang der Erkrankung, von stärkerer Drüsenschwellung abhängig; häufiger in den späteren Stadien, meist mit hektischem Charakter. In einem sehr stürmisch verlaufenden Fall [28]) stieg die Temperatur wiederholt auf 41,5. — Das bei gewissen Formen der Krankheit in eigenthümlich recurrirenden Anfällen auftretende Fieber wird sogleich unten besprochen werden.

Als aussergewöhnliches Symptom wurde (abgesehen von dem oben genannten Fall von Pseudoleukämie der Haut) in 3 Fällen eine hartnäckige Prurigo, die bis zum Tode anhielt, beobachtet. [29]) — In dem erwähnten Fall mit Rückenmarkserkrankung [20]) bestand als klinisches Zeichen eine zunehmende Paraplegie.

Der Tod erfolgt, wo nicht Compression der Thoraxorgane mitspielt, im Marasmus oder durch intercurrente Complicationen, von denen besonders Pneumonie, Diphtheritis, auch Lungenphthise beobachtet sind. — In einzelnen Fällen wurde Amyloidentartung der Drüsen und anderer Organe, namentlich Milz, Leber, Nieren und Darm [30]), sowie diffuse Nephritis neben den lymphomatösen Veränderungen constatirt. — Von histologischen Befunden sei hier noch eine Angabe erwähnt, wonach in dem vermehrten Bindegewebe der Drüsen und der Milz eigenthümliche polygonale grosskernige Zellen (Fibroblasten?), sowie eine Art von Riesenzellen beobachtet wurden. [31])

Der Verlauf der Pseudoleukämie ist der Leukämie gegenüber ein schneller. Zunächst ist (ähnlich wie bei jener) eine kleine Anzahl von Fällen als »acute Pseudoleukämie« abzutrennen; hierher sind Erkrankungen zu zählen, die in 2—5 Monaten [32]) oder auch in 4—5, respective noch weniger Wochen [33]) letal verliefen; allerdings gehören solche Fälle zu den Ausnahmen. Aber auch für den gewöhnlichen Verlauf der Krankheit beträgt nach einer neueren Zusammenstellung von 121 Fällen der Durchschnitt nur 1—2 Jahre [34]); bei GOWERS vertheilen sich 50 Fälle so, dass unter 1 Jahr 18, auf 1—2 Jahre 15, 2—3 Jahre 6, 3—4 Jahre 6, 4—5 Jahre 3, über 5 Jahre 1 fielen und das Mittel 19 Monate betrug. Der klinische Verlauf kann, wenn er nicht zu rapid ist, meist in 2 Stadien, das der Localerkrankungen und das der Kachexie, getrennt werden, von denen das letztere nur wenige Monate zu dauern pflegt. — Uebrigens scheint im anatomischen und klinischen Charakter zwischen den acuten und chronischen Fällen kein wesentlicher Unterschied zu bestehen. [35])

Durch einen ganz eigenthümlichen recurrirenden Verlauf, bei welchem längere Fieberperioden mit ähnlich langen fieberfreien Intervallen in einigermassen regelmässigem Typus abwechseln, zeichnet sich, wie die neuesten Erfahrungen lehren, eine kleine Anzahl von Fällen aus, die im übrigen mit der grossen Gruppe der Pseudoleukämie zusammengehörig erscheinen. Dieselben verdienen eine kurze Besprechung:

Schon früher war auf das Vorkommen intermittirender Fieberzustände *im Verlauf der* Pseudoleukämie von englischen Beobachtern aufmerksam

gemacht worden, namentlich von MURCHISON und GOWERS, von denen der letztere eine »alternating pyrexia« als einen bei HODGKIN'scher Krankheit nicht seltenen Typus angab. 1885 theilte PEL[36]) in Amsterdam einen Fall mit, welcher klinisch mit Milztumor, Diarrhoen, schliesslichem Icterus etc. unter dem Bild eines lange dauernden recidivirenden Abdominaltyphus (in 4 Monaten 4 Fieberrecidive) verlief und bei der Section eine allgemeine Hyperplasie der inneren Lymphdrüsen ergab. Derselbe Autor konnte in den nächsten zwei Jahren über drei andere, diesem analoge Fälle berichten; in allen diesen war das auffallendste Symptom das Auftreten von 8—14 Tage dauernden Fieberperioden, welche durch ähnlich lange fieberfreie Intervalle getrennt wurden; in allen fanden sich bei der Section die für Pseudoleukämie charakteristischen Zeichen, namentlich Hyperplasien der internen Lymphdrüsen, der Milz, Leber etc. Er betrachtet die Fälle als »einer ganz bestimmten infectiösen Form von Pseudoleukämie« angehörend. Einen sehr ähnlichen Fall beschrieb EBSTEIN[37]) unter der Bezeichnung »chronisches Rückfallfieber«, wobei er jedoch die Erkrankung dem Wesen nach ebenfalls als eigenthümliche Verlaufsweise des malignen Lymphoms auffasst und die Wahrscheinlichkeit einer infectiösen Aetiologie betont. Der nächste analoge Fall wurde von RENVERS[38]) beobachtet, welcher den Symptomencomplex als »Lymphosarkomatose mit recurrirendem Fieberverlauf« oder »recurrirendes Lymphosarkom« zu bezeichnen vorschlägt. — Eine Reihe analoger Beobachtungen folgte[39]), so dass eine von 1895 datirende Zusammenstellung 23 Fälle mit chronisch remittirendem Fieberverlauf constatiren konnte.[40]) Die Dauer der Fieberanfälle wird bei der Mehrzahl der Beobachtungen zu 7—14 Tagen angegeben; die Pausen waren zum Theil ähnlich, zum Theil etwas länger (2—3 Wochen). Das Ansteigen und Abfallen der Fiebertemperaturen geschah meist staffelförmig; auf der Höhe der Anfälle war die Temperatur in der Regel leicht remittirend und überstieg oft 40, bisweilen auch 41°. Gegen Ende des Lebens verwischte sich der Fiebertypus meistentheils. — Die Leichenbefunde bezogen sich bei der Mehrzahl der Fälle in erster Linie auf hyperplastische Veränderung der inneren Lymphdrüsen, namentlich der Mesenterial-, Retroperitoneal- und Mediastinaldrüsen, während die äusserlichen Drüsen wenig oder gar nicht verändert waren; daneben meist auf Milzhyperplasie, zum Theil auch lymphomatöse Veränderung von Herz, Niere, Lunge, Pleuren etc. Bei einzelnen Fällen fanden sich allerdings auch gewisse, vom einfachen Bild der Pseudoleukämie abweichende Veränderungen (ein von den retroperitonealen Drüsen oder der Wirbelsäule ausgehendes Sarkom, pigmentirter Milz- und Lebertumor und Aehnliches). — Die bisherige Zahl der in diese Krankheitsgruppe gehörenden Fälle reicht zu ihrer vollständigen Deutung noch nicht aus. Namentlich werden weitere Erfahrungen zu entscheiden haben, ob alle den geschilderten Fieberverlauf zeigenden Fälle zur Pseudoleukämie zu rechnen sind, respective ob sie vielleicht innerhalb derselben eine nach Wesen und Aetiologie gesonderte Gruppe bilden.

Eine andere Krankheitsgruppe, deren Abtrennung aus dem allgemeinen Rahmen der Pseudoleukämie neuerdings versucht worden ist, bilden die im Kindesalter auftretenden lienalen Formen der Krankheit (Anaemia splenica, Splenomegalie). Nachdem diese Fälle besonders nach dem Vorgang von v. JAKSCH[41]) als „Anaemia infantilis pseudoleucaemica« gesondert hingestellt waren, schien anfangs die klinische und pathologisch-anatomische Abgrenzung dieser Zustände etwas unsicher. Doch fanden weiterhin einige Beobachter für diese Gruppe gewisse Charakteristica, die sich theils [illegible]
Blutbeschaffenheit, theils auf die Form des Milztumors beziehe[illegible]
Beziehung wird diesen Fällen ein eigenartiger Blutbefund vin[illegible]
zeichnend durch Poikilocytose, sehr zahlreiche grosse kernhal[illegible]
körperchen, *von denen viele* karyokinetische Figuren zeigen, u[illegible]

sind sie der Gefahr ausgesetzt, dass bei einer plötzlichen Anstrengung des Beines die fibröse Verbindungsmasse zerrissen wird. Doch kann hier zuweilen durch entsprechende Verkürzung des Quadriceps und Verdickung des fibrösen Zwischengewebes zwischen den Bruchstücken der Patella mit der Zeit die volle Functionsfähigkeit des betreffenden Knies wieder erreicht werden (SCHÜLLER).

Die Diagnose einer Pseudarthrose ist meistens sehr leicht und ergiebt sich oft bereits aus den Angaben des Patienten, dass er fühle, wie an einer Knochenstelle abnorme Beweglichkeit vorhanden sei, die dann auch durch die manuelle Untersuchung des Chirurgen sich ohne Schwierigkeit feststellen lässt. Nur bei sehr tiefliegenden Knochen, wie besonders beim Schenkelhals, ist die abnorme Beweglichkeit schwer zu constatiren, doch ergiebt sich auch hier aus dem Vorhergehen eines Schenkelhalsbruches, sowie aus dem eigenthümlichen schaukelnden Herabsinken der einen Beckenhälfte bei jedem Schritt mit Leichtigkeit die Diagnose. In einem Punkte kann jedoch eine wirkliche Schwierigkeit vorliegen, nämlich, wenn von einem Gelenkende kleinere Stücke schräg abgesprengt sind und später nur durch fibröse Verbindungsmasse wieder anwuchsen. Hier ist die Beweglichkeit wegen der Kleinheit des früheren Fragmentes schwer festzustellen und die Diagnose muss daher aus der Functionsstörung, der Deformität und der abnormen Beweglichkeit des Gelenkes gestellt werden.

Die Prognose einer Pseudarthrose hinsichtlich einer Spontanheilung ist ziemlich ungünstig. Sind Monate seit dem Zustandekommen der Fraktur verflossen, und hat die Schmerzhaftigkeit an der Bruchstelle selbst bei Bewegungen vollkommen aufgehört, so ist die Aussicht sehr gering, dass noch eine spontane Consolidation eintreten sollte; doch kommt es bisweilen vor, dass der Reiz, welchen die mechanische Inanspruchnahme der betreffenden Extremität auf die Pseudarthrose ausübt, eine allmähliche Consolidation herbeiführt. Ein so günstiger Ausgang ist jedoch sehr selten und daher fast stets das Eingreifen der Kunst nothwendig, um die Heilung herbeizuführen.

Therapie. Der naheliegende Versuch, durch innerlich gereichte Kalkpräparate die knöcherne Consolidation zu erzielen, hat sich als vergeblich herausgestellt, ebensowenig leisten Eisen- und Quecksilberpräparate, und auch der in der Neuzeit in Anwendung gezogene Phosphor hat sich als unwirksam erwiesen. Immerhin wird man, wo es erforderlich erscheint, eine entsprechende allgemeine Behandlung, sei es mit Kalkpräparaten, Roborantien, sei es mit antisyphilitischen Mitteln neben kräftiger Ernährung zur Unterstützung der wesentlich indicirten Localbehandlung eintreten lassen.

Was die Localbehandlung betrifft, so kommen zuerst die Stützapparate in Betracht. Nicht selten gelingt es, durch einen guten Stützapparat dem Gliede die erforderliche Festigkeit zu geben und dadurch die Function so günstig zu gestalten, dass der Patient damit zufrieden ist und von weiteren Heilungsversuchen absteht.

Zur eigentlichen Heilung der Pseudarthrose bieten sich in erster Linie die auf die bedeckende Haut angewandten Reizmittel dar, wie Jodtinctur, Canthariden, Glüheisen etc. In den leichteren Fällen gelingt es bisweilen, auf diese Weise die Consolidation herbeizuführen. Die zweite Classe der Mittel strebt darnach, einen Reiz direct auf die Frakturstelle auszuüben, ohne jedoch eine blutige Trennung der Haut vorzunehmen. Hierher gehören die Elektropunctur, d. h. das Einstechen von Nadeln in die Gewebsmasse der Pseudarthrose und das Durchleiten eines ziemlich kräftigen constanten Stromes, ferner das gewaltsame Reiben der Fragmente an einander und die subcutane Zerreissung der Verbindungsmasse durch die Kraft der Hände oder den Flaschenzug. Die Dislocation wird dann möglichst ausgeglichen

und der Fall wie eine frische Fraktur mit Lagerungsapparaten, Verbänden oder der permanenten Extension behandelt. Durch diese Methoden gelang bereits die Heilung einer nicht unerheblichen Anzahl von Pseudarthrosen selbst schwererer Art, und es ist daher stets zu empfehlen, dieselben zur Anwendung zu bringen, bevor man sich zu der dritten und letzten Gruppe, den blutigen operativen Verfahren entschliesst. Hier sind zuerst die subcutane Scarification, Incision der Zwischenmasse und Perforation der knöchernen Bruchenden anzuführen, doch erreicht man mittels derselben den erstrebten Zweck meistens nicht. Einen viel energischeren Reiz und damit grössere Wirksamkeit führt das von Dieffenbach angegebene Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die Knochenenden, die vorher zu diesem Zwecke angebohrt sein müssen, herbei. Nachdem der Reiz die gewünschte Höhe erreicht hat, kann man die Elfenbeinzapfen wieder herausziehen, man kann sie aber auch sofort im Niveau des Knochens kurz abschneiden und dauernd zurücklassen, wo sie dann allmählich durch die andrängenden Granulationen aufgezehrt werden. Verläuft die Bruchfläche sehr schräg, so nagelt man nach Ausgleichung der Dislocation mittels des Elfenbeinstiftes die Bruchenden zusammen und sorgt damit gleichzeitig für die Immobilisirung der Fragmente. Dieses Verfahren hat sich sehr oft als ausreichend erwiesen, um die knöcherne Consolidation herbeizuführen. Jedoch kam es dabei gelegentlich zur Eiterung in der Markhöhle mit allen Gefahren der eiterigen Osteomyelitis. In der vorantiseptischen Zeit stand man dieser Eventualität machtlos gegenüber, aber auch jetzt noch ist man nicht imstande, den Reiz gerade bis zur gewünschten Höhe und nicht darüber hinaus zu steigern. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass, wenn man die Elfenbeinstifte mit Zuhilfenahme aller aseptischen Cautelen in den Knochen einlegt, der Reiz nicht genügt, um die Consolidation zu bewirken. Man muss daher auch jetzt noch die Wunde offen lassen; doch wird man selbstverständlich für äusserste Reinlichkeit, sowohl der Stifte selbst, als der Hände und Instrumente sorgen. Sollte sich dennoch der Reiz bis zur Eiterung in der Markhöhle steigern, so müssten die Stifte sofort entfernt werden, und eine sorgfältige Desinfection der Wunde sowie der Bohrlöcher im Knochen würde voraussichtlich genügen, um das weitere Fortschreiten der Eiterung zu verhüten. Das Durchführen eines Setaceums durch die fibröse Verbindungsmasse der Pseudarthrose hat die Unannehmlichkeit, dass sich der Reiz noch weniger in den gewünschten Schranken halten lässt als bei den Elfenbeinstiften, und dass daher die Gefahr der pyämischen Infection nicht ausgeschlossen ist. Deshalb verwendet man diese Methode mit Recht nicht mehr. Im allgemeinen erscheint es, besonders wenn nach den oben genannten leichteren Eingriffen eine Heilung nicht herbeigeführt werden kann, am zweckmässigsten, die Pseudarthrose durch einen ausgiebigen Längs- oder Lappenschnitt freizulegen, um die mechanischen Verhältnisse derselben vollkommen übersehen zu können. Ergiebt es sich dann, dass Muskelmassen, Sehnen oder irgend welche störenden Fremdkörper zwischen den Bruchflächen liegen, wie vollkommen gelöste Splitter, Sequester, Stücke einer Gewehrkugel oder Fetzen von Kleidern, so müssen dieselben entfernt, zwischengelagerte Sehnen mit Schonung zwischen den Bruchenden herausgehoben werden. Findet man nichts derartiges, so trennt man die fibröse Gewebsmasse zwischen den beiden Bruchenden, bringt die Bruchenden in die möglichst richtige Lage zu einander und wartet ab, ob die lebhafte Reaction, welche auf diesen Eingriff folgt, zur knöchernen Verwachsung führt. Wesentlich sicherer im Erfolge ist es, die Bruchenden mit der Säge oder mit dem Meissel anzufrischen und die frische Knochenwunde alsdann durch Suturen von Silberdraht zu vereinigen oder auch die Bruchenden durch Einnähen einer Knochenspange, welche von dem einen Bruchende

abgetrennt wird, zu verbinden (v. Nussbaum). Die Anfrischung der Bruchenden kann zweckmässig in »Treppenform« (Volkmann) allerdings auf Kosten der Länge des Knochens geschehen. Dann lassen sich diese Bruchenden sehr bequem vernieten. — Unter dem Schutze der Asepsis haben die Resectionen der Pseudarthrose und analoge Operationen selbst an der gefährlichsten Stelle, am Oberschenkel, ihre Gefahr fast vollkommen eingebüsst, und es ist jetzt beinahe eher das Gegentheil zu fürchten, dass nämlich durch die aseptischen Massregeln der Reiz zu gering wird, um eine kräftige Knochenbildung hervorzurufen. Am zweckmässigsten erscheint es deshalb, erst nach vorheriger Spaltung und schonender Ablösung des Periostes beider Bruchenden die Resection derselben vorzunehmen. Dann werden die angefrischten Enden in richtige Lage gebracht und, wenn nöthig, durch eine Knochennaht aneinander befestigt; hierauf wird darüber die Periosthülse wieder zusammengenäht, endlich die äussere Wunde geschlossen. Zuletzt wird das Glied in einem festen Verband fixirt. Die theilweise Ablösung und Naht des Periostes schafft hier einen Reiz, welcher — aseptischen Verlauf vorausgesetzt — am raschesten und sichersten zu Callusproduction führt.

Versagt auch dieses Verfahren — und es giebt Fälle, in welchen die Knochenbildung so darniederliegt, dass sie durch kein Mittel zu lebhafter Thätigkeit angeregt werden kann —, so bleibt dem Patienten nichts anderes übrig, als entweder seine Pseudarthrose zu behalten oder das Glied durch die Amputation zu opfern. Dieses letzte und äusserste Auskunftsmittel kann voraussichtlich nur an der unteren Extremität zur Anwendung kommen, wenn auch ein Stützapparat keine genügende Fähigkeit des Gehens gewähren sollte. An der oberen Extremität ist die Erhaltung der Hand selbst an einem pseudarthrotischen Gliede stets viel mehr werth als jede Prothese. In der früheren Zeit war in diesen Fällen der Rath von Malgaigne sehr beachtenswerth: die Amputation genau an der Stelle der Pseudarthrose auszuführen, um die Trennung durch die fibröse Zwischenmasse stattfinden zu lassen und nicht durch Absägen des Knochens. Man vermied auf diese Weise die Eröffnung der Markhöhle und die dadurch bedingte Infectionsgefahr, welche den Amputirten so leicht verhängnissvoll wurde. In der jetzigen Zeit dagegen hat diese Vorschrift keine Bedeutung mehr, da uns die Antisepsis von der Beobachtung solcher Rücksichten frei gemacht hat. Man wählt jetzt zur Amputation diejenige Stelle, welche am zweckmässigsten hierzu erscheint, ohne die Lage der Pseudarthrose weiter zu berücksichtigen. Sollte sich ergeben, dass die Pseudarthrose gerade an einer für die Amputation günstigen Stelle liegt und dass die untere Fläche des oberen Fragments eine zweckmässige Form für den Amputationsstumpf hat, so würde man allerdings auch jetzt noch die Durchtrennung der fibrösen Zwischenmasse ausführen, da die Heilung voraussichtlich dann eine schnellere sein würde. In hervorragender Weise berücksichtigt man diese Eventualität aber nicht. In der Regel wird man aber selbst unter diesen ungünstigen Verhältnissen mit einem guten Unterstützungsapparat eine hinlängliche Feststellung der Pseudarthrose erreichen, so dass das Glied brauchbar bleibt, — was jedenfalls der Amputation vorzuziehen ist.

Literatur: [1]) F. W. Oppenheim, Ueber die Behandlung der falschen Gelenke in Rust's Magaz. f. d. ges. Heilk. 1826, XXVII, pag. 201. — [2]) Aug. Bérard, Des causes qui retardent ou empèchent la consolidation des fractures et de moyens de l'obtenir. Thèse de concours. Paris 1833. — [3]) A. G. H. Seerig, De pseudarthrosi a fractura proficiente. Diss. academ. Regimontii 1838. — [4]) G. W. Norris, On the occurrence of non union after fractures, its causes and treatment. Amer. Journ. of med. scienc. New Series. 1842, III, pag. 13. — [5]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862, 1. Th., pag. 585 (vortreffliche und ausführliche Darstellung mit der Literatur über ältere Fälle). — [6]) J. Israel, *Demonstration eines Präparates nicht traumatischer Nearthrosenbildung. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir.* 8. Congress. 1879, 1, pag. 30. — M. Schüller, Ein Fall von subperiostaler

Diaphysenresection mit folgender Periostnaht bei einer durch Sehnenzwischenlagerung bedingten Pseudarthrose der Tibia. Deutsche med. Wochenschr. 1877, Nr. 9. — E. Hahn, Behandlung einer Pseudarthrose bei Tibia mit grossem Defect durch Implantation der Fibula nach vorheriger Durchtrennung derselben in den centralen Stumpf der Tibia. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 21. — P. Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen. Stuttgart 1886 (sehr ausführliche Darstellung). — R. Frank, Casuistische Mittheilungen. (Aus der Klinik des Hofraths Prof. Albert, Wien.) Internat. klin. Rundschau. 1892, 24—27. — D'Arcy Power, An analysis of 72 cases of ununited fracture occurring in the long bones of children. Med.-chir. trans. LXXV, December. — A. Schreiber, Zur Verhütung und Behandlung der Pseudarthrosen. Münchener med. Wochenschr. 1873, 35 u. 36. — W. Müller (Aachen), Zur Osteoplastik bei Pseudarthrosenoperationen. Centralbl. f. Chir. 1893, 11. — Doizy, De la prothèse interne au moyen d'atelles d'aluminium dans le traitement des pseudarthroses. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1894. — Delorme, Note sur la guérison de la pseud. des os longs par le procédé de l'enclavement on du tenon. Gaz. des hôp. 1894, 97. — v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von Pseudarthrose des Oberarmes mit auffallend guter Function der Extremität. Wiener klin. Wochenschr. 1894, 7. — Caird, On the treatment of ununited fracture by passive congestion. Edinburgh med. Journ. 1895. — W. Müller, Eine weitere Vereinfachung der osteoplastischen Pseudarthrosenoperation. Centralbl. f. Chir. 22. Jahrg. — W. Müller, Ueber die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenheilung. Volkmann's Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 145. — Meyer, Ueber Muskelinterposition bei Frakturen als Ursache der Pseudarthrosenbildung. Beitr. zur klin. Chir. XVI, Heft 2. — Tachard, Traitement des pseudarthroses du tibia par l'injection intrafragmentaire de teinture d'iode. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris XXII. — Berger, Pseudarthrose de l'humérus traité par la résection des fragments et la suture métallique. Ibidem. — S. Hofmann, Ein dritter Fall von Pseudarthrose des Oberarmes mit guter Function. Wiener med. Presse. 1897.
(F. Busch. M. Schüller.) F. Kirchhoff.

Pseudenkephalie, s. Missbildungen.

Pseudoalbuminurie, s. Albuminurie, I, pag. 382.

Pseudoangina, s. Angina pectoris, I, pag. 609.

Pseudoapoplexie. Als solche werden die klinisch unter dem Bilde der Gehirnblutung verlaufenden Fälle beschrieben, in welchen die Section keinen Bluterguss, sondern nur diffuse Hyperämie im Gehirn nachweist. Vergl. Gehirnkrankheiten.

Pseudoasthma, s. Asthma.

Pseudobulbärparalyse, s. Bulbärparalyse, IV, pag. 206, 208. — **Pseudobulbärparalyse** (infantile Form), s. Kinderlähmung, XII, pag. 210.

Pseudocroup, s. Larynxkatarrh, XIII, pag. 250.

Pseudodiphtheriebacillus, s. Bacillus, II, pag. 584.

Pseudoencephalocele, s. Encephalocele, VIII, pag. 487.

Pseudoerysipelas, s. Erysipelas, VII, pag. 333 und Phlegmone.

Pseudofieber, s. Fieber, VII, pag. 581.

Pseudohermaphrodisie, s. Hermaphrodismus, X, pag. 300.

Pseudohermaphroditismus, s. Missbildungen, XV, pag. 575 ff.

Pseudohypertrophie (der Muskeln), s. progressive Dystrophie.

Pseudoleukämie. Synonyma: Hodgkin'sche Krankheit, Anaemia lymphatica (Wilks); Anaemia splenica; Adenie (Trousseau); Lymphadenie; malignes Lymphom (Billroth) oder Lymphosarkom (Virchow) u. a. m.

Unter diesen, zum Theil vom klinischen, zum Theil vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus gewählten Bezeichnungen versteht man eine im ganzen seltene Allgemeinkrankheit, deren Hauptcharakter in e[illegible] gressiven Anämie und Kachexie, verbunden mit einer a[illegible] schwulstbildenden Erkrankung der lymphatische[illegible] Körpers, und zwar in erster Linie der Lymphdrüsen, [illegible]

und anderer Organe besteht, ohne dass hierbei eine nennenswerthe Vermehrung der weissen Blutkörperchen auftritt. Da somit das grobe Bild der Krankheit dem der Leukämie gleicht, deren specifische Blutveränderung jedoch fehlt, so erscheint der (von WUNDERLICH und COHNHEIM eingeführte) Namen »Pseudoleukämie« bezeichnend.

Der erste, welcher hierher gehörige Fälle zuverlässig mittheilte, war HODGKIN [1]), mit dessen Namen die Krankheit in der englischen Literatur meist bezeichnet wird; in Deutschland wurde das klinische Bild zuerst von WUNDERLICH [2]), das pathologisch-anatomische von VIRCHOW [3]) und anderen fixirt; von französischer Seite wird betont, dass die erste vollständige Beobachtung des Krankheitsbildes BONFILS (1857) zuzuschreiben sei. [4])

Eine gewisse Schwierigkeit bereitet die Classificirung des in Rede stehenden Processes vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus. Mit den an den Lymphdrüsen grösstentheils als einfach hyperplastische, lymphomatöse Vorgänge sich kennzeichnenden localen Veränderungen contrastirt die Allgemeinheit der Erkrankung, ihre Neigung zu Metastasen und die Malignität des Verlaufes. Aus letzteren Gründen werden auch die vorliegenden Processe von manchen Autoren direct zu den malignen Tumoren, vorzugsweise den Sarkomen gerechnet; und so hat z. B. SCHULZ [5]) dieselben den Krebsen unter der Bezeichnung »Desmoidcarcinom« eingereiht. — Nach VIRCHOW werden dieselben, um sie von den gewöhnlichen lymphomatösen Geschwülsten einerseits und von den Drüsensarkomen andererseits zu trennen, als Lymphosarkome bezeichnet. Er unterscheidet deren zwei Formen, die harte und weiche. Diese beiden Formen auch pathogenetisch auseinander zu halten und nach ihnen zwei Classen der ganzen vorliegenden Krankheit zu sondern, wie dies besonders LANGHANS [6]) versucht hat, erscheint jedoch nicht gut durchführbar, da nach den meisten Beobachtungen beide Arten der Drüsenveränderung häufig bei demselben Kranken neben einander auftreten und vielfache Uebergänge in einander zeigen.

Die speciellen anatomischen Veränderungen stellen sich bei beiden Formen als wesentlich hyperplastische Vorgänge dar, welche bei der weichen Form besonders die zelligen, bei der harten mehr die bindegewebigen Elemente der Drüsen betreffen. Bei ersterer zeigen die Drüsen, ganz wie die leukämischen Lymphome, succulente, beinahe fluctuirende Beschaffenheit, entleeren reichlichen Saft, haben gleichmässig weisse oder grauröthliche Schnittfläche, in der keine Rinden- oder Marksubstanz zu unterscheiden ist, sondern nur leichte Gefässzeichnung hervortritt; mikroskopisch ergeben sich die Lymphzellen im Drüsenparenchym massenhaft vermehrt, zum Theil enorm gross und mehrkernig, das Reticulum im wesentlichen unbetheiligt. Dem gegenüber sind die harten Drüsengeschwülste von mehr gelblicher Farbe, von derber, trockener Schnittfläche, oft von grauweissen Zügen durchsetzt; mikroskopisch tritt die Zellvermehrung zurück gegen eine Verdickung der Kapsel und des ganzen bindegewebigen Stroma, welche grösstentheils von den Gefässwänden ausgeht und stellenweise breite fibröse Bindegewebszüge bildet.

Beide Formen der Drüsenalteration zeichnen sich dadurch aus, dass sie sehr selten zu einer Periadenitis und einem Uebergreifen des Processes auf die Umgebung der Drüsenpakete Anlass geben; ferner dadurch, dass sie (mit wenigen Ausnahmen) niemals zur Erweichung und Abscedirung oder zur Verkäsung führen.

Die weichen Drüsentumoren pflegen einen grösseren Umfang als die harten zu erreichen; während die einzelnen vergrösserten Drüsen von Nuss- bis Hühnereigrösse wechseln, werden die ganzen Drüsenpakete oft mehr als kindskopfgross.

Neuerdings findet man stellenweise das Bestreben, als Lymphosarkomatose von der Pseudoleukämie eine allgemeine Geschwulstbildung abzu-

trennen, welche, ohne mit dem Drüsensarkom zusammenzufallen, sich von jener durch einen mehr atypischen Bau der Tumoren, das Durchbrechen der Kapsel u. ähnl. unterscheiden soll. Ja, es sind auch Uebergangsformen zwischen der Pseudoleukämie und der Lymphosarkomatose mitgetheilt.[7]) — Solche Beschreibungen zeigen, wie schwer die strenge Unterscheidung der in Rede stehenden Processe häufig ist. Zwar will ein anderer neuer Beobachter die Trennung von Lymphom, Lymphadenom und Lymphosarkom nach dem einfachen Schema durchführen, dass bei ersterem Bindegewebsgerüst und Drüsenzellen sich in gleichmässiger Weise an der Drüsenschwellung betheiligen sollen, während für das Lymphadenom das fibröse Gewebe, für das Lymphosarkom die Zellanhäufung die Hauptrolle bei der Veränderung spielt.[8]) Doch widerlegen schon die obigen Angaben über das Verhalten der Drüsen diese Eintheilung. — Vielmehr wird für den Einzelfall oft nur die Beobachtung des ganzen klinischen Bildes die diagnostische Entscheidung bestimmen können.

Die beschriebenen Veränderungen können sämmtliche oberflächlichen und tieferen Lymphdrüsen des Körpers befallen und thun dies nicht selten bei demselben Kranken. Doch sind gewisse Drüsenbezirke mehr als andere Lieblingssitz der Erkrankung; nach Gowers[9]), dessen gründlicher Zusammenstellung ich in Bezug auf manche statistischen Angaben folge, ist die Reihenfolge der Drüsenbetheiligung in absteigendem Sinn diese: Cervical-, Axillar-, Inguinal-, Retroperitonal-, Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen.

Fast immer erkrankt ausser den Lymphdrüsen eine Reihe anderer sogenannter lymphatischer Organe in ähnlicher Weise. Obenan steht die Milz, die sehr häufig afficirt ist: unter 97 Fällen war sie nur 19mal normal (Gowers). Ihre Veränderung besteht entweder in einfacher Hyperplasie mit übrigens meist nur mässiger Vergrösserung; oder (und zwar weit häufiger) sie enthält multiple weisse oder gelbliche, rundliche oder in der Nähe der Oberfläche auch keilförmige Knoten eingelagert, deren Ursprung aus hyperplastischen Malpighi'schen Körperchen oft nachweisbar ist. Bei 65 Fällen war die einfache Hypertrophie 19-, die herdartige Veränderung 56mal vertreten.

In seltenen Fällen überwiegt die Milzvergrösserung die Drüsenveränderungen so sehr, dass dieselben (analog den Verhältnissen der Leukämie) eine lienale Form der Pseudoleukämie darzustellen scheinen; nach Langhans[6]) kommt ein derartiges Krankheitsbild nur bei der weichen Form der Lymphome vor. Diese Fälle werden meist als »Anaemia splenica«[10]), neuerdings auch als »primäre Splenomegalie« beschrieben; sie kommen mit Vorliebe im Kindesalter vor und werden in dieser Beziehung noch unten besprochen werden. Uebrigens scheinen die Sectionen (wie ein Fall meiner Beobachtung ebenfalls zeigte) doch auch hier eine gewisse Betheiligung der Drüsen, wenigstens der abdominellen, zu ergeben.

Von anderen den Lymphdrüsen nahestehenden Organen sind bisweilen die Tonsillen (sogar als Ausgangspunkt), die Zungenpapillen, die Thymusdrüse, ferner nicht ganz selten die folliculären Apparate der Darmschleimhaut[11]) erkrankt: auf letzterer bilden sich, ganz ähnlich den Veränderungen bei Leukämie, entweder circumscripte markige Tumoren oder eine mehr diffuse Infiltration; meist ist der Ausgang von den Follikeln, respective Plaques deutlich nachweisbar. — Ueber das Verhalten des Knochenmarkes bei der Pseudoleukämie ist nic[illegible]inigemale wurde es lymphoid verändert oder mit röt[illegible]n oder fibrösen Einlagerungen durchsetzt, e[illegible]. Eine reine »myelogene Pseudoleukämie« [illegible]re Berechtigung; ein so gedeuteter Fall d[illegible]iösen Anämie anzugehören. — Doch [illegible]n Zahn als

»multiples Myelom« beschriebene Symptomenbild zu erwähnen, das im Einzelfall der Pseudoleukämie sehr ähnlich sieht[13]) und auf einem multiplen primären Sarkom des Knochenmarkes, welches zu einer auffallenden Fragilität gewisser Skelettheile zu führen pflegt, beruht. — Oefters sind übrigens die Knochen, besonders Wirbel, Beckenknochen, Os femor. etc., auch der Sitz grosser Lymphome.

Ueberhaupt metastasiren in sehr vielen Fällen die Geschwulstbildungen von den im engeren Sinn lymphatischen auch auf andere Organe. Am häufigsten betroffen sind unter diesen die Leber und Nieren; in beiden Organen tritt die Betheiligung entweder in der Form circumscripter Knötchen oder einer diffusen Infiltration auf, welche vom interstitiellen Gewebe ausgeht und die Organe oft sehr stark vergrössert; auch diese Veränderungen stehen den leukämischen sehr nahe. — Aehnliche Alterationen, theils in Form circumscripter Lymphome, theils einer von den Bronchialdrüsen her sich fortpflanzenden mehr diffusen Infiltration, zeigen etwas seltener die Lungen. — Die Magenschleimhaut enthält in einzelnen Fällen[11]) den beim Darm beschriebenen gleiche Einlagerungen. — In einem Fall erfolgte der Tod durch eine Blutung, welche ein zwischen Magen und Milz liegender erweichter und in beide Organe perforirender lymphatischer Tumor verursachte.[14])

Von Organen, welche nur selten, und zwar meist in der Form einzelner eingelagerter Lymphome erkranken, sind zu nennen: Gehirn, und zwar besonders Hirnrinde[15]), Trachea, Pleura, Peritoneum, Herz (welches ausserdem öfters atrophisch und verfettet gefunden wird), Nebennieren (in einem Fall gleichmässig vergrössert), Pankreas[16]), Testikel, Ovarien etc. — Bisweilen zeigen die lymphatischen Neubildungen besondere Neigung, in die Muskelsubstanz hineinzuwuchern.[17]) — Auffallende Bilder entstehen in den seltenen Fällen, bei welchen (ähnlich wie bei Leukämie) die Haut an der Erkrankung theilnimmt: findet dies im Form multipler, über den Körper allgemein verbreiteter Hautknoten statt, so wird die Erkrankung als »Pseudoleukaemia cutis« bezeichnet; zwei derartige Fälle sind mitgetheilt, von denen der eine von Prurigo begleitet war.[18]) In anderen Fällen tritt die Hautinfiltration an einzelnen Körperstellen mehr diffus auf; Lieblingssitz scheint hierbei das Gesicht, speciell Glabella, Augenlider, Nase etc. zu sein; bei einigen Kranken bildete sich auf diese Weise das ausgesprochene Bild der Leontiasis aus.[19]) — Die Retinae zeigten in einzelnen Fällen ähnliche Veränderung wie bei der Leukämie. — In einem Fall wurde eine Infiltration des Rückenmarkes im unteren Brust- und im Lendentheil gefunden.[20])

Je nach der Vertheilung der beschriebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, sowie der Schnelligkeit und dem Umfang ihrer Entwicklung, wechselt das ihnen entsprechende klinische Bild der Krankheit. Dasselbe setzt sich aus den Erscheinungen, welche das Wachsthum der Drüsentumoren und die durch dieselben bedingte Beeinträchtigung anderer Organe hervorruft, und der sich allmählich einstellenden Blutveränderung mit ihren Folgen zusammen. Die Regel ist, dass die Schwellung oberflächlicher Drüsen den Anfang des Krankheitsbildes macht: unter 78 Fällen war dies bei Gowers 52mal der Fall; und zwar sind dies in der Mehrzahl der Fälle (36mal) die Cervicaldrüsen (mit Vorliebe die den Unterkieferwinkeln zunächst gelegenen Pakete), seltener die Inguinal-, Axillardrüsen etc. Nur in den seltenen Fällen, wo tiefer gelegene, dem Nachweis nicht zugängliche Drüsenbezirke mit der Erkrankung den Anfang machen, ist die Störung der Blutbeschaffenheit und des Allgemeinbefindens das erste Zeichen des Leidens und unter diesen Umständen das Krankheitsbild oft längere Zeit ein sehr dunkles.

Häufig ist die Beobachtung, dass lange Zeit (unter Umständen viele Monate) hindurch die erstbetheiligten Drüsen ganz langsam wachsen und,

scheinbar unschuldigen Drüsenschwellungen gleich, das Befinden wenig stören, bis plötzlich, einer acuten Infection ähnlich, schnelles Fortschreiten und Weiterspringen der Drüsentumoren mit rapid eintretender Anämie zusammenfällt. — Die Ausbreitung der oberflächlichen Drüsenschwellungen, welche fast ausnahmslos frei unter der Haut beweglich, ohne Röthung letzterer und schmerzlos verlaufen, findet entweder durch gleichmässiges Vorschieben, so dass kettenartig die Schwellung z. B. von den Submaxillar-Drüsen zur Clavicula, Achselhöhle etc. hinabsteigt, oder durch Ueberspringen statt, so dass z. B. auf ein Halsdrüsenpaket eine Inguinalschwellung folgt u. ähnl. — Die äusserlichen Drüsentumoren bringen, wenn auch sehr gross, der Natur der Sache nach wenig ernste Störungen mit sich. Anders die inneren Drüsenpakete, die, je nach der Lage im Thorax oder Abdomen, durch Compression die schwersten Folgezustände hervorrufen können. Je nach Prävalenz eines dieser beiden Sitze hat man eine »thoracische« und »abdominelle« Form der Pseudoleukämie unterschieden.[21]) — In einzelnen Fällen waren nur die oberflächlichen Lymphdrüsen erkrankt, während die tiefer gelegenen Drüsen und auch die inneren Organe fast ganz frei blieben. — Die eingreifendsten Beschwerden folgen den substernalen Drüsengeschwülsten, wenn dieselben, wie sie gerne thun, stärkere Grösse erreichen. Solche grosse Mediastinal- und Bronchialdrüsenpakete können durch Compression der Trachea und der grossen Bronchien zunehmende asthmatische Beschwerden (bis zur stärksten Orthopnoe), durch Druck auf den Oesophagus Schlingbeschwerden, durch Beeinträchtigung des Vagus und Recurrens oder des Plexus cardiacus Anomalien der Herzaction, z. B. kleinen, äusserst schnellen Puls[22]), und Aphonie, durch Verengerung der grossen Arterien und Venen des Thorax die verschiedensten Circulationsstörungen hervorrufen. Grössere abdominelle Drüsentumoren dagegen geben durch Compression des Pfortaderstammes, der grossen Gallengänge und der Nervenplexus zu Ascites, Icterus, Ischias und ähnlichem Anlass. — Bemerkenswerth ist, dass nicht selten die Drüsenpakete sich kurz vor dem Tod wieder verkleinern. Auch wurde (ähnlich wie bei der Leukämie) beobachtet, dass ein vorübergehendes Verschwinden von Drüsentumoren infolge einer intercurrenten acuten Erkrankung, z. B. eines Erysipelas faciei[23]), eintrat.

Neben diesen Geschwulstbildungen tritt allmählich immer stärker die Störung der Blutbildung zutage in Form zunehmender Blässe, Schwäche, Abmagerung. Das Blut zeigt ausnahmslos eine steigende Verminderung der rothen Blutkörperchen (so schwankte die Zahl derselben in einem Fall[24]) zwischen 1 und $2^1/_2$ Millionen im Cmm.); meist ist eine dem etwa parallel gehende Verminderung des Hämoglobingehaltes nachweisbar. Dabei sind die weissen Blutkörperchen meist nicht oder nur ganz wenig vermehrt; dagegen waren in 2 Fällen meiner Beobachtung die bekannten Zerfallskörperchen (Blutplättchen) in ganz ausserordentlicher Menge vorhanden. Ob unter den Leukocyten bestimmte Formen vorwiegen, ist für die gewöhnliche Form der Krankheit bisher nicht sicher ausgemacht. — Als Folgen bringt die Anämie, meist erst im Endstadium der Krankheit, Oedeme, Cerebralstörungen (Delirien, Koma), sowie Neigung zu Blutungen (Epistaxis, Metrorrhagie, Petechien etc.) mit sich. Namentlich ist letztere Folge nicht selten: so ergab eine Zusammenstellung von 21 Fällen 7mal eine Complication mit hämorrhagischer Diathese.[25]) Doch scheint es wohl nicht gerechtfertigt, alle derartigen Erkrankungsformen, wie neuerdings vorgeschlagen, aus dem Gebiet der Pseudoleukämie heraus und in dasjenige der hämorrhagischen Krankheiten zu verweisen.

Von Seiten der vergrösserten Milz und Leber sind ausser der Zunahme ihrer Dämpfungen und dem Gefühl dumpfen Druckes meist wenig Symptome vorhanden. — Der Urin enthält als Zeichen der Nierenbethei-

ligung öfters Albumen. Als interessanter Befund wurde in demselben bei einem Fall von lienaler Pseusoleukämie das von LILIENFELD aus Leukocyten isolirte Nucleo-Histon nachgewiesen[26]), was dem Auffinden von Histon in einem Fall von Leukämie (s. diese) analog ist. Aus dem Befund darf entweder auf einen vermehrten Zerfall von Blutzellen oder auf eine derartige Störung der Blutbildung, dass gewisse Blutbestandtheile bei der Regeneration nicht wieder zur Verwendung gelangen, geschlossen werden.[27]) — Im Anschluss kann noch das Auftreten von Albumosurie in einem Fall des der Pseudoleukämie jedenfalls sehr nahe stehenden, oben erwähnten multiplen Myeloms[13]) Erwähnung finden.

Ein wichtiges Symptom der Krankheit bildet unter Umständen das Fieber. Dasselbe besteht im ganzen häufig (bei GOWERS auf 40 Fälle 27mal), theils schon zu Anfang der Erkrankung, von stärkerer Drüsenschwellung abhängig; häufiger in den späteren Stadien, meist mit hektischem Charakter. In einem sehr stürmisch verlaufenden Fall[28]) stieg die Temperatur wiederholt auf 41,5. — Das bei gewissen Formen der Krankheit in eigenthümlich recurrirenden Anfällen auftretende Fieber wird sogleich unten besprochen werden.

Als aussergewöhnliches Symptom wurde (abgesehen von dem oben genannten Fall von Pseudoleukämie der Haut) in 3 Fällen eine hartnäckige Prurigo, die bis zum Tode anhielt, beobachtet.[29]) — In dem erwähnten Fall mit Rückenmarkserkrankung[20]) bestand als klinisches Zeichen eine zunehmende Paraplegie.

Der Tod erfolgt, wo nicht Compression der Thoraxorgane mitspielt, im Marasmus oder durch intercurrente Complicationen, von denen besonders Pneumonie, Diphtheritis, auch Lungenphthise beobachtet sind. — In einzelnen Fällen wurde Amyloidentartung der Drüsen und anderer Organe, namentlich Milz, Leber, Nieren und Darm[30]), sowie diffuse Nephritis neben den lymphomatösen Veränderungen constatirt. — Von histologischen Befunden sei hier noch eine Angabe erwähnt, wonach in dem vermehrten Bindegewebe der Drüsen und der Milz eigenthümliche polygonale grosskernige Zellen (Fibroblasten?), sowie eine Art von Riesenzellen beobachtet wurden.[31])

Der Verlauf der Pseudoleukämie ist der Leukämie gegenüber ein schneller. Zunächst ist (ähnlich wie bei jener) eine kleine Anzahl von Fällen als »acute Pseudoleukämie« abzutrennen; hierher sind Erkrankungen zu zählen, die in 2—5 Monaten[32]) oder auch in 4—5, respective noch weniger Wochen[33]) letal verliefen; allerdings gehören solche Fälle zu den Ausnahmen. Aber auch für den gewöhnlichen Verlauf der Krankheit beträgt nach einer neueren Zusammenstellung von 121 Fällen der Durchschnitt nur 1—2 Jahre[34]); bei GOWERS vertheilen sich 50 Fälle so, dass unter 1 Jahr 18, auf 1—2 Jahre 15, 2—3 Jahre 6, 3—4 Jahre 6, 4—5 Jahre 3, über 5 Jahre 1 fielen und das Mittel 19 Monate betrug. Der klinische Verlauf kann, wenn er nicht zu rapid ist, meist in 2 Stadien, das der Localerkrankungen und das der Kachexie, getrennt werden, von denen das letztere nur wenige Monate zu dauern pflegt. — Uebrigens scheint im anatomischen und klinischen Charakter zwischen den acuten und chronischen Fällen kein wesentlicher Unterschied zu bestehen.[35])

Durch einen ganz eigenthümlichen recurrirenden Verlauf, bei welchem längere Fieberperioden mit ähnlich langen fieberfreien Intervallen in einigermassen regelmässigem Typus abwechseln, zeichnet sich, wie die neuesten Erfahrungen lehren, eine kleine Anzahl von Fällen aus, die im übrigen mit der grossen Gruppe der Pseudoleukämie zusammengehörig erscheinen. Dieselben verdienen eine kurze Besprechung:

Schon früher war auf das Vorkommen intermittirender Fieberzustände im Verlauf der Pseudoleukämie von englischen Beobachtern aufmerksam

gemacht worden, namentlich von MURCHISON und GOWERS, von denen der letztere eine »alternating pyrexia« als einen bei HODGKIN'scher Krankheit nicht seltenen Typus angab. 1885 theilte PEL[36]) in Amsterdam einen Fall mit, welcher klinisch mit Milztumor, Diarrhoen, schliesslichem Icterus etc. unter dem Bild eines lange dauernden recidivirenden Abdominaltyphus (in 4 Monaten 4 Fieberrecidive) verlief und bei der Section eine allgemeine Hyperplasie der inneren Lymphdrüsen ergab. Derselbe Autor konnte in den nächsten zwei Jahren über drei andere, diesem analoge Fälle berichten; in allen diesen war das auffallendste Symptom das Auftreten von 8—14 Tage dauernden Fieberperioden, welche durch ähnlich lange fieberfreie Intervalle getrennt wurden; in allen fanden sich bei der Section die für Pseudoleukämie charakteristischen Zeichen, namentlich Hyperplasien der internen Lymphdrüsen, der Milz, Leber etc. Er betrachtet die Fälle als »einer ganz bestimmten infectiösen Form von Pseudoleukämie« angehörend. Einen sehr ähnlichen Fall beschrieb EBSTEIN[37]) unter der Bezeichnung »chronisches Rückfallfieber«, wobei er jedoch die Erkrankung dem Wesen nach ebenfalls als eigenthümliche Verlaufsweise des malignen Lymphoms auffasst und die Wahrscheinlichkeit einer infectiösen Aetiologie betont. Der nächste analoge Fall wurde von RENVERS[38]) beobachtet, welcher den Symptomencomplex als »Lymphosarkomatose mit recurrirendem Fieberverlauf« oder »recurrirendes Lymphosarkom« zu bezeichnen vorschlägt. — Eine Reihe analoger Beobachtungen folgte[39]), so dass eine von 1895 datirende Zusammenstellung 23 Fälle mit chronisch remittirendem Fieberverlauf constatiren konnte.[40]) Die Dauer der Fieberanfälle wird bei der Mehrzahl der Beobachtungen zu 7—14 Tagen angegeben; die Pausen waren zum Theil ähnlich, zum Theil etwas länger (2—3 Wochen). Das Ansteigen und Abfallen der Fiebertemperaturen geschah meist staffelförmig; auf der Höhe der Anfälle war die Temperatur in der Regel leicht remittirend und überstieg oft 40, bisweilen auch 41°. Gegen Ende des Lebens verwischte sich der Fiebertypus meistentheils. — Die Leichenbefunde bezogen sich bei der Mehrzahl der Fälle in erster Linie auf hyperplastische Veränderung der inneren Lymphdrüsen, namentlich der Mesenterial-, Retroperitoneal- und Mediastinaldrüsen, während die äusserlichen Drüsen wenig oder gar nicht verändert waren; daneben meist auf Milzhyperplasie, zum Theil auch lymphomatöse Veränderung von Herz, Niere, Lunge, Pleuren etc. Bei einzelnen Fällen fanden sich allerdings auch gewisse, vom einfachen Bild der Pseudoleukämie abweichende Veränderungen (ein von den retroperitonealen Drüsen oder der Wirbelsäule ausgehendes Sarkom, pigmentirter Milz- und Lebertumor und Aehnliches). — Die bisherige Zahl der in diese Krankheitsgruppe gehörenden Fälle reicht zu ihrer vollständigen Deutung noch nicht aus. Namentlich werden weitere Erfahrungen zu entscheiden haben, ob alle den geschilderten Fieberverlauf zeigenden Fälle zur Pseudoleukämie zu rechnen sind, respective ob sie vielleicht innerhalb derselben eine nach Wesen und Aetiologie gesonderte Gruppe bilden.

Eine andere Krankheitsgruppe, deren Abtrennung aus dem allgemeinen Rahmen der Pseudoleukämie neuerdings versucht worden ist, bilden die im Kindesalter auftretenden lienalen Formen der Krankheit (Anaemia splenica, Splenomegalie). Nachdem diese Fälle besonders nach dem Vorgang von v. JAKSCH[41]) als „Anaemia infantilis pseudoleucaemica« gesondert hingestellt waren, schien anfangs die klinische und pathologisch-anatomische Abgrenzung dieser Zustände etwas unsicher. Doch fanden weiterhin einige Beobachter für diese Gruppe gewisse Charakteristica, die sich theils auf die Blutbeschaffenheit, theils auf die Form des Milztumors beziehen. In ersterer Beziehung wird diesen Fällen ein eigenartiger Blutbefund vindicirt, sich auszeichnend durch Poikilocytose, sehr zahlreiche grosse kernhaltige rothe Blutkörperchen, von denen viele karyokinetische Figuren zeigen, und vielgestaltige

Leukocytose.[42]) Der dabei bestehende Milztumor soll sich durch starke Zunahme des reticulären Gerüstes und der Trabekel, mit Atrophie und Sklerosirung der MALPIGHI'schen Körper, durch auffallende Armuth an rothen Blutkörperchen und das Auftreten eigenthümlicher »epitheloider« Zellen kennzeichnen.[43]) Doch sind die Ansichten über diese Befunde noch getheilt: namentlich ist die geschilderte Blutveränderung von anderer Seite nicht als charakteristisch anerkannt, da sie auch bei schwerer Rachitis und Aehnlichem gefunden wird[44]); übrigens ist dasselbe Bild auch beim Erwachsenen (als »Anaemia splenica pseudoleucaemica«) constatirt.[45]) — Die Verlaufsart dieser kindlichen Krankheitsfälle ist sehr wechselnd, so dass die Unterscheidung von drei klinischen Formen (einer von unregelmässig intermittirendem Fieber begleiteten, einer fieberlosen und einer in periodischen Fieberanfällen auftretenden Form) vorgeschlagen wird.[46]) Aber auch hier scheinen die bisherigen Beobachtungen noch nicht zu der Entscheidung zu genügen, ob die Abtrennung dieser Krankheitsgruppe zwingend ist.

Der Ausgang ist bei allen ausgesprochenen Fällen der verschiedenen Formen von Pseudoleukämie fast immer der Tod; manche der als geheilt angegebenen Fälle bleiben ihrer Natur nach zweifelhaft; neuerdings scheint einigemale ein günstiger Ausgang durch die Therapie bewirkt zu sein (s. unten).

In Bezug auf die Aetiologie der Pseudoleukämie ist sehr wenig bekannt. Unter 112 Fällen konnte nach GOWERS in 62 überhaupt kein ursächliches Moment angeführt werden. Männer erkranken viel häufiger als Frauen; unter 100 Fällen waren 75 Männer und 25 Weiber; eine andere Zusammenstellung von 121 Fällen[34]) ergab dies Verhältniss wie 8 : 1. Das Alter kann von 1—70 Jahren wechseln; die jüngsten Fälle betrafen einige Monate alte Kinder; das mittlere Alter scheint nach manchen Beobachtern am wenigsten ausgesetzt zu sein; 100 Fälle vertheilten sich dem Alter des Todes nach folgendermassen:

unter 10 Jahre	16	40—50 Jahre	5
10—20 »	14	50—60 »	21
20—30 »	20	60—70 »	7
30—40 »	14	70—80 »	3

Doch ergab eine andere Erfahrung das dritte Jahrzehnt als das bevorzugte Alter.

Eine Erblichkeit war meist nicht zu constatiren. Eine Begünstigung durch vorhandene oder dagewesene Rachitis scheint aus einer Reihe von Erfahrungen hervorzugehen; namentlich wird der Zusammenhang mit dieser für die Pseudoleukämie kleiner Kinder, ähnlich wie dies auch zum Theil bei der Leukämie geschieht, vermuthet.[47]) — Ein Zusammenhang mit Scrophulose und Tuberkulose wurde bis vor kurzem für zweifelhaft gehalten, da (abgesehen von dem finalen Hinzutreten von Lungenphthise) nur vereinzelte Beispiele von Combination des pseudoleukämischen Krankheitsbildes mit Tuberkulose vorlagen. Doch sind neuerdings einige Beobachtungen mitgetheilt, welche geeignet sind, für gewisse ätiologische Beziehungen zwischen manchen Pseudoleukämiefällen und Tuberkulose zu sprechen: In dem einen dieser Fälle, der das typische Bild der Pseudoleukämie zeigte, war der Nachweis der tuberkulösen Natur von multiplen Lungenherden und Mesenterialdrüsentumoren möglich, während in den Bronchialdrüsen keine Bacillen gefunden wurden.[48]) Aehnliche Verhältnisse zeigte ein anderer Fall, welcher ebenfalls unter dem Bild einer lymphatischen Pseudoleukämie verlief und bei der Section einige tuberkulöse Darmgeschwüre und massenhafte Eruption von Peritonealtuberkeln ergab. In den hyperplastischen (mediastinalen, mesenterialen und retroperitonealen) Lymphdrüsen war zwar kein Zeichen von Tuberkulose nachzuweisen, doch brachte die Impfung eines Drüsenstückes bei einem Meerschweinchen typische Tuberkulose hervor.[49])

Es sei darauf hingewiesen, dass eine ähnliche Combination mit Tuberkulose unter Umständen auch bei Leukämie (s. diese) beobachtet wird. — Von anderen ätiologisch wichtigen Krankheiten werden wie bei Leukämie von einigen Autoren constitutionelle Syphilis und Intermittens angeführt; doch ist die Zahl auch dieser Angaben zu gering, um ihnen viel Bedeutung beizulegen; und jedenfalls scheint diese Abhängigkeit sich seltener als bei der Leukämie zu finden: bei GOWERS wird unter 114 Fällen 3mal Syphilis und 5mal Intermittens angegeben. — Ferner ist in einer kleinen Anzahl von Fällen für die Erkrankung der zuerst befallenen Drüsengruppen ein vorhergehender längerer, localer Reiz als Ursache wahrscheinlich gemacht: derselbe soll für die initialen Halsdrüsenschwellungen in Zahncaries, Coryza, Otitis mit Ohrenfluss und Aehnlichem gelegen haben. Auch scheinen in einzelnen Fällen schwere Traumen, z. B. einmal eine Körpererschütterung mit Knochenfractur[50]), zur Entstehung des Leidens mitzuwirken.

Dem Wesen nach ist die Pseudoleukämie nach allem Vorstehenden als eine Allgemeinkrankheit aufzufassen, deren Hauptcharakter in einer universellen Disposition der lymphatischen, blutbildenden Organe zu hyperplastischer Erkrankung beruht, einer Disposition, welche der bei Leukämie bestehenden sehr ähnlich anzunehmen ist. Bisweilen scheint nach dem eben Erwähnten die locale Reizung eines isolirten lymphatischen Organes den Anstoss zur Allgemeinerkrankung geben zu können; meist ist die Gelegenheitsursache zum Ausbruch dunkel. — Die anämische Blutveränderung ist als selbstverständliche Folge dieser Allgemeinerkrankung blutbildender Organe anzusehen. Warum aber hier, trotz der den leukämischen Organerkrankungen sehr ähnlichen Vorgänge, die Blutalteration im Gegensatz zur Leukämie steht und die Vermehrung der weissen Blutkörperchen fehlt, ist schwer zu erklären. Die Annahme von COHNHEIM[50]), dass der kurze Verlauf der Fälle es zu keiner genügenden Zunahme der Leukocyten kommen lasse, steht nicht im Einklang mit der chronischen Entwicklung der meisten Fälle. Näher liegt es, eine anatomische Veränderung der Lymphbahnen, durch welche der Export der vermehrten Lymphzellen aus den Drüsen verhindert würde, anzunehmen; und allerdings ist in einigen Fällen eine Obliteration der den geschwollenen Drüsen benachbarten Lymphgefässe angegeben und eine künstliche Injection derselben vergebens versucht worden; dem gegenüber stehen aber auch Angaben von Ektasie der Lymphgefässe in den Drüsenpaketen und ihrer Umgebung.

Mit besonderer Wichtigkeit wird in dieser Beziehung seit längerer Zeit die Frage behandelt: ob eine der beiden Erkrankungsformen in die andere übergehen kann. Auch liegt eine Anzahl von zum Theil zuverlässigen Beobachtungen vor, welche diese Frage bejahen; sie beziehen sich auf Krankheitsfälle, in denen längere Zeit das Bild der Pseudoleukämie bestand und im späteren Stadium, zum Theil erst kurz vor dem Tod, eine enorme Vermehrung der circulirenden weissen Blutkörperchen hinzutrat, also ein Uebergang in Leukämie stattfand.[51]) — Auf solche Beobachtungen und die im übrigen unverkennbaren klinischen Analogien beider Erkrankungsformen hin sind manche geneigt, in der Pseudoleukämie nichts anderes als einen Vorläufer der Leukämie zu sehen. Ein neuerer Beobachter möchte alle reinen Fälle von Pseudoleukämie als »aleukämische Vorstadien« wahrer leukämischer Erkrankung auffassen; zur Erklärung eines solchen Ueberganges will er die Hypothese eines den blutbildenden Organen innewohnenden regulatorischen Vermögens aufstellen; erst wenn dieses Vermögen insufficient wird, soll das Blut mit den krankhaft vermehrten Leukocyten etc. überschwemmt werden.[52]) — Doch kann sich die allgemeine Auffassung und Erfahrung dieser Ansicht nicht ohne weiteres anschliessen; hiefür sind die genannten Fälle von Uebergang der Pseudoleu-

kämie in Leukämie viel zu seltene Ausnahmen; vielmehr besteht die grosse Menge der Pseudoleukämiefälle trotz langwierigsten Verlaufes bis zum Tod, ohne eine Spur von leukämischer Blutbeschaffenheit erkennen zu lassen. — Ebenso wenig ist die umgekehrte Theorie anerkannt, welche die Pseudoleukämie als »höheren Grad« der leukämischen Erkrankung hinstellen will, indem dabei die weissen Blutkörperchen nicht nur die Fähigkeit der Umwandlung in rothe, sondern auch zur Emigration verloren haben sollen.[53]) Immerhin ist aber zuzugestehen, dass die Unterscheidung zwischen beiden Krankheitsformen unter Umständen Schwierigkeiten bereiten kann, namentlich für diejenigen Formen, respective Stadien, in welchen die Leukocytose bei der Leukämie aussergewöhnlich gering oder bei der Pseudoleukämie mehr als gewöhnlich ausgesprochen ist. Und es bleibt auch ferner gerechtfertigt, beide Krankheiten, wie dies im Hinblick auf das ähnliche klinische Bild von jeher geschehen ist, in eine enge Gruppe zusammenzustellen.[54])

In ähnlicher Weise wie bei der Leukämie besteht übrigens auch für die Pseudoleukämie neuerdings das Bestreben, der Theorie einer infectiösen Natur und einer mit Mikroorganismen zusammenhängenden Entstehung der Krankheit Stütze zu verschaffen, ohne dass dies bisher gelungen ist. Den Hauptanstoss zu dieser Auffassung giebt den meisten Beobachtern das klinische Bild (mit seinem Fieber, dem Fortschreiten des Processes längs der Lymphbahnen etc.), und zwar vor allem in seinen acuten und namentlich den recurrirend verlaufenden Formen, welche einer acuten Infectionskrankheit besonders ähnlich sehen. Darauf hin wird von verschiedenen Seiten die Ueberzeugung von der infectiösen und speciell bakteriellen Natur der Krankheit schon ohne Anstellung bakteriologischer Untersuchungen ausgesprochen.[55]) Andere Beobachter haben gewisse positive bakteriologische Befunde zu verzeichnen: die Untersuchungen betrafen meist das Blut oder die Lymphdrüsentumoren, auch die Milz und verschiedene andere Organe. Die in diesen nachgewiesenen, respective aus ihnen gezüchteten Bakterien waren meist den bekannten Eiterkokken, und zwar am häufigsten dem Staphylococc. pyog. albus, demnächst dem aureus, identisch oder nahe verwandt (anscheinend abgeschwächt). Mehrmals sollen Impfungen, welche mit den betreffenden Culturen bei Thieren ausgeführt wurden, eine durch Drüsenschwellungen charakterisirte und dem menschlichen Bild ähnliche Erkrankung hervorgerufen haben.[56]) In einigen Fällen (mit recurrirendem Verlauf) wurden in den Drüsenlymphomen Streptokokken nachgewiesen.[57]) Einmal wurde aus dem Milzblut ein neuer Bacillus gezüchtet, dessen Impfung bei einem Hund Lymphdrüsenschwellung hervorrief.[58]) Nach einer neueren Mittheilung vertheilen sich die bei 15 Krankheitsfällen erhobenen positiven bakteriologischen Befunde so, dass dreimal Bacillen, siebenmal Staphylokokken, dreimal Streptokokken, einmal nicht specifische Kokken und einmal Pneumoniekokken nachgewiesen wurden.[59]) Doch bedürfen alle diese Resultate noch weiterer Bestätigung; auch sind dieselben grossentheils nicht geeignet, an sich die specifische Bedeutung der gefundenen Bakterien für die Erkrankung sicher zu beweisen. Ueberdies zeigten andere, ähnlich ausgeführte bakteriologische Untersuchungen völlig negative Ergebnisse.[60]) — Die Annahme einer bakteriellen Natur der Pseudoleukämie kann somit bisher nur als Hypothese angesehen werden.

Es sei schliesslich erwähnt, dass eine der Pseudoleukämie gleiche Erkrankung in einem Fall beim Pferd beobachtet wurde.[61])

Die Diagnose der Krankheit, wenn auch anfangs während des Bestehens der initialen Drüsenschwellungen und vor Eintritt der allgemeinen Kachexie oft unmöglich, ist bei längerer Beobachtung meist klar. Von der lymphatischen Leukämie scheidet sie (unter den oben gegebenen Ein-

schränkungen) das Ergebniss der mikroskopischen Blutuntersuchung; von der Scrophulose und Tuberkulose besonders das Fehlen jeder Neigung der Drüsentumoren zur Erweichung, Verkäsung und auf die umgebenden Gewebe fortschreitenden Entzündung; endlich von den Carcinomen und besonders den Sarkomen der Lymphdrüsen die allgemeine, gleichmässige Ausbreitung über die lymphatischen Gewebe des Körpers, während allerdings die einzelnen Tumoren, besonders bei letztgenannter Krankheitsform, von den einzelnen malignen Lymphomen oft überhaupt nicht zu unterscheiden sind. — Bei Fehlen der oberflächlichen Drüsentumoren kann die Diagnose allerdings sehr schwierig sein; und es sind Fälle beschrieben, in welchen die Krankheit längere Zeit unter dem Bild eines Typhus, einer Perikarditis u. ähnl. verlief.[36])

Die Therapie hat zunächst die Frage zu ventiliren, ob eine Exstirpation lymphomatöser Drüsen, soweit dieselbe überhaupt möglich, bei der lymphatischen Pseudoleukämie indicirt ist. Entsprechend der allgemeinen Natur der Krankheit wird dies in allen Fällen, wo schon multiple grosse Drüsentumoren und vorgeschrittene Anämie bestehen, zu verneinen sein. Doch sind, namentlich von Frankreich aus, Fälle mitgetheilt, bei welchen in frühem Stadium die Entfernung der initialen, oberflächlichen Drüsentumoren den Process sistirt haben soll; nur werden derartige Fälle sich selten früh genug zur Operation darbieten. übrigens auch in ihrer Natur immer schwer zu beurtheilen sein. — Nach einer anderen Mittheilung soll durch wiederholte interrurrente Drüsenexstirpationen wenigstens ein »chronischer« Verlauf des Leidens (in einem Fall über 10 Jahre) erreicht werden.[35]) Doch rathen wieder andere Beobachter von solchen Operationen wegen des immer schnellen Eintrittes von Recidiven ab.[62]) — Ebenso zurückhaltend hat man im allgemeinen mit der Exstirpation der Milz bei den lienalen Krankheitsformen zu sein, wenn auch ein französischer Autor die Angabe macht, dass von 4 Milzexstirpationen 3 einen günstigen Erfolg bei dem Leiden gehabt haben sollen.[4]) — Meist wird die Chirurgie sich darauf beschränken müssen, bei gefährlicher Compression seitens oberflächlicher Drüsenpakete einzuschreiten; am häufigsten wird dies bei cervicalen und substernalen Drüsentumoren, welche die Trachea comprimiren, in Form der Tracheotomie nöthig sein, wobei aber auch zu bedenken ist, dass bei starker Vergrösserung der Bronchialdrüsen selbst lange Trachealcanülen die Dyspnoe nicht heben können.

Von inneren Mitteln sind manche, wie Chinin, Jodkalium, Phosphor etc., als Specifica gegen die Krankheit empfohlen, ohne sich bewährt zu haben. Das einzige Mittel, welches nach vielfachen neuen Erfahrungen eine derartige Wirkung zu haben scheint, ist der Arsenik in Form der Sol. Fowleri, bei deren Anwendung sowohl zu innerlichem Gebrauch (bis zu 20 Tropfen pro die steigend) wie zu subcutanen oder parenchymatösen Injectionen in einer Reihe gut beobachteter, meist lymphatischer, ab und zu auch lienaler Fälle der Process, selbst bei vorgeschrittenem Stadium, zum Stillstand und zur Heilung gekommen ist.[63]) — Von sonst empfohlenen therapeutischen Eingriffen ist zu erwähnen: dass die Transfusion einmal Besserung erzielt haben soll[64]); dass in 2 Fällen die consequente Anwendung der sogenannten Kern'schen Kataplasmen (aus Senfmehl und schwarzer Seife) ein Zurückgehen der Halsgeschwülste zustande brachte[65]); und dass nach neuen Erfahrungen, wie bei Leukämie, so auch hier die Sauerstoff-Inhalationen gerühmt werden und unter Umständen anscheinende Heilung zur Folge gehabt haben sollen.[66]) — Endlich ist auch hier die Organ-Therapie in Form von innerlicher Darreichung von Lymphdrü-
substanz bei einzelnen Fällen, ohne bisher Erfolge gezeigt zu haben.
sucht worden.[67])

Daneben ist der steigenden Anämie und Kachexie durch Roborantien, wie Ferrum, Ol. jecoris (das übrigens auch einen Fall[21]) geheilt haben soll) und tonisirende Diät entgegen zu wirken. Von Badecuren sind besonders Kreuznach, Schwefelquellen und der Aufenthalt in der Seeluft empfohlen worden.

Literatur: [1]) Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Med.-chir. Transact. 1832, XVII, pag. 68. — [2]) Wunderlich, Pseudoleukämie, Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Arch. f. Heilk. 1858, pag. 123 und 1866, pag. 531. — [3]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, pag. 728. — [4]) Tissier, De la Pseudoleucémie. Gaz. des hôp. 1892, Nr. 84. — [5]) R. Schulz, Klinisch-anatomische Betrachtung über das Desmoidcarcinom. Arch. d. Heilk. 1874, pag. 193. — [6]) Langhans, Virchow's Archiv. LIV, pag. 509. — [7]) Eisenmenger, Zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 28. — [8]) Sharp, Lymphadenoma (Hodgkin's disease) of the lymphatic glands as a distinct pathological affection. Journ. of Anat. and Physiol. 1895, XXX, 1, pag. 59. — [9]) Gowers, Artikel »Hodgkin's disease« in Reynold's Syst. of Med. 1879, V, pag. 306. — [10]) Gretsel, Ein Fall von Anaemia splenica bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 20. — Strümpell, Ein Fall von Anaemia splenica. Arch. d. Heilk. 1876, XVII, pag. 547. — [11]) Wunderlich, l. c. (s. o. Nr. 2). — Eberth, Virchow's Archiv. XLIX, pag 63. — Schepelern, Hosp.-Tid. II, 1, pag. 33. — Coupland, Transact. of the Path. Soc. XXIX, pag. 363. — [12]) Runeberg, Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1883, XXXIII, pag. 629. — [13]) Kahler, Zur Symptomatologie des multiplen Myeloms. Prager med. Wochenschr. 1889, Nr. 4 u. 5. — [14]) Kredel, Ein Fall von Pseudoleukämie mit Perforation von Milz und Magen. Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 50. — [15]) Hutchinson, Case of adenoid (Hodgkin's) disease. Philadelphia med. and surg. Rep. 13. Febr. 1875. — Oxley, Case of lymphadenoma in a boy etc. Brit. med. Journ. 4. März 1876. — [16]) Wiegandt, Zur Casuistik der malignen Lymphome. Petersburger med. Wochenschrift. 1878, Nr. 2. — [17]) Arning, Ein Fall von Pseudoleukämie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 51. — Goppelt, Ueber Pseudoleukämie. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892. — [18]) Joseph, Ueber Pseudoleukämia cutis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 46 u. 1891, Nr. 51. — [19]) Fröhlich, Ein seltener Fall von Pseudoleukämie. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 7—10. — Pfeiffer, Ein Fall von Pseudoleukämie mit specifischer Erkrankung der Haut. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 23. — Philippart, Observation de diathèse lymphogène, à formes cutanée, leontiasique, ganglionnaire etc. Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique. 1880, Nr. 4. — [20]) Rosenstein, Zur sogenannten »Pseudoleukämie«. Virchow's Archiv. 1881, LXXXIV, pag. 315. — [21]) Baumel, Un cas d'adénie à forme thoraco-abdominale. Montpellier méd. Juli 1880. — [22]) Teschemacher, Ein Fall von sogenannter Pseudoleukämie (malignem Lymphom) mit ungewöhnlich hoher Pulsfrequenz. Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 51 u. 52. — [23]) Ricochon, Disparition de lymphadénomes multiples à la suite d'un érysipèle. Gaz. hebdom. 1885, Nr. 26. — [24]) Geigel, Verhalten der rothen Blutkörperchen bei der Pseudoleukämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVII, pag. 59. — [25]) Westphal, Beitrag zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Ebenda. 1893, LI, pag. 83. — [26]) Jolles, Ueber das Auftreten und den Nachweis von Nucleohiston im pseudoleukämischen Harn. Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 22. — [27]) Stein, Zur Frage der Pseudoleukämie. Ebenda. 1897, Nr. 23. — [28]) Falckenthal, Ueber Pseudoleukämie, unter Mittheilung eines Falles dieser Krankheit von sehr acutem Verlauf. Inaug.-Dissert. Halle 1884. — [29]) Wagner, Prurigo bei lymphatischer Anämie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, XXXVIII, pag 199. — [30]) Buchanan, A case of Hodgkin's disease associated with amyloid disease etc. Glasgow med. Journ. August 1889. — [31]) Gabbi und Barbacci, Ricerche sull'etiologia della Pseudoleucemia etc. Lo Sperim. 1892, V u. VI, pag 407. — [32]) Garlick, Case of rapidly fatal Lymphadenoma. Transact. of the Pathol. Soc. 1879, XXIX, pag. 358. — Jeffroat, Report of a case of Hodgkin's disease. Lancet. 24. Juni 1882. — Rüdel, Ueber einen Fall von acuter Pseudoleucaemia lymphatica. Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 39. — [33]) Falckenthal, l. c., s. ob. Nr. 28. — Ebstein, Die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Arch. f. klin. Med. 1889, XLIV, pag. 343. — Dreschfeld, Clinical lecture on acute Hodgkin's disease. Brit. med. Journ. 30. April 1892. — [34]) Crocq fils, Etude sur l'adénie ou pseudoleucémie (maladie de Hodgkin). Brüssel 1891. — [35]) Eve, Remarks on chronic Lymphadenoma. Brit. med. Journ. 6. März 1897. — [36]) Pel, Zur Symptomatologie der sogenannten Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — Pel, Meddeil. uit de geneesk. Kliniek to Amsterdam. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1886, Nr. 40. — Pel, Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber? Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 35. — [37]) Ebstein, Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infectionskrankheit. Ebenda. 1887, Nr. 31 u. 45. — [38]) Renvers, Ueber Lymphosarkomatose mit recurirrendem Fieberverlauf. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 37. — [39]) Völckers, Ueber Sarkom mit recurrirendem Fieberverlauf. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 36. — Hauser, Ein Fall von »chronischem Rückfallsfieber«. Ebenda. 1889, Nr. 31. — Klein, Ein Fall von Pseudoleukämie nebst Lebercirrhose mit recurrirendem Fieberverlauf. Ebenda. 1890, Nr. 30 u. 31. — Barbrock, Ueber Pseudoleukämie mit recurrirendem Fieberverlauf. Inaug.-Dissert. Kiel

1890. — Masing, Zur Casuistik der Pseudoleukämie. Petersburger med. Wochenschr. 1893, Nr. 5. — [40]) Kissel, Maligne Neoplasmen und chronisches remittirendes Fieber. Wratsch. 1895, pag. 913. — [41]) v. Jaksch, Leukämie und Leukocytose im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 22 u. 23. — [42]) Luzet, Anémies de la première enfance et anémie infantile pseudoleucémique. Paris 1891. — Luzet, L'Anémie infantile pseudoleucémique. Arch. gén. de méd. Mai 1891. — Alt u. Weiss, Anaemia infantilis pseudoleucaemica. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1892, Nr. 24 u. 25. — [43]) Glockner, Zur Casuistik der Anaemia splenica (Anaemia infantilis pseudoleucaemica). Münchener med. Abhandl. 1895, II. Reihe, Heft 11. — Taylor, A case of splenic Leucemia or primary splenomegaly. Guy's Hosp. Reports. LII, pag. 173. — [44]) Fischl, Ueber Anaemia infantum pseudoleucaemica. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 1. — [45]) Jawein, Ein eigenthümlicher Fall von Anaemia splenica pseudoleucaemica. Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 33. — [46]) Töplitz, Ueber Anaemia splenica der Kinder. Jahrb. f. Kinderhk. XXXIII, pag. 367. — [47]) Baginsky, Fünf Fälle pseudoleukämischer Erkrankung. Arch. f. Kinderhk. 1891, XXXIII, pag. 304. — [48]) Wätzoldt. Pseudoleukämie oder chronische Miliartuberkulose? Centralbl. f. klin. Med. 1890, Nr. 45. — [49]) Brentano und Tangl, Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukämie. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 17. — [50]) Cohnheim, Ein Fall von Pseudoleukämie. Virchow's Archiv. 1865, XXXIII, pag. 451. — [51]) Isambert, Note sur un cas de leucocythémie adénoide. (Rapports de la leucocythémie et de l'adénie). Union méd. 1869, Nr. 20. — Rothe, Ueber einen Fall von malignem Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — Mosler, Ueber Pseudoleukämie als Vorstadium sehr rasch verlaufener Leukämie (Leucaemia acutissima). Virchow's Archiv. 1888, CXIV, pag. 461. — Westphal, Ueber einen in acute Leukämie übergehenden Fall von Pseudoleukämie. Inaug.-Dissert. Greifswald 1887. — Posselt, Demonstration. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 22. — [52]) Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 12. — [53]) Cantani, Sopra un caso die Leucemia splenica. Il Morgagni. März 1881. — [54]) Martin u. Matthewsen, Observations upon the relation of Leucaemia and Pseudoleucaemia. Brit. med. Journ. 5. Dec. 1896. — [55]) Guillermet, De l'Adénie, sa nature infectieuse. Paris 1890. — Dreschfeld, l. c., s. o. Nr. 33. — Vires, Diathèse lymphogène (Lymphadénose). Gaz. méd. de Paris. 1897, Nr. 51 u. 52. — [56]) Lannois u. Groux, Cas d'adénie infectieuse causé par le staphylococcus pyogenes aureus. Lyon méd. 1890, Nr. 34. — Verdelli, Beitrag zur Lehre der Aetiologie der Leukämie und Pseudoleukämie. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893, Nr. 33. — [57]) Klein, l. c., s. o. Nr. 39. — Masing, l. c., s. ebendas. — [58]) Delbet, Production expérimentale d'un Lymphadénome ganglionnaire généralisé chez un chien. Compt. rend. 17. Juni 1895. — [59]) Verdelli, Sull' etiologia della Pseudoleucemia e della Leucemia. Arch. ital. di Clin. med. XXXII, 4, pag. 595. — [60]) Gabbi u. Barbacci, l. c., s. o. Nr. 31. — Sciolla u. Carta, Sulla splenomegalia primitiva. Gazz. degli Osped. e d Clin. 1894, Nr. 103. — [61]) Lustig, Ein Fall von Pseudoleukämie. Hannov. Jahrb. d. Thierhk. 1881, pag. 54. — [62]) Schmitz, Demonstration. Petersburger med. Wochenschr. 1894, pag. 449. — [63]) Billroth, Multiple Lymphome. Erfolgreiche Behandlung mit Arsenik. Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 44. — Tholen, Ueber Behandlung der malignen Lymphosarkome mit Arsenik. Arch. f. klin. Chir. XVII, pag. 1. — Winiwarter, Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarkom. Ebenda. XVIII, pag. 98. — v. Buschmann, Casuistische Beiträge zur Therapie der malignen Lymphome. Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 1—4. — Israel, Fall von Heilung maligner Lymphome durch Arsenik. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 52. — Korach, Multiple Lymphomatosis. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 2. — Karewski, Weitere Erfahrungen über die Behandlung maligner Lymphome durch Arsen. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 17 u. 18. — Katzenstein, Heilung eines Falles von Pseudoleukämie durch subcutane Arseninjectionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1895, LVI, pag. 121. — Griffin, A case of enormous enlargement of the spleen; recovery. Dublin Journ. April 1877. — [64]) Strümpell, l. c., s. o. Nr. 10. — [65]) Busch, Heilung eines bösartigen Lymphosarkoms am Halse. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 34. — [66]) Kirnberger, Zur Therapie der Leukämien und Pseudoleukämien. Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 41. — Köster, Ein Beitrag zur Behandlung der lienalen Pseudoleukämie. Göteborgs etc. 1895, pag. 16. — [67]) Markward, Ein Fall von Hodgkin'scher Krankheit mit eigenthümlichem Verlauf. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1897, Nr. 1. — Ausführlicher behandeln das Thema z. B. Wunderlich (s. ob. Nr. 2); Virchow (3); Trousseau, Klinik. Deutsche Ausgabe. III, pag. 447; Langhans (6); Schulz (5); Birch-Hirschfeld in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. III, Abth. 2, pag. 90, und Gowers (9).

Riess.

Pseudomembran, s. Croup, Diphtheritis, Entzündung.

Pseudomucin, s. Colloidentartung, V, pag. 50.

Pseudonavicellen, s. Protozoën, XIX, pag. 461.

Pseudoneurom, s. Neurom, XVII, pag. 164.

Pseudonitrile, s. Cyanverbindungen, V, pag. 241.

Pseudoplasma (ψευδής, falsch und πλάσμα, Bildung), s. dung, XVII, pag. 7.

Pseudorexie (ψευδής, falsch und ὄρεξις, Begierde, Appetit) = perverser Appetit, pica, Gelüste; auch wohl = Bulimie.

Pseudotabes, s. Tabes dorsalis.

Pseudoxanthin, s. Leucomaine, XIII, pag. 475.

Psilosis (ψίλωσις), das Ausfallen der Haare, s. Alopecie, I, pag. 456.

Psoitis, Psoasabscess (von ψοά, Lende, französ. »psoïte«, engl. »psoas abscess«), Entzündung des Muskel Psoas. Man versteht hierunter die Entzündungen, beziehungsweise Phlegmonen und Eiterungen, welche innerhalb der Scheide des M. psoas verlaufen und in der übergrossen Mehrzahl der Fälle auf einer Myositis interstitialis, nicht auf der an und für sich sehr seltenen primären Entzündung der Muskelsubstanz selbst beruhen (DUPLAY).

Anatomische Vorbemerkungen. Die Ausdehnung und Grösse der entzündlichen Processe im M. psoas, welche von dem zu ihm gehörigen lockern Bindegewebe im wesentlichen abhängig sind, folgen ganz bestimmten anatomischen Gesetzen. Die weite Vertheilung der Insertionen des Muskels über eine grosse Fläche an Wirbelsäule und Darmbein, wobei dieselben in solche an den Wirbelkörpern und solche an den Querfortsätzen durch die Ursprünge der später zum N. cruralis am lateralen Rand des Muskels sich vereinigenden Lumbalnerven getrennt werden, bedingt eine grosse Anzahl von intramusculären bindegewebigen Spalträumen. Diese communiciren an einer Stelle mittelbar mit dem übrigen Beckenzellgewebe durch den freien Platz, welchen die Insertion der Fascie an der hinteren Wand des Muskels für den Durchtritt der in den M. iliacus eindringenden Ileolumbalgefässe lässt, und können auf diesem Wege den Psoas von den unteren Bauchwirbeln aus durchsetzende Eiterungen in die Darmbeingrube übergehen (KÖNIG) und umgekehrt. Ausserhalb der Muskelmasse des M. psoas findet sich ferner ein grosser lockerer Bindegewebsspalt über der ganzen vorderen, in die Bauchhöhle sehenden freien Fläche, hier von dem subserösen Gewebe durch die starke Fascie geschieden und nicht mit diesem, sondern nur nach unten mit dem Intermusculargewebe des Oberschenkels in directer Verbindung.

Die vorstehende Anordnung des zum M. psoas gehörigen lockeren Bindegewebes bewirkt, dass der eigentliche Psoasabscess einen mehr oder weniger genau präcisirten anatomischen Verlauf hat, welcher ihn sowohl von den sogenannten Iliacusabscessen, als auch von den Eiterungen des subserösen Beckenzellgewebes deutlich zu trennen pflegt. Man hat den Weg, auf welchem die Entzündung in diesen verschiedenen Erkrankungsformen sich verbreitet, durch Leiminjectionen an der Leiche zu verfolgen gesucht, doch finden intra vitam einzelne Abweichungen hiervon infolge des Einflusses, den die Vertheilung der Blut- und Lymphgefässe ausübt, nicht ganz selten statt. Im allgemeinen kann man indessen mit KÖNIG und HENKE sagen, dass die Eiterungen, welche seitlich von der Wirbelsäule entweder innerhalb der Psoasscheide oder zwischen dessen Muskelfasern hinabsteigen, am inneren Rande der Psoassehne unmittelbar unterhalb deren Durchtritt unter dem Bauchmuskelrand an die Oberfläche gelangen. Sie perforiren entweder hier unterhalb des Lig. Poupart. die Vorderfläche des Oberschenkels oder senken sich noch weiter zwischen die intermusculären Spalten, um dann die Adductorengegend, ja sogar die Hinterseite des Oberschenkels bis zum Knie zu erreichen.

Anders verhalten sich die subserösen Eiterungen. Bezeichnend ist für diese die Abhebung des Beckenbauchfelles. Schon bei geringen Eiteransammlungen geht letztere so weit, dass man »besonders an der inneren Hälfte des Lig. Poupart. 2 Cm. oberhalb desselben kein Peritoneum mehr vor sich hat« (KÖNIG). Hier in nächster Nähe des Lig. Poupart. finden auch die Durchbrüche der fraglichen Eiteransammlungen statt, doch können diese sich weiterhin senken, z. B. nach dem Leistencanale zu bis in das Scrotum; ferner unterhalb des Lig. Poupart. den Gefässen des Schenkelringes entsprechend, seltener längs des Psoas oder im Verlaufe des N. cut. ext. fem. *Charakteristisch* für die subserösen Beckeneiterungen ist die relative

Häufigkeit der Organperforationen (Blase, Mastdarm); auch kommen Durchbrüche nach der hinteren Seite des Beckens vor.

Die Iliacusabscesse sind bei schnellem Wachsen und erheblicher Grösse nicht von denen des Psoas zu trennen, ebenso wie letztere unter eben diesen Verhältnissen in erstere überzugehen pflegen. Immerhin ist selbst bei Betheiligung des eigentlichen Psoas ihre Ausbreitung charakteristisch genug. Ebenso wie die subserösen Abscesse an der inneren Seite oberhalb des Lig. Poupart. das Bauchfell abheben. vermögen die Iliacusabscesse an der äusseren das Gleiche, wenn auch in beschränkter Ausdehnung, zu thun. Im übrigen liegen ihre Perforationsstellen (abgesehen davon, dass sie entweder durch die Betheiligung des Psoas im Gebiete des eigentlichen Abscesses dieses Muskels sich befinden, oder in der Richtung nach oben zu das Bindegewebe des M. quadrat. lumbor. durchbrochen worden ist) in fast typischer Weise aussen und vorn am Oberschenkel. Die Iliacusabscesse gelangen nämlich nicht gleich vor dem Hüftgelenke an die Oberfläche, sondern vor dem M. rect. fem. und M. tensor. fasc. latae, dem Bindegewebsspalt zwischen beiden entsprechend. Daneben kann der Eiter am inneren Rande des Rectus in oder neben die Scheide des M. sartorius sich begeben und hier nachträglich perforiren. Als ein gelegentlicher Ausgang sowohl der Iliacus- wie der Psoasabscesse (s. d.) kann endlich hier noch die Oeffnung derselben in den hinter der Insertion des M. ileo-psoas am Schenkelhals gelegenen Schleimbeutel angeführt werden. Hierdurch, wie auch ab und zu in directer Weise, erscheint das Hüftgelenk gefährdet, welches letztere zuweilen mit dem betreffenden Schleimbeutel communicirt oder nur mit einer dünnen und nachgiebigen Wand gegen diesen abgegrenzt ist (Henle).

Pathogenese und Aetiologie. Entsprechend den besonderen anatomischen Verhältnissen, durch welche die eigentlichen Psoasabscesse von den übrigen Beckenabscessen sich unterscheiden, ist ihre Entstehung vielfach eine andere als die dieser. Zunächst ist hervorzuheben, dass in einzelnen Fällen wenigstens die Entzündung des Psoas keine fortgeleitete oder secundäre, sondere eine primäre sein dürfte, zumal Blutergüsse, beziehungsweise Hämatome (Virchow) in dessen Substanz erwiesen sind. Heben und Tragen schwerer Lasten, angestrengtes Gehen u. dergl. wird als Ursache hier angegeben; ja es scheint sogar eine wirkliche Ruptur von Psoasfasern der Entzündung vorangehen zu können. Ob dagegen die gelegentlich bei Entbindungen vorkommenden Zerreissungen und Blutungen im Bereiche des Psoas von einer anderen als nur sehr mittelbaren Bedeutung für die Entstehung von Eiterungen sind. ist um so unwahrscheinlicher, als die infectiöse Natur der puerperalen Psoitis, wie die der übrigen puerperalen Beckeneiterungen ausser Zweifel steht.

In der übergrossen Majorität der Fälle von Psoasentzündung ist diese jedoch keine genuine, sondern eine secundäre Erscheinung. Zuweilen handelt es sich hier um metastatische Abscedirungen, welche dann auch in anderen Körpertheilen nicht fehlen und im Psoas ebenfalls meist in mehrfacher Zahl vorhanden sind. Für gewöhnlich ist aber der Process ein fortgeleiteter, und zwar spielt hier als Ausgangspunkt die tuberkulöse Wirbelerkrankung eine Hauptrolle. In der Regel erscheinen die letzten Dorsal-, beziehungsweise die obersten Lumbalwirbel erkrankt; dabei sind es durchaus nicht immer ausgedehnte, zu erheblichen Verschiebungen der Wirbelsäule führende Zerstörungen, welche die dem Psoas folgenden Senkungsabscesse hervorrufen. Am häufigsten bildet sich eine grosse, das subfasciale Zellgewebe verdrängende Eitertasche, doch ist bereits auf der vorigen Seite in den anatomischen Vorbemerkungen auf die Bedeutung der zwischen den einzelnen Ursprungsstellen des Muskels befindlichen *bindegewebigen Spalträume* für die Verbreitung der Eiterung aufmerksam gemacht

worden; es giebt Beobachtungen, in denen die Entzündungen, wenigstens anfangs, innerhalb dieser, also gleichsam intramusculär verliefen (v. VOLKMANN). Meist betrifft die von einer Wirbeltuberkulose ausgehende Eiterung zunächst nur den einen Psoas, während auf der anderen Seite dieselbe zwar nicht gerade übertrieben selten, aber gewöhnlich nicht genau zur selben Zeit und nicht in gleicher Intensität sich zu entwickeln pflegt.

Neben der tuberkulösen Wirbelerkrankung treten andere Ursachen der Psoasabscesse mehr in den Hintergrund; vielleicht am häufigsten ist noch die Betheiligung des Psoas bei paranephritischen Entzündungen. Die fascienartige fibröse Ausbreitung, welche die Niere, das Colon und deren nächste Nachbarschaft von der freien Vorderfläche des Muskels trennt und von einigen Autoren (C. M. LANGENBECK) als äusseres fibröses Blatt des Bauchfelles beschrieben wird, bildet nur eine dünne Grenze; ihre Resistenz ist mit der der Psoasbinde, über deren medialen Rand sie sich an die Wirbelsäule anheftet, nicht vergleichbar.

Der Vollständigkeit halber sei ausserdem erwähnt, dass alle diejenigen Ursachen, welche, wie die Entzündungen der Gebärmutter, des Coecum, der Blase, des Vas deferens etc. für gewöhnlich in mehr oder weniger acuter Weise subseröse Eiterungen bedingen, gelegentlich auch zu einer Psoitis führen können, sei es, dass das Gebiet des Muskels durch weitere Ausbreitung der Entzündung ergriffen wird, sei es, dass diese (wohl seltener) von vornherein von ihrem primären Ausgangspunkt aus einen dem Psoas entsprechenden Verlauf eingeschlagen hat. Mit der Verminderung der Puerperalerkrankungen in unseren Gebäranstalten sind aber auch die vom Wochenbette abhängigen Psoasabscesse überaus selten geworden, zumal sie gegenüber den subserösen puerperalen Eiterungen, welche schon bei geringem Umfange durch Verschiebung des Bauchfelles an die Oberfläche gelangen können, immer eine grössere Ausbreitung des Processes in die Tiefe voraussetzen (OLSHAUSEN). Eher dürfte man auf eine Mitbetheiligung des Psoas bei ursprünglich als Iliacusabscesse auftretenden Senkungen zu rechnen haben; doch bilden diese häufig schon sehr bald nach ihrem Entstehen so deutlich mit ihrem Ursprung in der Nähe des Darmbeins zusammenhängende Geschwülste, dass sie schon vor ihrer Weiterwanderung diagnosticirt und behandelt werden.

Zuletzt, wenngleich nicht in letzter Reihe, ist zu betonen, dass für die Psoaseiterungen, wie für die Beckenabscesse überhaupt nicht immer central gelegene Krankheitsherde von ursächlicher Bedeutung sind. Zuweilen kann die »Senkung« in einer dem Gesetze der Schwere entgegengesetzten Richtung von der unteren Extremität zum Stamm hin erfolgen. G. führt einen hierhergehörigen Fall von Ausbreitung einer Leistendrüsenentzündung dem Verlaufe des M. Psoas entsprechend an. Ausnahmsweise dürften auch andere phlegmonöse Processe des Oberschenkels, speciell vom Hüftgelenk ausgehende Eiterungen, eben diesen Weg nehmen, obschon bei solchen in erster Linie das Gebiet des M. iliacus gefährdet erscheint.

Ueber die Häufigkeit der Psoasabscesse im allgemeinen, sowie der ihrer einzelnen Formen fehlen genauere statistische Daten. Bei ihrer vorwiegenden Abhängigkeit von Wirbeltuberkulose sind sie mehr eine Krankheit des kindlichen Alters. Doch erscheinen durchaus nicht alle Fälle dieser Affection mit einer den Psoas betreffenden Eitersenkung complicirt. VOLKMANN fand unter 37 eigenen Beobachtungen von Spondylitis dorsalis und lumbalis nur bei 17 Senkungsabscesse oder Fisteln, bei 5 ausgesprochene Psoas-Contracturen (Flexionsstellungen des Oberschenkels) und bei 7 Lähmungen.

Pathologische Anatomie. Bei der Seltenheit der primären Psoitis *findet man nur* ausnahmsweise verlässliche Beschreibungen über das Ver-

halten des entzündeten Muskels. Am eingehendsten sind hier noch die Angaben französischer Gewährsmänner; nach ihnen ist die Muskelsubstanz des Psoas im Beginne der Entzündung erweicht und blutig infiltrirt, später jedoch ganz geschwunden und durch eine eiterige schwärzliche Masse ersetzt, ohne dass es immer zur Bildung einer eigentlichen, mit Membran ausgekleideten Abscesshöhle kommt. Betheiligung der Nachbarschaft, speciell des Peritoneum, ist so gut wie ausgeschlossen bei der genuinen Psoasentzündung. In einzelnen Fällen von angeblicher Complication mit Darmperforation bleibt es zweifelhaft, ob nicht diese statt der Psoitis die Primärerkrankung gebildet hat.

Bei der secundären Psoitis spielt die Musculatur eine passive Rolle. In ausgemachten, weit gediehenen Fällen findet man sie fast verschwunden, beziehungsweise durch einige blasse Streifen oder eine bänderige Masse ersetzt; dasselbe gilt auch vom Iliacus und M. quadratus lumbor., wenn der Abscess sich auf deren Gebiet ausgebreitet haben sollte. Der Abscess ahmt häufig die Formen des M. Psoas, wenngleich in vergrössertem Massstabe nach und bedingt dann eine Verdrängung der Organe der Nachbarschaft. Doch sind gegenüber dem Spontanaufbruch nach aussen an einer der früher näher bezeichneten Stellen des Oberschenkels Organperforationen relativ selten, und ebenso erfolgt auch mehr ausnahmsweise die Arrosion eines der grossen Gefässstämme der Leiste mit tödtlicher Blutung.

Die metastatisch im Psoas auftretenden Abscesse, welche meist multipel und in kleineren Herden existiren, zeigen gegenüber den analogen Erkrankungen anderer Muskeln keine Besonderheiten. Sie bilden gewöhnlich Leichenbefunde, ohne Erscheinungen bei Lebzeiten geboten zu haben.

Symptomatologie und Verlauf. Das am meisten charakteristische, ja in vielen Fällen direct pathognostische Symptom der Psoitis ist eine mehr oder minder schmerzhafte Flexionsstellung des entsprechenden Oberschenkels in der Hüfte bei völliger Freiheit des Gelenkes; bei Betheiligung der betreffenden Muskeln auf beiden Seiten ist die Haltung der Patienten eine gebückte, ja das Gehen nicht selten ganz unmöglich. Im allgemeinen ist die Flexionsstellung eine desto ausgeprägtere, je acuter die Entzündung sich entwickelt. Sie fehlt zuweilen bei sehr chronisch verlaufenden Senkungsabscessen; anderemale ist sie nur im Beginne der Psoaserkrankung deutlich. Hat der Abscess den Oberschenkel erreicht und seine Hauptausbreitung in den Muskelinterstitien dieses gewonnen, so schwindet sie allmählich vollständig. Doch handelt es sich hier mehr um Ausnahmen; im grossen und ganzen ist die Flexionsstellung bei Psoitis eine viel regelmässigere Erscheinung als irgend ein anderer Theil ihres übrigen Symptomencomplexes. Bei der acuten genuinen Psoitis dürften von letzterem ein heftiger örtlicher Schmerz und lebhaftes Fieber nur selten fehlen. Beides kann nachlassen, wenn sich Eiter gebildet und dieser den gewöhnlichen Weg bis unterhalb des Lig. Poupart. genommen hat. Tritt hier Spontanaufbruch des Abscesses ein, so kehrt das Fieber infolge der Zersetzung seines Inhaltes wieder, und der Tod kann, wenn nicht durch anderweitige Complicationen, durch Septico-Pyämie erfolgen.

Bei den secundären Psoas Entzündungen werden die Symptome vielfach durch die ursächliche Grundkrankheit beeinflusst; doch giebt es einzelne Fälle, vornehmlich erwachsene Patienten betreffend, in denen die die häufigste Ursache bildende Wirbelaffection so schleichend verläuft, dass das Auftreten der vom Psoasabscess herrühr[illegible]uirenden Geschwulst unterhalb des Lig. Poupart. das erste d[illegible]chweren Leidens darstellt. In anderen häufigeren Fäll[illegible]les Psoasabscesses ein latenter, und man kann [illegible]iner allgemeinen Volumszunahme der Unterb[illegible] Rückschlüsse machen, welche in der R[illegible] das

genau localisirte Gefühl von Völle und Schmerz, sowie namentlich durch die schon erwähnte Flexionsstellung bestätigt werden. Manchmal lässt sich dann auch eine Hervorwölbung der dicht neben dem Rückgrat oberhalb des Darmbeinkammes gelegenen Weichtheile darthun.

Bei der beschränkten Casuistik und der grossen Verschiedenartigkeit der einzelnen Beobachtungen der primären Psoitis lassen sich allgemeine Angaben über deren Verlauf kaum machen. Während derselbe nicht selten, namentlich wenn gleichzeitig Nebenverletzungen existiren, ein tödtlicher ist, erscheint dort, wo kein sehr intensives Trauma voranging — einzelne Vorkommnisse von Psoitis nach gewaltsamem Anziehen eines engen Stiefels gehören vielleicht hierher —, Resorption der Entzündungsproducte nicht ausgeschlossen. Der Verlauf der secundären Psoasabscesse hängt vom Grundleiden ab, ist daher in der Regel ein sehr chronischer. Viele Monate langes Stationärbleiben mit nur langsamem Fortschreiten ist nichts Aussergewöhnliches; zuweilen kann aber auch, wenn die Eiterung einen gewissen grösseren Umfang erreicht hat, binnen wenigen Tagen ein mehrfacher Spontandurchbruch erfolgen. Weitere Modificationen erleidet der Verlauf der chronischen secundären Psoasabscesse durch die Ausbreitung der Eiterung auf das Gebiet der Mm. iliacus und quadrat. lumbor., ferner auf das subseröse Bindezellgewebe, dann besonders auch durch die relativ selteneren Spontandurchbrüche nach innen. Daneben sind vereinzelte Vorkommnisse von Resorption auch von den secundären Psoasabscessen bekannt; häufiger kommt es dagegen vor, dass der geheilte Abscess bei etwaigen Nachschüben der Tuberkelerkrankung der Wirbel sich aufs neue bildet und dann meist einen ungünstigeren Verlauf als vorher nimmt. Näheres hierüber ist bei der Schilderung der Wirbeltuberkulose, sowie der sonstigen Grundkrankheiten der Psoasabscesse einzusehen, und wird auf diese hiermit ausdrücklich verwiesen.

Diagnose. So leicht nach der bisherigen Darstellung unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse die Diagnose der Psoitis erscheinen sollte, so sind doch Irrthümer und Verwechslungen mehrfach vorgekommen. Am wenigsten Schwierigkeiten dürfte die Erkennung der acuten, primären Psoasentzündung bieten. Anders steht es mit den secundären Psoasabscessen, namentlich wenn sie zum grösseren Theile völlig schleichend verlaufen sind. Man hat bisweilen die von ihnen unter dem Lig. Poupart. gebildete Geschwulst bei oberflächlicher Untersuchung für eine Schenkelhernie gehalten. Legt man aber die eine Hand oberhalb dieser Geschwulst, die andere unterhalb auf, so kann man sie abwechselnd unterhalb und oberhalb des Lig. Poupart. nach Belieben vorspringen lassen und dadurch die Diagnose sichern. Zuweilen wird das Krankheitsbild durch Complicationen getrübt. Gleichzeitiges Bestehen von Coxitis bei Fehlen örtlicher Symptome seitens einer Wirbelerkrankung wird es intra vitam zuweilen zweifelhaft lassen müssen, woher die dem Psoas entsprechende Eiterung stammt (VOLKMANN). Namentlich sehr schwierig wird die Entscheidung, wenn eine Perforation des Eiters durch Vermittlung der Bursa iliaca in das Hüftgelenk erfolgt ist. In nicht ganz klaren Fällen versäume man niemals, die genaue Untersuchung der Patienten in der Chloroformnarkose vorzunehmen; diese wird auch dort, wo es vorher wegen grosser Schmerzhaftigkeit oder aus anderen Ursachen nicht möglich war, sicheren Aufschluss darüber ertheilen, ob die Flexionscontractur der Hüfte von einer Erkrankung des Hüftgelenkes abhängt, oder ob eine Psoitis zum Zwecke der Ruhigstellung des betroffenen Muskels dieselbe hervorgerufen hat.

Andere differential-diagnostische Momente zur Unterscheidung der Abscesse des Psoas von denen des Iliacus und des subserösen Bindegewebes, wie die Localisirung der Perforationsstellen, der Modus der Ausbreitung der Eiterung u. dergl. m., ergeben sich von selbst aus den anatomischen Auseinandersetzungen eingangs dieses Artikels. Dass in einzelnen

Fällen die mikroskopische Untersuchung der Abscessmembran behufs etwaigen Nachweises von Tuberkelgranulationen von grossem Werthe für die Erkennung der Quelle der Eiterung sein kann, sei noch besonders bemerkt.

Die Therapie der Psoasabscesse ist — wenn man von der Behandlung der primären Entzündungen absieht, welche von Fall zu Fall wechselt — von der der chronischen Senkungsabscesse im allgemeinen nicht wesentlich verschieden. Man muss sich aber klar machen, dass es nach breiter Eröffnung grosser und weithin zwischen der Oberschenkelmusculatur sich verzweigender Abscesse selbst bei strictester Befolgung antiseptischer Cautelen zuweilen ausserordentlich schwer fällt, einen völlig aseptischen Verlauf der Eiterung auf die Dauer zu erhalten. Es ist vielfach gar nicht möglich, durch die gewöhnlichen Einschnitte in der Nähe des Lig. Poupart. den Abscessinhalt vollständig zu entleeren; ob die Eröffnung solcher Eiterhöhlen auf dem Wege der Trepanation des Darmbeines, so wünschenswerth deren häufigere Anwendung auch sein mag, hier mehr leisten wird, erscheint nach den bisherigen Erfahrungen mindestens fraglich, da durch diese immerhin etwas eingreifendere Operation der Abfluss der im Bereiche des kleinen Beckens stagnirenden Flüssigkeit nur wenig beeinflusst wird. Wirksamer ist eine passende Lagerung des Patienten in halbsitzender Stellung, so dass die Leistenbeuge tiefer als die untere Bauchgegend sich befindet. Jedenfalls aber soll man als allgemeine Regel beobachten, dass man grosse Psoasabscesse, welcher Provenienz sie auch sein mögen, nicht ambulant bei nichtbettlägerigen Patienten eröffnet, dass dieses vielmehr mit Rücksicht auf die nachträglichen accidentellen Wundcomplicationen nur in guten, wohl eingerichteten Hospitälern unter Zuhilfenahme des gesammten antiseptischen Apparates zu erfolgen hat. Bei nicht allzu umfangreichen Eiterungen mag man die Jodoform-Glycerineinspritzungen nach BILLROTH versuchen. Doch sind diese gerade hier weniger sicher als bei anderen Gelegenheiten, wenn es sich um minder ausgedehnte, mit weniger Nebentaschen versehene Eiteransammlungen handelt. *(Paul Gueterbock.) Ernst Kirchhoff.*

Psoralia. P. corylifolia, ein in Ostindien gegen Lepra, sowie auch gegen Alopecie angewandtes Mittel; soll äusserlich (als Liniment), zusammen mit Chaulmoograöl, bei Lepra maculosa und in frischen Fällen von Lepra anaesthetica die Heilung befördern (vergl. YOUNG, The Practitioner, Nov. 1878, pag. 321).

Psoriasis. Mit dem Namen Psoriasis vulgaris (Schuppenflechte) bezeichnet man eine chronische, nicht contagiöse Hautkrankheit, welche durch Schuppenauflagerungen auf gerötheter Basis charakterisirt ist. Die Schuppen sind weiss, trocken, perlmutterartig glänzend und haben die Form von punktförmigen Hügelchen oder grösseren, scheibenförmigen Platten. Entfernt man die mässig fest auf der Unterlage haftenden Häufchen, so wird das Corium entblösst und blutet leicht.

Die Menge der aufgelagerten Schuppen ist mehr oder weniger bedeutend. Sie hängt ab von der Dauer der Krankheit in der Art, dass sie im Höhenstadium der Entwicklung am stärksten ist.

Entwicklung und Verlauf. Die primären Efflorescenzen, aus denen die Affection hervorgeht, sind stecknadelkopfgrosse, braunrothe Knötchen, welche unter dem Fingerdrucke bis zum Verschwinden erblassen und sich binnen wenigen Tagen mit einem weissen Epidermisschüppchen bedecken. Löst man dieses mit dem Fingernagel oder dem scharfen Löffel ab, was sehr leicht geschieht, so bemerkt man auf dem rothen Grunde zahlreiche feine blutende Punkte. Diese entsprechen ebenso vielen Gefässchen der Papillen, welche stark blutreich und angeschwollen sind und die der kratzende Nagel deshalb verletzte.

Wenn viele solcher Primärefflorescenzen gleichzeitig auf der Haut vorhanden sind, so hat man das Bild der Psoriasis punctata.

Von diesem Stadium aus kann sich eine grosse Reihe von Krankheitsbildern entwickeln, welche sehr verschiedenartige Zeichnungen bilden können und ein mannigfaches Aussehen darbieten. Indessen ist der pathologische Vorgang, der sie veranlasst, ein und derselbe. Und zwar lassen sich diese Bilder auf folgende Weise erklären.

Durch periphere Ausbreitung der Röthe, Anschwellung und Schuppenbildung kann aus der Psoriasis punctata die Form der Psoriasis guttata hervorgehen. Die Hautaffection in dieser Form gewährt den Anblick, als ob Kalkstropfen mit dem Pinsel auf die Haut gespritzt wären. Wenn die Schuppen Groschen- bis Thalergrösse und darüber erreichen, so entsteht die Form, die man als Psoriasis nummularis bezeichnet.

Bei den grösseren Scheiben ist die auflagernde Schuppenplatte von einem rothen Saume umgeben. Man erkennt auch hierbei, dass bei dem Fortschreiten des Processes Röthe und Schwellung der Haut der Schuppenbildung über derselben voraufgeht.

Durch derartige Ausbreitung der einzelnen Plaques und Vereinigung mehrerer nachbarlicher entsteht die sogenannte Psoriasis figurata oder geographica. Wird endlich die Haut in grösserer Ausdehnung befallen, so schwindet die Regelmässigkeit der Anordnung, — Psoriasis diffusa, und so kann es endlich dahin kommen, dass vom Scheitel bis zu den Zehen die gesammte Haut gleichmässig roth, in dünnen weissglänzenden Schuppen blätternd erscheint, — Psoriasis universalis.

Wenn die einzelnen Plaques die Grösse eines Thalers bis einer Flachband erreicht haben, so bleiben sie eine Zeitlang stationär und bilden sich dann zurück. Man erkennt den Eintritt dieses Rückbildungsstadiums daran, dass der rothe Saum sich nicht mehr bildet. Unter Abnahme der Röthung und Anschwellung vermindert sich die Epidermisproduction; das aufgelagerte Epidermishäufchen wird dünner, lockerer, und wenn die Röthe ganz geschwunden ist, dann fällt auch der letzte Rest der epidermoidalen Massen ab. Die Hautstelle zeigt sich mit einer glatten Epidermislage bedeckt und normal gefärbt oder braun pigmentirt. Letzteres findet dann besonders statt, wenn die Hyperämie lange Zeit bestanden hat, oder an solchen Stellen, wo, wie an den Unterextremitäten, der Rückstrom des Blutes erschwert ist. Gewöhnlich erfolgt dieser Heilungsprocess gleichzeitig in der ganzen Ausdehnung der einzelnen Plaques. Bei manchen Flecken jedoch und zuweilen bei allen vorhandenen blassen zuerst die älteren, also centralen Stellen ab und heilen, während an der Peripherie Röthe und Abschuppung fortschreiten. Auf diese Weise entsteht jene Form, die man als Psoriasis orbicularis (oder Lepra Willani) bezeichnet.

Treten zwei oder mehrere Kreise aneinander, dann schwindet die Zwischenlinie an den Berührungsstellen vollständig, während die übrigen Theile der kreisförmig gestalteten Auflagerungen weiter fortschreiten; auf diese Art entstehen verschieden geformte, wellenförmig verlaufende Linien — Psoriasis gyrata.

Die Entwicklung und Rückbildung der einzelnen Plaques geht zuweilen binnen wenigen Wochen, zuweilen sehr zögernd vor sich. Im ersteren Falle sind die Schuppenmassen lockerer, meist glänzend und leicht ablösbar. Ihre Production und Abstossung geht sehr rasch vor sich. Ueber solchen Plaques jedoch, welche lange stationär bleiben, thürmen sich die Epidermisschuppen zu fest anhaftenden, harten und meist schmutzigweissen bis braunen, schildförmigen Auflagerungen auf.

In Betreff der Localisation, Anordnung und Ausbreitung der Plaques finden sich ausserordentlich grosse Varietäten.

Es giebt Fälle, wo nur einzelne Plaques vorhanden sind; ferner solche *mit zahlreichen* disseminirten Herden und endlich Erkrankungen von uni-

verseller Ausbreitung. Die Anordnung ist meist unregelmässig. Am Stamm pflegen die noch getrennt stehenden Flecke parallel dem Rippenverlaufe angeordnet zu sein. Die Streckseite der Extremitäten und besonders des Knie- und Ellbogengelenkes, ferner der behaarte Kopf und die Sacralgegend bilden die häufigsten Localisationsstellen und sind darum auch fast regelmässig mit alten, dichten, schmutzigen, schuppentragenden Flecken besetzt. Am behaarten Kopfe häufen sich die Schuppen zu dicken, höckerigen, einem eingetrockneten Mörtel vergleichbaren, mit den Haaren verfilzten Massen an, die sehr fest haften. Aber auch jede andere Hautstelle kann von Psoriasis befallen werden. Am Gesicht ist gewöhnlich die Schuppenmasse geringer und die Infiltration nicht so beträchtlich wie an anderen Stellen. Wird der äussere Gehörgang von Plaques heimgesucht, so entsteht leicht (vorübergehende) Schwerhörigkeit. Die einzigen Stellen, welche fast immer von der gewöhnlichen (nicht syphilitischen) Psoriasis frei bleiben, sind die Palma manus und die Planta pedis, eine Eigenthümlichkeit, die deshalb besonders hervorzuheben ist, weil diese Stellen, im Gegensatze zur Psoriasis vulgaris, einen der häufigsten Sitze der Psoriasis syphilitica bilden. In einzelnen Fällen sind aber auch Flachhand und Fusssohle befallen, ja regelmässig mit jeder Recidive der Erkrankung.

Auch die Nägel können in den Krankheitsprocess hineingezogen werden. Es erscheinen anfangs nur weisse Punkte, später wird der Nagel weiss, schliesslich missfarbig (gelb, braun), verdickt trocken, zuletzt wird er gelockert, leicht ablösbar, zerklüftet und bricht am freien Rande ab. Unter dem Nagel bilden sich dichte Auflagerungen von Epidermis.

Der Verlauf der Psoriasis vulgaris ist meist sehr ausgedehnt, aber die Intensität der Erkrankungen keineswegs zu allen Zeiten gleich.

Nur ausnahmsweise beginnt die Krankheit bei einem Individuum, bei dem bisher gar keine Erscheinungen von Psoriasis voraufgegangen sind, plötzlich mit einer acuten, allgemeinen Eruption oder mit dem Auftreten einzelner weniger disseminirter Flecken. Letztere können sich in solchen Fällen in schleichendem Verlauf vergrössern und durch spärlich neu auftauchende vermehren.

Am häufigsten sieht man, dass bei einem Kranken Jahre hindurch alte, trockene, harte Plaques in der Knie- und Ellenbogengegend und am Capillitium, seltener an anderen Stellen, bestehen, die sich langsam, fast unmerklich verändern. Alsdann tauchen ohne nachweisbare Veranlassung auch an anderen Körperstellen neue Efflorescenzen auf, mitunter nur einzelne, oft viele zugleich. Nicht selten wird dann ein grosser Theil der Hautoberfläche binnen kurzer Zeit befallen, indem sich die vorhandenen Efflorescenzen vergrössern und beständig neue auftreten. Nach einiger Zeit bilden sich die neuen Flecke zurück, die Eruption frischer Knötchen hört auf und die Psoriasis schwindet bis auf einzelne Reste, welche sich grösstentheils auf die früher genannten Prädilectionsstellen beschränken. Dann folgt ein Zeitraum von mehreren Wochen oder Monaten relativer Gesundheit, bis eine neue Exacerbation auftritt. So kann das viele Jahre, ja das ganze Leben hindurch fortgehen.

Die einzelnen Stadien der Besserung und Steigerung der Krankheit erweisen sich dabei höchst ungleich, sowohl bezüglich der Dauer als der Intensität der Exacerbation oder Remission und lassen keinerlei Regeln rücksichtlich der Jahreszeit, der äusseren Verhältnisse etc. erkennen.

Bei Gelegenheit einer solchen Exacerbatio[illegible] zu universeller Psoriasis kommen. In solchen [illegible] Fällen wird die Haut gleichmässig roth, mi[illegible] deckt, heiss, trocken, stellenweise glänzend, [illegible] Gesichtshaut *erscheint* geschrumpft, das u[illegible]

Kranken halten sich zusammengekauert, weil jeder Versuch der Streckung in den Gelenken schmerzhaftes Einreissen der Oberhaut und blutige Rhagaden zur Folge hat. Die Kopfhaare fallen leicht aus, ja es tritt, vorübergehend oder bleibend, Kahlheit ein. Fortwährendes Frostgefühl, heftiges Jucken, auch Fieber, gastrische Erscheinungen, gestörter Schlaf und Appetit, Abmagerung und andere Allgemeinerscheinungen begleiten diesen Zustand. Doch kann auch hier noch sogar nach Verlauf vieler Monate eine Rückbildung bis zu einem mässigen Grade eintreten.

Es giebt nicht wenige Kranke, die öfters solchen Steigerungen der Krankheit ausgesetzt sind.

Die Schleimhäute nehmen selten an dem Krankheitsprocesse Antheil (HEBRA). Die von vielen Autoren als Psoriasis linguae et buccalis (oder Leucoplakia buccalis) bezeichnete Affection der Zunge und Mundschleimhaut, welche sich durch Bildung bläulichweisser oder silbergrauer, scharf umschriebener Flecke oder unregelmässiger, länglicher Streifen charakterisirt, scheint ein idiopathisches Schleimhautleiden darzustellen (s. Bd. XIII, pag. 482).

Fig. 45.



Nach I. NEUMANN'S Untersuchungen. Es zeigt sich massenhafte Zellenwucherung längs der Gefässe. In den Spitzen der Papillen sind die Zellen quergelagert.

Anatomisches. Der Psoriasis liegt örtlich eine vorwiegend die Papillarschicht betreffende, entzündliche Veränderung der Haut zugrunde. Diese Veränderungen, die hauptsächlich von WERTHEIM, RINDFLEISCH, I. NEUMANN, KAPOSI eingehender studirt sind, stellen nicht gerade etwa der Psoriasis specifisch zukommende Alterationen dar; sie finden sich auch bei anderen chronischen Hautkrankheiten.

Auf mikroskopischen Durchschnitten findet man die Papillen, zumal die der älteren Efflorescenzen, vergrössert. Ihr Gewebe ist weitmaschig, mit runden Zellen erfüllt; ihre Gestalt ist oft birnförmig, mit dem kolbenförmigen Theile nach oben gerichtet. Das übrige Cutisgewebe ist weitmaschig, die Bindegewebsbündel sind breiter und vorwiegend in der oberen Cutislage von massenhaft wuchernden Zellen erfüllt. Letztere kommen in dichten Lagen, namentlich längs der Richtung der Gefässe vor, deren Wandungen sie stellenweise ganz bedecken. Die Blutgefässe in den oberen Cutislagen sind reichlich mit Blutkörperchen erfüllt, erweitert, stellenweise wellenförmig verlaufend. Die Gefässschlinge in der Papille ist mitunter kolbenförmig ausgedehnt und ihre Wandung durch Zellenwucherungen verbreitert. Oft findet man auch Endothelwucherungen an den Gefässen der oberen Cutisschicht, welche das Lumen der Gefässe verengen. PECIRKA, der zu ähnlichen Resultaten kommt, hält die Gefässveränderungen für secundär.

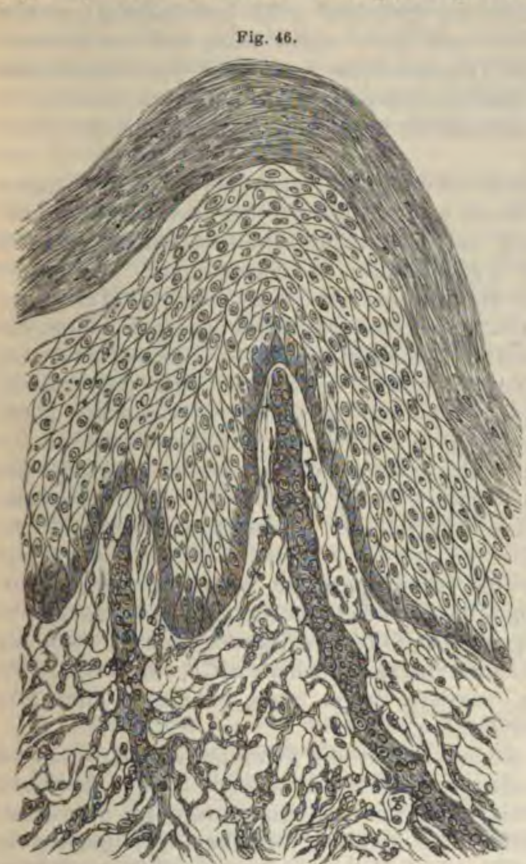
Die glatten Muskelfasern sind hypertrophisch (?), die Lymphgefässe oft erweitert. Die Inhaltszellen der Schweissdrüsen und Haarbälge sind ver-

mehrt, die Mündungen von verhornten Zellen erfüllt, der Schweissdrüsenschlauch erweitert, längs der äusseren Wandung, gleichwie um die Drüsenknäuel finden sich dicht gedrängte Zellenwucherungen. Sirski meint, dass besonders die interpapillaren Zellen des Rete Malp. in starker Proliferation begriffen sind und dadurch die (nichtentzündliche) Verlängerung der Hautpapillen bedingt werde.

Bei alten psoriatischen Plaques findet man häufig das Corium verdickt und bis ins Unterhautzellgewebe mit Zellen infiltrirt.

Ueber sehr alten Plaques, besonders der Unterschenkel und der Sacralgegend, wird zuweilen bindegewebiges Auswachsen der Papillen in Gestalt von derben Warzen beobachtet.

Fig. 46.



Besonders starke Entwicklung der Epidermis und des Rete Malpighii. Die Papillen sind bedeutend vergrössert. In den Maschen des Corium und längs der Gefässe reichliche Zellenwucherung.

Die Frage, warum bei der Psoriasis statt der einfachen Ablösung der Epidermiszellen eine Aufthürmung derselben eintritt, erklärt sich aus der pathologischen Histologie folgendermassen: Je üppiger die Zellenbildung an der Oberfläche der entzündeten Cutis wird, um so unvollkommener ist die Ausbildung der einzelnen Zelle. Die durchschnittliche Entwicklungshöhe, welche unter diesen Umständen erreicht wird, ist diejenige der Uebergangszellen zwischen den cylindrischen Elementen der Schleimhaut und den untersten Zellen der Hornschicht. Es unterbleibt daher jene systematische Erhärtung, welche wir Verhornung nennen, und an ihre Stelle tritt eine einfache Eintrocknung des noch weichen Protoplasmas. Bei dieser Eintrocknung verkleben die Zellen miteinander, wodurch sie einen längeren, wenn auch nur rein mechanischen Zusammenhang mit der Unterlage eingehen.

Die weisse Farbe der Psoriasisschuppen rührt davon her, dass mit der Austrocknung jener Zellen zugleich ein Lufteintritt in das Innere des ganzen Haufens verbunden ist, wodurch derselbe ausserdem ein eigenthümlich schwammiges, poröses Anfühlen bekommt. Heben wir den Schuppenhügel auf, was in der Regel leicht geht, so finden wir den Papillarkörper darunter beinahe entblösst. Die Epithelschicht, welche ihn bedeckt, ist so dünn, dass sie durch eine leiseste Berührung schon abgestossen und eine leichte Blutung erzeugt werden kann.

Diagnose. Die Krankheiten, mit denen d t hat und welche deshalb zu Verwechslungen An

1. Psoriasis syphilitica. Bei dieser ist so erheblich als bei der Psoriasis vulgaris. Wäh

die Schuppen weiss, perlmutterartig glänzend sind, haben sie bei Psoriasis syphilitica eine schmutziggraue Färbung; bei Psoriasis vulgaris liegen die Schuppen nur locker auf der Unterlage, bei Psoriasis syphilitica haften sie fester und inniger. Entfernt man die Schuppen bei Psoriasis vulgaris, so kommt ein blutendes Corium zum Vorschein, bei Psoriasis syphilitica dagegen eine nur schwach rothe, infiltrirte Stelle. Der Umstand, dass die Psoriasis vulgaris sich mit Vorliebe an den Streckflächen der Gelenke localisirt, während die Psoriasis syphilitica hauptsächlich die Beugeseiten einnimmt, kann zwar als differentialdiagnostisches Moment verwendet werden, verdient jedoch keineswegs die Bedeutung, welche ihm zuweilen beigelegt wird. Denn bei einer umfangreicheren Eruption geht jene häufig auf die Beugeseiten über, während letztere sich nicht selten auch auf die Streckseiten verbreitet. Indessen ist das symmetrische Auftreten von Plaques im ganzen für die Psoriasis vulgaris charakteristisch, während die entsprechende syphilitische Affection mehr unregelmässig auftritt und mit Vorliebe Hand und Fuss befällt.

Praktisch wichtig ist es, daran zu erinnern, dass beide Erkrankungen nicht ganz selten an **einem** Individuum angetroffen werden, und dass namentlich neben einer Psoriasis palmaris oder plantaris syphilitica auch Psoriasis vulgaris am Rumpfe und an den Extremitäten auftreten kann.

2. **Lichen ruber.** Während die Efflorescenzen bei Psoriasis im Beginne weisse, verschieden grosse, zerstreut stehende Schuppenhügelchen bilden, die nach ihrer Entfernung ein blutendes Corium zutage treten lassen, erreichen dieselben bei Lichen ruber constant höchstens die Grösse eines Stecknadelkopfes oder Hirsekorns und sind nur mit wenig Schuppen bedeckt. Nach längerem Bestehen beider Erkrankungen zeigen sich umfangreichere Infiltrate; diese sind aber bei Psoriasis mit dicken, silberweissen Schuppen bedeckt, nach deren Abkratzen sich leichte Blutung zeigt, beim Lichen dagegen mit ganz dünnen, fest anhaftenden, grauweissen Epidermisschuppen, durch deren mechanische Entfernung **kein Bluten** erzeugt wird. Bei Psoriasis sind sie aus der Vergrösserung der ursprünglichen punktförmigen Efflorescenzen hervorgegangen und zeigen in der nächsten Umgebung kalktropfenähnliche Schuppenhügelchen in grösserer oder geringerer Anzahl von der beschriebenen Beschaffenheit, bei Lichen dagegen sind sie nicht durch Grössenzunahme der einzelnen Knötchen, sondern durch Mengenzunahme und Aneinandertreten derselben entstanden.

3. **Eccema squamosum.** Auch hier ist die Schuppenbildung nicht so bedeutend wie bei Psoriasis; nach Entfernung derselben findet man ein blasses oder blassgeröthetes Corium. Dem Eccema squamosum, als dem Endstadium des Ekzems, sind gewöhnlich Knötchen und Bläschen vorangegangen, während bei Psoriasis stets nur Epidermishügelchen als primäre Efflorescenzen auftreten. Das Jucken beim Ekzem ist übrigens beträchtlich, bei Psoriasis dagegen gering oder gar nicht vorhanden.

4. **Seborrhoea.** Die Möglichkeit einer Verwechslung mit der Seborrhoe könnte nur in dem Falle stattfinden, wenn diese Affection an der Kopfhaut erwachsener Individuen auftritt. Denn im Säuglingsalter, wo die Seborrhoe am häufigsten vorkommt, ist Psoriasis nur höchst ausnahmsweise beobachtet worden. Zum Unterschiede diene Folgendes: Die Seborrhoe erscheint auf der Kopfhaut, besonders am Scheitel, in Form einer confluirenden Borkenmasse, während die Psoriasis aus trockenen Epidermisschuppen besteht, die, wenn in noch so dichten Schichten übereinander gelagert, immer das Auftreten in Kreis- und Scheibenform erkennen lassen, so dass an der Stirne, am Nacken die Grenze der psoriatischen Partien im Form von Kreissegmenten sichtbar ist. Ferner tritt die Psoriasis in der Regel an der behaarten Kopf*haut erst dann* auf, wenn schon vorher bereits an anderen Hautpartien, zu-

mal an den Streckseiten des Ellbogen- und Kniegelenks, Efflorescenzen vorangegangen waren.

5. Favus. Die Unterscheidung zwischen Psoriasis und Favus ist leicht. Bei Favus findet man die charakteristischen Auflagerungen, aus Epidermis und Pilzelementen bestehend, bei Psoriasis dagegen Schuppen. Die Haare sind bei Psoriasis wohl weniger glänzend als im gesunden Zustande, doch bleiben sie elastisch und stecken fest im Haarbalge, während sie bei Favus spröde, brüchig, leicht ausziehbar sind und Pilzelemente enthalten.

6. Lupus erythematodes. Diese Affection kommt meist im Gesichte vor, befällt seltener Stamm und Extremitäten. Die Schuppen, die in einzelnen Fällen von Lupus sehr beträchtlich sind, haften sehr fest an der Unterlage, beim Abreissen derselben zeigen sie an deren unteren Fläche zottenförmige Fortsätze, welche aus Sebummassen bestehen, die entweder allein oder sammt der Wand des Talgfollikels herausgezogen sind. Die Schuppen der Psoriasis dagegen haben glatte Flächen und sind leicht von der Unterlage zu trennen.

7. Herpes tonsurans squamosus. Bei dieser Erkrankung ist sowohl die Menge der Schuppen als auch das Infiltrat der Haut geringer. Nach der Entfernung der Schuppen ist hier die Haut trocken, in den Schuppen weist die mikroskopische Untersuchung Pilzelemente nach.

Aetiologie. So dunkel auch die Aetiologie der Psoriasis ist, so scheint doch so viel festzustehen, dass es sich nicht, wie vielfach bisher angenommen wurde, um ein dyskrasisches Leiden handelt. Die an Psoriasis Erkrankten sind fast durchwegs gesunde, robuste Individuen, und Schwächlinge unter denselben sind geradezu eine Ausnahme.

Momente, wie Klima, Nahrungsmittel, Beschäftigungsart, ferner Krankheiten, wie Cholera, Tuberkulose, Arthritis, Rachitis u. s. w., haben keinen irgendwie nachweislichen Einfluss auf die Entstehung der Krankheit.

Durch äussere Schädlichkeit kann Psoriasis ebensowenig hervorgerufen werden. Nur wenn jemand bereits an Psoriasis laborirt oder die Disposition dazu mitbringt, dann pflegt die Haut auf Einwirkung äusserer Reize mit Neubildung psoriatischer Efflorescenzen zu reagiren. Man kann daher bei manchem Psoriatischen durch locale Reize (Vesicantien, Sinapismen), durch Kratzen entsprechend dem Umfange der gereizten Partie, Psoriasis erzeugen.

Als einziges, in den meisten Fällen nachweisbares ätiologisches Moment muss die Heredität angesehen werden, da man selten einem Psoriatischen begegnet, ohne dass eines seiner Eltern oder ein Familienmitglied aufsteigender Linie nicht auch an der Affection litte oder gelitten hätte. Da aber meist nur einzelne Kinder oder Familienmitglieder davon betroffen werden, so handelt es sich hier nicht um eine eigentliche Heredität, wie bei Syphilis, sondern um eine Erblichkeit der Disposition, der Hautbeschaffenheit. Mitunter bleibt eine Generation ganz frei, so dass die Krankheit von den Grosseltern auf die Enkel übergeht.

Im Gegensatz dazu deuten einige Versuche Lassar's auf ein infectiöses Moment; es ist ihm gelungen, durch Einreibungen der Schuppen von menschlicher Psoriasis eine ähnliche Affection bei Kaninchen zu erzeugen: verringerten Haarbestand, verdickte Haut, dunkel geröthete dicke Schuppen, besonders deutlich am Kopfe. Nach Ab[illegible] scharfen Löffel sofort Suggillationen. Freilich ist das alle[illegible]iasis.

Am häufigsten erscheint die [illegible]t, oft genug aber auch schon in den Kinderja[illegible] oft bis an das hohe Greisenalter in ungesch[illegible]

Unter 394 Fällen von Grei[illegible] ziemlich gleich stark vertreten (205 Männe[illegible] 10,

33 zwischen 10 und 15, 47 zwischen 15 und 20 Jahren, 129 im Alter bis 30, 72 im Alter bis 40, 42 im Alter bis 50 Jahren; 50 Kranke waren älter. In 97 Fällen, also circa 25%, war Heredität nachweisbar.

Das Verhältniss der Psoriasis vulgaris zu den übrigen chronischen Hautleiden wird verschieden angegeben: HEBRA beobachtete 50 Fälle von Psoriasis vulgaris unter 3000 Fällen chronischer Hautkranken, DEVERGIE 280 unter 1800, WILSON 73 unter 1000, ANDERSEN 282 unter 4074.

Im Krankenhause zu Glasgow war unter 10.000 behandelten Fällen von chronischen Hautaffectionen die Psoriasis 725mal vertreten. Unter 11.000 Fällen, die durch die amerikanische dermatologische Gesellschaft gesammelt sind, waren 402 Fälle von Psoriasis (s. PYE-SMITH, GUY'S Hospit. rep., XXV, pag. 233).

Prognose. Die Psoriasis gehört insofern zu den unheilbaren Krankheiten, als es bisher nicht gelungen ist, ein Mittel zu finden, dessen Anwendung vor Recidiven schützt. Man kann nie bestimmen, ob, wie häufig und in welcher Intensität Exacerbationen sich einstellen. Was wir vermögen, besteht darin, dass wir den spontanen Verlauf der einzelnen Krankheitsattaquen erheblich abkürzen können. Die im Hautorgan ruhende, hereditäre Disposition der Erkrankung, die individuelle Reizempfänglichkeit der Haut zu beseitigen, steht nicht in unserer Macht.

Gefährlich für das Leben wird die Psoriasis ausnahmsweise in jenen Fällen, wobei die ganze Hautoberfläche ergriffen ist, wo sich grosse Epidermislamellen entwickeln, nach deren Entfernung eine weiche, glänzende, pigmentirte Haut zurückbleibt, in der tiefere Einrisse entstehen und wobei die Kranken durch den allgemein ausgedehnten Process und durch Fieber erschöpft werden. Ausserdem sind auch einige Fälle bekannt, wo sich ein Carcinom aus der Psoriasis herausbildete (WHITE).

Therapie. Bei der Behandlung steht die innerliche Medication im Vordergrunde. Die Anzahl der dabei angewandten Mittel ist Legion; wir müssen uns deshalb auf die Anführung der wichtigsten beschränken.

Mineralsäuren, Mineralwässer, die Reihe der Diuretica und Drastica, Diaphoretica, Leberthran, Antimon, Mangan, Graphit, Baryt, Quecksilber- und Eisenpräparate, Anthrakokali (von POLYA empfohlen), Sassaparilla, verdorbenes Maismehl, Kantharidentinctur, Phosphor und sehr viele andere Mittel haben den Empfehlungen, mit denen sie eingeführt wurden, nicht entsprochen.

Dasjenige Mittel, dessen innere Anwendung nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren einen wirklichen Erfolg erzielt, ist Arsenik (Acidum arsenicosum, Arsenicum album), und zwar oft ohne jede Combination mit externer Behandlung. Dieser Erfolg tritt namentlich bei Psoriasis punctata und guttata ein, welche schon innerhalb eines Zeitraumes von 8—10 Wochen schwinden kann. Bei hochgradiger Psoriasis muss jedoch stets daneben die locale Behandlung eingeleitet werden.

Von den verschiedenen Arsenikpräparaten: Solutio Fowleri (arseniksaures Kali), Solutio Pearsonii (arseniksaures Natron), Solutio Donovani (Arsenjodür und Jodquecksilber), Pilulae asiaticae (Arsenik mit Pfeffer) oder Arsenik mit Opium wird übrigens vorzugsweise Solutio Fowleri angewendet.

Man giebt Solutio Fowleri zu 6 Tropfen pro die, auf drei Dosen vertheilt. Falls sich keine gastrischen Erscheinungen einstellen, steigt man jeden dritten bis vierten Tag um 6 Tropfen pro die, bis man zu 20 und 30 Tropfen gelangt ist; hierauf verringert man allmählich die Dosis bis auf 12 oder 6 Tropfen. Bei Beobachtung dieser Vorsicht hat man selbst bei länger fortgesetztem Gebrauche des Arseniks keine Intoxicationsgefahr zu befürchten. Bei jener Dosis, bei welcher eine Rückbildung der psoriatischen Efflorescenzen sich bemerkbar macht, soll man längere Zeit verweilen. Man lässt den Arsenik am besten gleich nach dem Essen einnehmen.

Lipp hat zu gleichem Zwecke Acidum arsenicosum durch subcutane Injectionen dem Organismus einverleibt in der Dosis von 0,003—0,03 Grm. Hierbei hat er bereits nach 8 Tagen Besserung der Psoriasis beobachtet. Gewöhnlich tritt erst im Verlauf der 4.—6. Woche eine auffallende Wirkung beim Arsengebrauche hervor. Dieselbe äussert sich zunächst im Abblassen der Hyperämie, welche die Basis der Schuppen bildet. Alsdann in der 5. bis 6. Woche der Behandlung fallen die Schuppen binnen wenigen Tagen allesammt und als Ganzes ab, so dass es den Anschein hat, als ob die Heilung plötzlich eingetreten wäre.

Ein dem Arsenik in der Wirkung fast gleichkommendes Präparat soll nach Lemaire, Bazin, Kaposi die Carbolsäure sein. Dieselbe wird in Form von Pillen verabreicht: Acid. carbol. 10,0, Extr. et Pulv. liquir. q. s. u. f. p. Nr. 100. S. Täglich 5—10 Pillen.

Doch ist hierbei zu bemerken, dass nicht selten bei dem Gebrauch der Carbolsäure Symptome von Nierenreizung auftreten und die Anwendung derselben daher Vorsicht erfordert.

Haslund hat Kal. jod. in grossen Gaben (bis 50 Grm. pro die [!!]) warm empfohlen. Unter 50 Kranken 40mal Heilung, 4mal Besserung. Behandlungsdauer 17—77 Tage; nur 6 Recidive. Einzelne der so Behandelten nahmen sogar an Körpergewicht wesentlich zu, bis zum 7 Kgrm. — Entgegen den weniger günstigen Erfolgen von Bergh verdient doch das Mittel eine weitere Prüfung.

Thyreoidin ist in den letzten Jahren von vielen Seiten mit Erfolg angewendet worden. Das Mittel wirkt nicht rascher als Arsenik und offenbar durch Herabsetzung der Ernährung. Deshalb wäre dasselbe ebensowenig zu befürworten wie Jodothyrin, das Paschkis und Gross in einigen Fällen erprobt haben und das mit grosser Vorsicht zu gebrauchen ist.

Die locale Behandlung hat zweierlei Aufgaben: Einestheils die Epidermisschuppen zu entfernen, anderntheils Medicamente direct auf die freigemachten Hautpartien zu appliciren.

Um die auf der Haut befindlichen Schuppenmassen zu entfernen und so die erkrankten Partien der Einwirkung von Heilmitteln zugänglich zu machen, bedient man sich in erster Linie hydropathischer Umschläge oder noch besser prolongirter Bäder.

Zu gleichem Zwecke kann man Fette, wie: Oleum olivarum, Axungia porci, Oleum jecoris Aselli, Vaseline anwenden; zuletzt ist besonders Lanolin empfohlen. Doch muss hierbei hervorgehoben werden, dass diese Mittel in so erheblicher Menge und so consequent eingerieben werden müssen, dass die Maceration und Ablösung der Epidermis über die Regeneration überwiegt.

Am intensivsten macerirend wirkt der Leberthran, dessen Anwendung indes den Nachtheil hat, dass er durch seinen Geruch, durch das Verderben der Bettwäsche und durch Hervorrufen eines Ekzems leicht lästig wird. In diesem Falle muss seine Application ausgesetzt, die Haut mit Amylum bestreut werden, bis das Ekzem geschwunden ist.

Eine andere Methode, die Epidermisschuppen zu beseitigen, besteht in der Application von vulcanisirter Kautschukleinwand. Dieselbe wird in Form von Hauben für den Kopf, Jacken, Beinkleidern und Schuhen für den Rumpf und die Extremitäten, Handschuhen für die Hände angewendet. Die Wirkung beruht darauf, dass bei andau[illegible]ung des Körpers mit einem inperspirablen Stoffe starke Sch[illegible] die macerirend auf die Epidermis einwirkt.

Zur Entfernung der Schuppen ka[illegible] bedienen. Man wendet am besten Sapo [illegible]) an, für Gesicht und Kopf den Spirit[illegible]

Um die beabsichtigte Wirkung [illegible]
genannten *Schmierseifencyklus* i[illegible]

an: Die Schmierseife wird, mit etwas Wasser zu einer syrupartigen Consistenz gebracht, mittels der flachen Hand auf die Haut eingerieben und liegen gelassen. Das Verfahren wird täglich zweimal durch 6 Tage hindurch wiederholt. Die Oberhaut wird bei dieser Behandlung braun, runzelig, mortificirt und löst sich in den folgenden 3—4 Tagen in grossen Fetzen ab. Darauf lässt man ein Bad nehmen.

Dicke, harte Schuppenmassen werden durch Auflegen und Festbinden von Flanelllappen, die mit Schmierseife bestrichen werden, binnen 12 bis 36 Stunden (bis zum Wundwerden der Haut) abgelöst.

Stärkere Aetzmittel, wie: concentrirte Kalilauge, Essigsäure etc. werden nur zeitweilig benutzt, wenn die übrigen Macerationsmethoden nicht den gewünschten Erfolg erzielen. In solchen Fällen kann man auch von dem rein mechanischen Verfahren mittels des Schablöffels, Reibens mit Sand, Bimsstein, Gebrauch machen.

Der zweite Theil der localen Behandlung, die directe Application von Medicamenten auf die von den Epidermisschuppen befreiten kranken Hautpartien, verfolgt den Zweck, die der Schuppenbildung zugrunde liegende hyperämische Schwellung und Entzündung der Haut zur Rückbildung zu bringen. Unter den Mitteln, welche zu diesem Behufe angewendet werden, hat sich das seit mehreren Jahren in Gebrauch befindliche Chrysarobin so bewährt, dass es in erster Reihe angeführt zu werden verdient (s. den Artikel Chrysarobin).

Am besten eignet sich zum Gebrauche eine Salbe von Chrysarobin 5—10 Grm. auf Vaselin oder Lanolin 40 Grm. Die Salbe wird, nachdem die Schuppen durch Bäder und Seifenwaschungen entfernt sind, mittels eines Borstenpinsels auf die psoriatischen Stellen eingerieben, und zwar einmal, höchstens zweimal des Tages. Während des Einreibungscyklus lässt man den Kranken weder baden noch waschen.

Ausser der eclatanten Heilwirkung auf die psoriatischen Plaques hat das Mittel den Vorzug, dass es geruchlos ist, auf wunde, blutende Stellen gebracht nicht schmerzt, die Haut geschmeidig erhält und das umständliche Baden unnöthig macht.

Die Nachtheile, welche mit der Anwendung dieses Mittels verknüpft sind, bestehen einmal in der Missfärbung der Nägel, Haare und der gesunden Haut, weshalb es im Bereiche des Gesichtes nicht angewendet werden darf, ferner in seiner entzündungerregenden Eigenschaft; an den nicht erkrankten Hautpartien kann diffuse Röthung oder schmerzhafte Schwellung oder Akne- und Furunkelbildung auftreten. Diese artificiellen Hautentzündungen sind bisweilen von Störungen des Allgemeinbefindens, wie Schlaflosigkeit, Fieber, begleitet. Auch starkes Brennen und Jucken kann sich einstellen. Sobald derartige Reizungserscheinungen auftreten, ist es rathsam, von der Behandlung mit der Chrysarobinsalbe abzustehen.

Ein dem Chrysarobin verwandter Körper, das Acidum pyrogallicum, ist von Jarisch an der Wiener Dermatologischen Klinik zuerst gegen Psoriasis vulgaris angewendet worden. Die daselbst erprobte Salbe: Acid. pyrogallici 10,0, Vaselini oder Ungu. simpl. 100 Grm. ist wie das Unguentum Chrysarobini geruchlos und nicht schmerzhaft. Eine gewisse Vorsicht ist bei der Anwendung der Pyrogallussalbe anzurathen, da in einigen Fällen, wo die Salbe auf den ganzen Körper eingerieben wurde, intensive Intoxicationserscheinungen auftraten. Sie wird mittels Borstenpinsels täglich 1—2mal eingerieben. Intercurrirend kann ein Bad genommen werden. Sowohl die psoriatische als die gesunde Haut werden von dieser Salbe für längere Zeit braun gefärbt.

Gallacetophenon in 10—20%iger Salbe ist für Psoriasis unbedeckter *Körperpartien* (Kopf, Hände) zu empfehlen.

Als Ersatz für das Chrysarobin schlug LIEBERMANN einen neuen Körper, Anthrarobin, vor. Er ist ein Reductionsproduct des käuflichen Alizarins und stellt ein weissgelbliches Pulver dar, das in verdünnten Säuren nicht, dagegen leicht in Alkohol, Glycerin und wässeriger Boraxlösung löslich ist. In verdünntem Alkali löst es sich erst mit gelber Farbe und nimmt allmählich durch Absorption von Sauerstoff (1 Grm. Anthrarobin absorbirt circa 120 Ccm. O) graue, blaue bis violette Farbe an. BEHREND hat mehrere Fälle von Psoriasis mit einer 20%igen Lösung behandelt und fand, dass das Mittel nicht so reizend wie Chrysarobin und schneller und nicht so giftig wie Pyrogallussäure wirkt. Seine Wirkung wird erhöht, wenn man vorher Spirit. sap. kalin. oder Schmierseife einwirken lässt.

Von den Medicamenten, die früher als örtliche Heilmittel der Psoriasis zur Anwendung kamen, ist zunächst der Theer zu erwähnen. Die hier in Betracht kommenden Präparate sind: Oleum rusci, Oleum fagi, seltener Oleum cadinum und Tinctura rusci. Die Methode der Application ist folgende: Nachdem die Schuppen durch Bäder und Seife entfernt sind, werden die psoriatischen Stellen mittels eines steifen Borstenpinsels 1—2mal des Tages oder nur des Abends energisch mit dem betreffenden Theerpräparate eingerieben. Der eingetheerte Kranke wird zwischen zwei wollene Decken gelegt oder erhält eine Jacke oder Beinkleid aus Flanell; im ersteren Falle kann er schon nach zwei Stunden das Bett verlassen, da nach dieser Zeit der Theer bereits trocken geworden ist.

Auch Theerbäder werden mit grossem Erfolge angewendet; der Kranke wird vorher mit Seife abgerieben, hierauf unmittelbar an allen Stellen eingetheert und sofort wieder ins Wasser gesetzt, wo er 4—6 Stunden verbleibt. Am Schlusse wird er abgetrocknet und dann mit Fett (Unguentum simplex, Leberthran) eingerieben. Die Anwendung des Theers ist zuweilen von schädlicher Wirkung begleitet, die sich in localen und allgemeinen Symptomen äussert. Erstere entstehen da, wo zwei Hautflächen aufeinander lagern und sich erwärmen, z. B. zwischen Scrotum und Penis. Man beugt ihr vor durch Einlagen von in Puder getauchter Charpie oder Baumwolle.

Allgemeine Intoxicationserscheinungen treten leicht auf, wenn grössere Hautflächen eingetheert werden: nicht selten Fieber, Eingenommenheit des Kopfes, Uebelkeit, Erbrechen einer dunkelgefärbten Flüssigkeit, diarrhoische Stühle von solchen Flüssigkeiten, Ischurie, Strangurie, Entleerung schwarzen, theerartigen Urins. Nach 24—48 Stunden reichliche Transspiration; alsdann leichte Diurese, anfangs olivengrüner, später heller Urin und Wiederkehr des Wohlbefindens. Gewöhnlich ertragen die Kranken später das Mittel ohne Beschwerden. Es ist aber zweckmässig, in Voraussicht einer derartigen Complication in den ersten Tagen nur kleine Territorien einzutheeren und den Urin zu beobachten. Am meisten Vorsicht ist bei jugendlichen Individuen und Kindern nöthig.

Als weitere schädliche Wirkung der Theerapplication ist das Auftreten von zahlreichen Akneknoten, namentlich an der Streckseite der unteren Extremitäten und an behaarten Stellen, zu erwähnen. Beim Auftreten dieser in der Mitte von einem schwarzen Punkt oder Haar gezeichneten Knoten muss mit der Anwendung des Theers sistirt werden.

KAPOSI hat das β-Naphtol, einen Bestandtheil des Theers, gegen Psoriasis wirksam gefunden. Es hat den Vorzug, dass es geruchlos ist, weder Haut noch Haare färbt und in der Umgebung des Applicationsort keine Entzündung hervorruft. Er empfahl zuerst eine 10—15%b Salbe; doch kommt man schon mit Anwendung einer Salbe aus, wel 100 Theile Fett oder Vaseline 1—1½ oder 2 Theile Naphtol enth *β-Naphtol soll ebenso gut*, aber nicht so constant wirkend wie da

arobin sein; da es keine Verfärbung erzeugt, ist es besonders bei Erkrankung der Gesichtshaut dem Chrysarobin vorzuziehen.

Der Schwefel wird in Form von natürlichen oder künstlichen Schwefelbädern mit Erfolg angewendet. Zur Bereitung der letzteren bedient man sich der Solutio Vlemmingkx, meist in der von SCHNEIDER modificirten Weise. Ihre Anwendung geschieht in derselben Weise wie beim Theer, indem man den Kranken im Bade, nachdem er mit Seife abgerieben worden war, einpinselt und mehrere Stunden sitzen lässt, oder indem die Solution nach beendetem Bade aufgestrichen und den ganzen Tag über auf der Haut gelassen wird. In letzterem Falle wird die Haut sehr trocken und die Solution verursacht Brennen; sie kann daher am besten in Abwechslung mit anderen Medicamenten verwendet werden. Auf zarte Hautstellen kann dieselbe sogar ätzend wirken und zur Schorfbildung führen, weshalb sie für das Gesicht niemals verwendet werden darf.

Von guter Wirkung ist auch die von HEBRA modificirte WILKINSON-sche Salbe: Rp. Sulf. citrini, Olei fâgi ana 50,0. Sapon. viridis, Axung. porci ana 100,0. Pulv. cret. alb. 10,0. M. f. ung.

Die Salbe wird 6 Tage hindurch täglich zweimal eingerieben — ohne Intercurrenz eines Bades. Erst nach erfolgter Abstossung der Epidermis, am 10.—12. Tage, ist ein Bad rathsam.

Weisse Präcipitatsalbe (2.0—5,0 auf 40,0 Ung. leniens) auf die wund geriebenen Psoriasisstellen mittels Borstenpinsels eingerieben, eignet sich wegen ihrer Farb- und Geruchlosigkeit für Psoriasis faciei et capitis und für vereinzelte Plaques des Körpers.

Intensiver wirkend, wenn auch zuweilen von lästigem Ekzem begleitet, ist das Unguentum Rochardi: Jodi puri 0,5, Calomel 1,5, Leni calore fusis adde Ung. rosat. 70.

Andere, öfters in Anwendung gezogene Salben sind ferner solche von Hydrarg. jodatum flavum, Hydrarg. nitricum acidulum (2 auf 15 Fett); Hydrarg. bijodatum rubrum, Magisterium Bismuthi, Zincum oxydatum, Acidum salicylicum, Acid. carbolicum (1 : 40 bis 5 : 40). Von KLEINHANS wurde Jodoform in Salbenform (1—2 : 10), dreimal täglich eingerieben, wirksam befunden.

G. PASSAVANT empfiehlt ausschliesslich animalische Nahrung zur Heilung der Psoriasis; er meint, dass die Psoriasis eine durch mangelhafte Blutbildung bedingte Krankheit sei, und gleichwie es zu einer abnorm vermehrten Schuppenansammlung an der äusseren Haut kommen kann, ebenso komme es auch zu einer abnorm vermehrten Epithelablagerung der Lunge, des Magens, der Nasenschleimhaut: alle diese Leiden heilen durch die von ihm empfohlene Methode.

Zu erwähnen wäre noch die von einigen Autoren (H. HEBRA, BRONSON u. a.) angewendete Methode des Abkratzens durch den scharfen Löffel. NEUMANN hat bei solchen Formen, die in Form von linsenkorn- und hirsekorngrossen Efflorescenzen auftraten, dieses Verfahren erfolgreich angewendet.

JANSEN, BUCK und FLEMMING sahen mit Erfolg Einreibungen mit Essigsäure, welche nach vorherigem Baden des Patienten vorgenommen wurden. H. AUSPITZ fand durch Sandabreibungen und Einpinselungen mit Liq. ferri sesquichlor. 1 : 2 Erfolg.

Literatur: Aeltere Literatur bei HEBRA, NEUMANN, KAPOSI in den bekann büchern. — RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1878, J. NEUMANN, Wiener Klinik. VII, Heft 2. — PAGENSTECHER, Sitzungsbericht der 1868. — SAMUEL, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1879. — Therapie f. Dermat. u. Syph. 1869, 3. — EAMES, Brit. med. Journ. 1869. — LOMBROSO, Journ. 1871. — ANDERSON, Dublin Journ. of med. sc. 1872. — HIRONS, Gio ven. e d. pell. 1872, III. — KAPOSI, Wiener med. Wochenschr. 1881. — S. Lis

1875. — Balmano Squire, On the treatm. of Psor. London 1878. — Passavant, Archiv der Heilkunde. VIII, pag. 252. — Flemming, Allg. med. Central-Ztg. 1878. — Haslund, Hosp. Tid. 1884, 8—10; Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. XIV, pag. 677. — Bergh, Ibid. — Cruyl (Chrysarob.). Annal. de la soc. méd. de Gand. 1885. — Zera, Hoyer'sche Denkschrift. Warschau 1884 (poln.). — Lassar, Berliner klin. Wochenschr. 1885, 47. — Elliot, New York med. rev. 1886. — Fournier, Gaz. des hôp. civ. et mil. 1886, Nr. 126. — Pecirka, Sirski, Polotebnow, in Polotebnow's Dermatologischen Untersuchung n. (Russ.) — Liebermann, Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft vom 7. März 1888. — Behrend, Ibid. 29. Februar. — Die übrige, sehr zahlreiche Literatur l. c. *Z. (Kaposi.)*

Psorophthalmie (ψώρα, Krätze und ὀφθαλμός, Auge); vermeintliche Krätzaffection der Augenlider (Blepharadenitis).

Psorospermien. Mit diesem Namen hat man eine Zahl verschiedener, sehr kleiner und parasitisch lebender Thierformen bezeichnet, die, dem Protistenkreise angehörig und zur Gruppe der Gregarinen zählend, nichts anderes denn Repräsentanten verschiedener Entwicklungsstufen der letzteren sind. Dass dem so sei, hat in einer vortrefflichen Arbeit: »Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere« Th. Eimer erwiesen.

Diese kleinen und schon seit Anfang der Vierzigerjahre aus den Gallenwegen der Kaninchenleber gekannten Organismen sind kugelig oder eiförmig gestaltet und von 0,018—0,024 Mm. Grösse. Ihre Leibessubstanz, licht und von glasigem, häufiger noch dunkel und von körnigem Aussehen, enthält

Fig. 47.



Fertige, zur Ruhe gekommene Gregarinen, die eine in einer Epithelzelle liegend.

Fig. 48.





Encystirte Gregarinen: die rechts liegende bereits in der Fortpflanzung begriffen, mit Keimkörnern und mondsichelförmigen Körperchen (Brutkapsel).

entweder einen oder mehrere Kerne oder aber ist kernlos. Eine Umhüllungshaut von grosser Zartheit ist bald vorhanden, in anderen Fällen fehlt sie. So das Bild, in welchem die fertige, zur Ruhe gekommene, doch immer noch nackte Gregarine, die ei- oder kugelförmige Psorospermie der Autoren, erscheint.

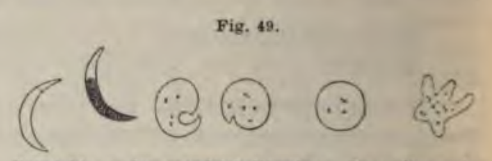
Alsbald aber scheidet die Leibessubstanz der Gregarine an ihrer Oberfläche eine durchsichtige und lichte Kapsel aus, die eine oder zwei feine Oeffnungen, sogenannte Mikropylen, besitzt und auf dem optischem Querschnitt sich doppelt contourirt. In diesem Zustande, d. h. als encystirte Psorospermie, bezw. Gregarine, ist der kleine Schmarotzer fortpflanzungsfähig. Denn früher oder später zerklüftet sich der Weichkörper desselben innerhalb seiner Kapsel und zerfällt in Theilstücke, in sogenannte Keimkörner, deren jedes die Grundlage eines neu entstehenden Individuums ist. Die mit den Keimkörnern gefüllte Cyste aber ist hiernach zur Brutkapsel geworden oder, was dasselbe sagt, Psorospermienkapsel, Psorospermienschlauch der Autoren.

In der Folge nehmen … ucte des mütterlichen
Organismus, — es gesch … lb der Kapsel, mehr
und häufiger noch nach … des Inhaltes. —
bestimmtere Formen an: … ıen die Spindel-
oder Navicellenform (s… ᵉer mehr eine
Stäbchenform, die noc… Gregarine

der Warmblüter, die Mondsichelform. Alle diese Körperchen aber, aus den Keimkörnern verschiedener Species unmittelbar hervorgegangen, sind erste Jugendformen derselben. Auf sie hat die Bezeichnung Psorospermien ursprünglich und vorzugsweise Anwendung gefunden.

In ihren Eigenschaften und Schicksalen am meisten gekannt ist die Jugendform insbesondere der kugel- oder eiförmigen Gregarine der Wirbelthiere. Von mondsichelförmiger Gestalt und deshalb auch als Gregarina falciformis bezeichnet, besitzt sie eine Länge von 0,009 bis 0,016 Mm. Ihre Leibessubstanz, bald ganz licht und von glasigem Aussehen, erscheint in anderen Fällen bis zu zwei Dritttheilen hin aus körniger Masse gebildet. Eigenthümlich dieser Jugendform ist die abwechselnd beugende und streckende Bewegung des Körpers, durch welche dessen Pole bis zur Berührung einander genähert werden. Allein die junge Gregarine bewahrt die genannten Eigenschaften nicht lange. Zunächst verliert sie die schlanke, sichelähnliche Form: sie wird kürzer, dicker, dann nieren-, endlich kugel- oder eiförmig. So umgestaltet und nur von 0,006 Mm. Durchmesser, gewinnt sie das Aussehen einer Zelle (Lymphzelle) mit amöboiden Eigenschaften. Denn bald im langsamen, bald im schnelleren Fluss vermag sie Fortsätze, Pseudospodien, auszusenden, dieselben wieder einzuziehen, um eben dergleichen an anderer Stelle neu hervortreten zu lassen. Zwar verbleibt die Kugel- oder Eiform dem kleinen Schmarotzer fortan, doch wird seine Leibessubstanz, weil körnchenreicher, allmählich dunkler, während er selbst auf 0,02 Mm. heranwächst. In demselben Masse aber, als solches geschieht, büsst er das amöboide Bewegungsvermögen ein und geht in den Zustand der fertigen und zur Ruhe gekommenen Gregarine über, die später sich einkapselt und, indem sie in Theilstücke zerfällt, zur Fortpflanzung sich anschickt.

Fig. 49.



Entwicklung der mondsichelförmigen Jugendform der Gregarine bis zur amöboiden Zelle.

Parasiten aus der Gruppe der Gregarinen kommen häufig bei wirbellosen, insbesondere bei den Würmern und Arthropoden, dann aber auch bei Thieren aller Classen des Vertebratenkreises vor. So sind sie bei Fischen in der Haut, im Muskelfleisch (Pseudonavicellen), an den Kiemen, unter den Amphibien bei Rana (im Darm), unter den Vögeln beim Sperling, beim Huhn (Darm, Leber), unter den Säugethieren bei den Nagern, als Kaninchen, Ratte, Maus, dann beim Hunde, dem Maulwurf, der Fledermaus, ferner bei Wiederkäuern, beim Schwein, beim Affen, endlich auch in einer Anzahl von Fällen beim Menschen beobachtet worden. Wo sie vorkommen, werden sie meist in grossen Mengen beisammen gefunden. Bei den Säugethieren befallen sie vornehmlich die Leber (Gallenwege und deren Epithel), dann den Darm (Epithel und LIEBERKÜHN'sche Drüsen), doch auch die Mesenterialdrüsen, die Nieren und das Muskelfleisch (letzteres bei der Maus, dem Pferde, dem Schweine, dem Schafe, der Ziege, wo man in der Form der RAINEY-MIESCHER'schen Schläuche oder Psoroschläuche begegnet). Beim Menschen wurden sie von GUBLER, und DRESSLER in der Leber, von LINDEMANN in der Niere und an d ebenso von KNOCH an den Haaren, von KJELLBERG und von

Fig. 50.



MIESCHER'sche Schläuche in dem Muskelfleische vom Schweine.

Darme und in dessen Epithelien beobachtet. Durch die Massen, in welchen die Parasiten auftreten, und insbesondere durch die Destructionen, welche sie in den befallenen Organen anrichten (Leber, Epithelschicht der Darmschleimhaut), vermögen sie schwere Krankheitszustände und selbst den Tod des Parasitenträgers herbeizuführen. Dass auch die RAINEY-MIESCHER'schen Schläuche nicht immer Einlagerungen indiffenter Natur sind, ist durch die Beobachtungen von LEISERING, DAMMANN und ZÜRN erwiesen worden, die bei Schafen und Ziegen jene zur Causa mortis werden sahen. In dem Muskelfleische des Menschen sind die MIESCHER'schen Psorospermienschläuche bisher nicht beobachtet worden.

Die Infection mit den kleinen Schmarotzern wird durch die Aufnahme von Nahrungsmitteln bewerkstelligt, denen aus den Auswurfsstoffen der Parasitenträger entweder Gregarinenkeime oder junge Gregarinen beigemischt sind.

Ein klinisches Bild von der Erkrankung an Gregarinen, der Gregarinose, zu entwerfen, war das bisher vorliegende Material nicht genügend.

Literatur: NASSE, Ueber die eiförmigen Zellen der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. MÜLLER's Archiv. 1843. — MIESCHER, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1843. — GUBLER, Gaz. méd. de Paris. 1858, pag. 657, und Mém. soc. biolog. 1859, V, pag. 740. — KLEBS, Psorospermien im Innern der thierischen Zellen. VIRCHOW's Archiv. 1859, XVI. — STIEDA, Ueber Psorospermien der Kaninchenleber. VIRCHOW's Archiv. 1865. — KNOCH, Journal des russischen Kriegsdepartements. 1866, XCV. — LEISERING und WINKLER, Psorospermienkrankheit der Schafe. Bericht über Veterinärwesen im Königreiche Sachsen. 1865. — WALDENBURG, Zur Entwicklungsgeschichte der Psorospermien. VIRCHOW's Archiv. 1867. — VIRCHOW, Archiv. XVIII, pag. 523. — KJELLBERG, VIRCHOW's Archiv, XVIII, pag. 527. — DAMMANN, VIRCHOW's Archiv. LXI, pag. 283. — TH. EIMER, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870. — RIVOLTA, Psorospermi e psorospermosi negli animali domestici. Il medico veterinario 1869, Nr. 2 u. 3, und Sopra speciali cellule oviformi dei villi del cane et del gatto. Paris 1874. — ZÜRN, Blätter für Kaninchenzucht. 1874, Nr. 9, und die pflanzlichen Parasiten in und auf dem Körper der Hausthiere. Weimar 1874. — Ausserdem die Handbücher von LEUCKART und von KÜCHENMEISTER.

Sommer.

Psorospermosis. Als Psorospermose wird allgemein eine Erkrankung der Haut bezeichnet, deren klinisch scharf begrenztes Krankheitsbild DARIER [11]) als Erster im Jahre 1888 erkannte und beschrieb. Die irrthümliche Annahme, dass dieser Krankheit Psorospermien zu Grunde liegen, hat zu der verwirrenden Bezeichnung geführt.

BUZZI und MIETHKE [6]) haben Recht, wenn sie ihr Bedauern äussern, dass ohne genügende Legitimation ein neuer Krankheitsname seinen Einzug in die Lehrbücher gehalten habe. DARIER [9]) selbst hält an der vermeintlichen Aetiologie seit einigen Jahren nicht mehr fest. Die Affection, welche hier in Frage kommt, zweckmässiger »DARIER's Dermatose« als »Psorospermosis folicularis vegetans« genannt, verläuft äusserst chronisch; sie ist am Rumpf, vornehmlich an den am meisten schwitzenden und fettigen Partien, vorderer und hinterer Schweissrinne, Hals, Achselhöhlen, Inguinalgegend, im minderem Grade im Gesicht und an den Extremitäten, hier besonders am Handrücken localisirt.

Die elementare Efflorescenz besteht aus einer schmutzig-gelbgrauen oder braunen Kruste, welche erhaben, zuweilen einem Hauthörnchen ähnlich sieht und schwer, aber ohne Blutung zu entfernen ist. Dabei hebt man einen weiss-gelblichen, weichen Fort[illegible] ab, der zuweilen, aber nicht immer, einer erweiterten Folli[illegible] Die Efflorescenzen confluiren an den Prädilection[illegible] fettigen Krusten, die nur mit Gewalt zu entfe[illegible]ng eine rothe, nässende und mit Vertief[illegible]t. Bei sehr langem Bestande (DARIER'[illegible]ie Elemente den Charakter von grösse[illegible]ffnungen bedeckt sind und zu rotl[illegible]et be-

deckten Geschwülsten zusammenfliessen. Stets betheiligen sich die Nägel durch Proliferation der subungualen Hornschicht am Process.

Die Mehrzahl der Autoren, welche über die Affection gearbeitet haben, vermochten Darier's thatsächliche histologische Befunde [8, 10]) — abgesehen von der Deutung der ihrem ersten Beobachter als Psorospermien imponirenden Gebilde — zu bestätigen. Es handelte sich um eine oberflächliche Entzündung, welche hauptsächlich den oberen Theil der Follikel und von hier aus ausgehend auch die interfolliculären Abschnitte der Haut ergreift, während die unteren Follikelabschnitte intact bleiben. Die trichterförmig erweiterte Follikelmündung wird von Hornzellen und eigenthümlichen Körpern erfüllt. Diese Trichter werden von einer besonders stark ausgebildeten Körnerschicht umgeben und von einer unregelmässig in die Cutis vorspringenden Stachelschicht, deren Zellen ihre regelmässige Anordnung verloren haben, vielfach auseinanderweichen, so dass unregelmässige Spalten und Lücken zwischen ihnen auftreten. In dieser Stachel- und Körnerschicht liegen nun eigenthümliche runde Körper, annähernd von der Grösse der Epithelien, mit körnigem Protoplasma, gut begrenztem Kern und doppelt contourirter Membran. Die Körper sitzen in Ausbuchtungen, aus denen sie leicht ausfallen, und, wie es scheint, in Ausbuchtungen der Stachelzellen selber. Beim Aufsteigen in die Hornschicht verändern sich die Körper derart, dass ihr Umfang geringer, ihr Kern weniger deutlich und weniger tingibel wird, und die Membran ganz verschwindet. Auf diese Weise in runde oder ovale, stark lichtbrechende »Körner« verwandelt, bilden sie einen Hauptbestandtheil des im Trichter liegenden Hornpfropfens. Dieselben Elemente finden sich an der Oberhaut und den Krusten zwischen den Follikeln.

Die Hypertrophie zu grösseren Knoten in der Inguinalgegend entsteht durch eine massige Epithelwucherung nach Art eines Papilloms, in welcher ebenfalls »runde Körper« zu finden sind.

Seine Forschungen hatten Darier im einzelnen zu dem Schluss geführt, dass die frei und intraepithelial gelegenen runden Körper der unverhornten Massen sowohl, wie die niemals intracellulär angetroffenen Körner der Hornpfropfen keine degenerirten Epithelien sein könnten.

Gestützt auf die von Malassez und Balbiani anerkannte Aehnlichkeit der runden Körper mit Coccidien hatte Darier schliesslich die Symptome — Keratose, Akanthose und oberflächliche Entzündung — von dem Eindringen der runden Körper: d. i. nach seiner Ansicht von der Infection mit Psorospermien abgeleitet.

Buzzi und Miethke [6]) geben in einer gründlichen Arbeit eine genaue Beschreibung der »Körner« und »Körper« von Darier und betrachten die extracellulär gelegenen Körper als Uebergangsgebilde zu den Körnern. Schnittpräparate hatten Buzzi und Miethke weiter gelehrt, dass die Hornpflöcke nicht vorzugsweise in den Follikelmündungen localisirt sind, sondern besonders häufig an Stelle der Schweissporen, und dann werden dieselben durch einen Pflock verschlossen und cystisch erweitert. Die Autoren fanden wie Darier Drüsen und Hautfollikel im übrigen normal, in der Cutis eine entzündliche Zelleninfiltration, besonders im Papillarkörper, schwächer abwärts, den Gefässen entlang, häufig Pigment einschliessend. Stark pigmentirt war besonders das Epithel in der nächsten Umgebung der Efflorescenzen.

Buzzi und Miethke beschreiben demnach einen hyperpla[illegible] cess, der in der Cutis von mässiger Intensität und nur mi[illegible] dation und Wucherung einhergeht, in der Oberhaut dagegen [illegible] tigere Erscheinungen, nämlich durch Wucherungen und parti[illegible] Stachelschicht, Hyperkeratose und Parakeratose in den höh[illegible] *kennzeichnet* ist. Die partielle Entartung der Stachelschicht [illegible]

zuerst aufmerksam machte, betrachten Buzzi und Miethke als ganz specifisch für die Dermatose von Darier. Die Entartung zeigt sich in Lücken, welche sich im untersten Theil der Stachelschicht constant vorfinden, unterhalb der Hornpflöcke. Während die Papillen seitlich von den Pflöcken verlängert und verschmälert sind, besitzt unterhalb derselben ein Theil eine kurze, abgerundete Gestalt und ist nur von einer einzigen Schicht von Stachelzellen bedeckt, während andere hoch in die Stachelschicht hinauf sich erstrecken und den organischen Zusammenhang mit denselben vermitteln. Zwischen den Papillen ersterer Art und der darunter liegenden Stachelschicht befinden sich jene sehr unregelmässigen Lücken- und Höhlenbildungen, welche Buzzi und Miethke als eine Art abortiver Blasenbildung auffassen, deren Umsichgreifen durch den Druck des darübersitzenden Hornpflockes Einhalt gethan ist. In der Nachbarschaft der Lücken sind die bis dahin durchaus normalen Stachelzellen gelockert, ihres Stachelpanzers verlustig gegangen, ungeordnet und fallen, zum Theil ganz ausser Connex gerathen, in die Lücken hinein. Ihre Kerne verlieren die Tingibilität, ihr Protoplasma wird glänzend und hyalin. Diese epithelialen Schollen halten Buzzi und Miethke für die Vorläufer der späteren Körner Darier's. Ausser denselben finden sich noch Leukocyten in den Lücken.

Das Wesentliche an der Arbeit von Buzzi und Miethke ist, dass die eigenthümlichen Gebilde, welche mit einer Membran, einem Protoplasma und einem Kern ausgestattet sind, als zellenähnliche Gebilde erscheinen und von unten nach oben rückend, einem Verhornungsprocess unterliegen, wie die echten Epithelzellen. Buzzi und Miethke kommen auf Grund der Nachweises von Keratohyalin und Eleidin innerhalb der Gebilde zu dem Schluss, dass die Gebilde Epithelzellen sind, die infolge der dieser Hyperkeratose zu Grunde liegenden, mechanischen, chemischen oder bakteriellen Ursachen eigenthümliche Veränderungen erlitten haben. Die runden Körper von Darier bilden sich in sehr grossen, 3—6fach die normale Grösse aufweisenden Epithelien, Wirtszellen, für welche die Autoren einen Vergleich mit den Physaliphoren Virchow's (Cellularpathologie, 4. Aufl., pag. 488 u. f.) heranziehen. Die umliegenden Epithelien ordnen sich zwiebelschalenartig um diese Zellen, welche von den hier noch sehr grossen, coccidienähnlichen Körpern ausgefüllt werden. Die freigewordenen Körper unterliegen dann der frühzeitigen Verhornung und wandern nach oben. An Stelle der Coccidien von Darier nehmen Buzzi und Miethke eine endogene Zellenbildung an, erklären also die extracellulären Körner für entartete Stachelzellen, welche den Körnerzellen selbst sehr ähnlich und nur durch die lichtbrechende Kapsel von denselben unterscheidbar sind, die intracellulären runden Körper für das Resultat einer endogenen Zellenbildung.

Was das Thatsächliche betrifft, so decken sich die Befunde aller Autoren im grossen und ganzen mit den beiden citirten Arbeiten, welche in ihrer Deutung so weit auseinandergehen.

An Einzelheiten aus den Arbeiten der Autoren sei noch mancherlei hinzugefügt. Bowen[4]), welcher die Fälle von White [44, 45]) mikroskopisch untersuchte, konnte sich nicht von der Coccidiennatur der fraglichen Gebilde überzeugen und machte bereits auf ihren Gehalt an Keratohyalin als ein Zeichen epithelialer Abkunft aufmerksam. Lustgarten [21]) schloss sich Darier in der Deutung an, betonte jedoch die extrafolliculäre Entstehung der Hornpflöcke,
ucher beistimmten.
lsten Bearbeiter dieser Erkrankung, er-
mt für frühzeitig verhornte Stachel-
degenerirte Stachelzellen; er sieht
Boeck lässt aber nur extra-
are Encystirung theils durch

Eingedrücktsein in die Ausbuchtungen benachbarter Epithelien vorgetäuscht werden.

Nach ihm entspricht der hellere Raum um die runden Körper nicht dem Protoplasma einer Wirtszelle (Darier, Buzzi), sondern der dickeren verhornten Membran derselben Epithelzelle, deren Kern den Kern des fraglichen Gebildes darstellt (Coccidie; Darier, Buzzi; endogene Epithelzelle). Die Lacunenbildung in der proliferirenden Stachelschicht fasst Boeck nicht wie Buzzi als eine verkümmerte Blasenbildung auf, sondern als entstanden durch ein Auseinanderweichen infolge der Degeneration der Stachelzellen und speciell des Stachelverlustes der Zellen, da sie schon in den peripheren Theilen der allerkleinsten Papeln angedeutet ist, wo das Epithel im ganzen noch keine bedeutende Veränderungen zeigt.

Von Unna [42]) ausgeführte Nachuntersuchungen haben im wesentlichen die Richtigkeit der erwähnten Angaben bestätigen lassen. In Bezug auf die Deutung der fraglichen Gebilde, speciell der runden Körper, schliesst sich Unna Boeck an. Unna selbst hat uns in einer Reihe von Arbeiten die hyaline Degeneration der Epithelien kennen gelehrt und die auffallenden Resultate dieser Entartung bei gewissen Carcinomen (Cysten, Doppelcysten), bei den Lichenformen, beim Ulerythema centrifugum, bei Formen von Pityriasis rubra uns vor Augen geführt; gerade in Darier's Dermatose musste Unna ein neues und werthvolles Material in seinem Sinne finden. Auf Unna's einschlägige Arbeiten muss verwiesen werden, wer verstehen will, wie sich die merkwürdigen Bilder der Darier'schen Krankheit ohne Heranziehung von Parasiten erklären lassen.

Die hyaline Degeneration ergreift theils junge, theils ältere Stachelzellen, die ebenso allmählich in einander übergehen wie die Resultate ihrer Degeneration. Bei den jungen Epithelien ist noch keine Scheidung in Ekto- und Endoplasma erfolgt, es entstehen daher nur kleine hyaline Klumpen mit mehr oder weniger gut erhaltenem Kern, der verhältnissmässig erst spät der Degeneration anheimfällt. So entstehen die »Körner« Darier's. Unna nimmt daher nicht an, dass die runden Körper in der Hornschicht sich zum Theil in »Körner« umwandeln. Bei den älteren Stachelzellen führt die Degeneration des hyalin gequollenen Ektoplasmas zu einem äusseren soliden, breiten, glasigen Ring, während das Endoplasma, welches bei einigen Epithelien nur comprimirt, bei anderen dagegen auch hyalin degenerirt ist, den inneren schmalen, doppelt contourirten Ring liefert. Zwischen dem Endoplasma und dem zunächst wohlerhaltenen Kern häuft sich das Keratohyalin an, bis es in den höheren verhornten Schichten verschwindet. Die hyaline Degeneration des Ektoplasmas führt zum Schwunde des Stachelpanzers und zur gegenseitigen Lösung der Epithelien und dadurch zur Spaltenbildung, die eine so grosse Rolle bei Darier's Dermatose spielt.

Dadurch, dass die hyaline Degeneration den Kern so spät angreift, kommt es beim Zusammenfliessen benachbarter degenerirter Epithelien zu mehrkernigen, blasigen Zellen. Mit Boeck möchte daher Unna das Vorkommen endoepithelialer Gebilde ausschliessen.

Die zellige Infiltration der Cutis fand auch Unna im ganzen gering; an einzelnen Stellen wies Unna Plasmazellen nach.

Unna führte seine Nachuntersuchung an den Fällen von Buzzi-Miethke, Darier und Lustgarten aus. Die übereinstimmenden Bilder wichen so erheblich von den Präparaten ab, welche von Krösing [19]) Unna unterbreitet wurden, dass letzterer auch mit Rücksicht auf die klinischen Abweichungen den Krösing'schen Fall nicht zur Darier'schen Dermatose zählen möchte.

Eine neue Form der Psorospermose glaubte Darier 1889 in der Paget'schen Krankheit [25]) vor sich zu haben. Die Erforschung dieser besonders ominösen Art von Ekzem der Brustdrüse, welche später mit Vorliebe in wahren Krebs ausartet, wurde durch neue Gesichtspunkte bereichert, als Darier auf Grund seiner histologischen Studien [7]) an 4 Fällen sie als eine Psorospermose bezeichnete. Er hatte dieselben Coccidienformen gefunden, wie bei der nach ihm benannten universellen Psorospermose der Haut. Darier fand die Coccidien bei Paget's Krankheit nicht nur massenhaft im Deckepithel, sondern auch in den Milchgängen und in einzelnen Exemplaren *sogar in der Cutis*, weiterhin auch in dem wuchernden Epithel der Brust-

warze. Auf Grund dieser Befunde von DARIER hat ein anderer Pariser Forscher, WICKHAM, die Pathogenese der PAGET'schen Erkrankung von neuem durchgearbeitet.[46]) Seine Ergebnisse theilte er zuerst auf dem internationalen Pariser Congresse (1889), dann ausführlicher in dem Archiv für experimentelle Medicin mit und veröffentlichte schliesslich noch eine alles zusammenfassende Monographie, welche das Studium der einschlägigen Literatur heute wesentlich erleichtert. Ein besonderes Interesse besitzt WICKHAM'S Arbeit durch die Mittheilung weiterer persönlicher Erfahrungen von DARIER, dessen Schilderung der fraglichen Coccidien UNNA in seiner Histopathologie einen breiteren Raum gewährt hat (UNNA).

In seinem wichtigen Capitel über die PAGET'sche Krankheit hat UNNA überzeugend nachgewiesen, dass die »Coccidien« bei dieser Affection einer eigenthümlichen Zelldegeneration der Stachelzellen ihre Entstehung verdanken, einer besonderen Art von epithelialem Oedem. Die Epithelien wandeln sich um in faserlose, beweglichere Epithelien, welche zu ödematösen Klümpchen aufquellen, die keine Verhornung mehr eingehen und lose übereinander geschichtet fortwährend der Abstossung anheimfallen. Eine gewisse Aehnlichkeit besteht durch den Faserverlust und das dadurch bewirkte Auseinanderfallen der Epithelien einerseits mit den Bildern der DARIER'schen Krankheit, andererseits mit gewissen Krebsanfängen. Was bei der DARIER-schen Krankheit die hyaline Quellung an den trockenen Epithelien bewirkt, das entsteht bei der PAGET'schen Krankheit durch das Zellenödem; die ödematöse Beschaffenheit der Zellen bei der PAGET'schen Krankheit verhindert das Auftreten von Keratohyalin, welches bei der DARIER'schen Krankheit so überzeugend die Epithelnatur der fraglichen Zellen darthut.

Die PAGET'sche Erkrankung hat in der vorliegenden zusammenfassenden Mittheilung über die DARIER'sche Dermatose eine etwas breitere Erwähnung gefunden, einmal weil ein Autor wie DARIER die Befunde bei der nach ihm benannten Affection durch die PAGET'sche Erkrankung vervollständigen zu können glaubte, zweitens, weil in kritikloser Weise die eben gezeichnete Verbindung der beiden Affectionen zu einer Identificirung von anderer Seite geführt hat.

RAVOGLI[31]) hält die PAGET'sche Krankheit für eine ulceröse Abart der Psorospermosis follicularis vegetans und möchte in seiner hypothesenreichen Arbeit wegen der gleichen parasitären Aetiologie und des gleich günstigen durch Ichthyol zu erzielenden Erfolges das Eccema seborrhoic., die Psorospermosis follicularis, Psorospermosis ulcerosa, den Lupus erythematodes und das Epithelioma a Psorospermi in eine Krankheitsgruppe zusammenfassen. MANSUROW[23]) meint, dass die DARIER'sche Dermatose, das Fibroma molluscum und die PAGET'sche Krankheit ätiologisch zusammengehören. HUTCHINSON jun.[17]) vertritt die Ansicht, dass ganz verschiedene Krankheiten, wie die Keratosis follicularis, Acne varioliformis und Molluscum contagiosum eine gemeinsame Basis in Gestalt der animalischen Parasiten besitzen dürften.

Einer Mittheilung von HALLOPEAU[16]) in der französischen Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis entnehme ich, dass die ersten Fälle der DARIER'schen Dermatose von OLLIVIER, LAILLER und BESNIER beobachtet wurden. In dem Falle von HALLOPEAU sassen in der Lippenschleimhaut zahlreiche kleine knötchenförmig gruppirte oder confluirende Erhabenheiten, die hypertrophische Drüsen darstellten und aus welchen Tropfen zäher Flüssigkeit hervortraten. HALLOPEAU hält es für nöthig, die Differe diagnose mit der Akanthosis nigricans zu erörtern und hinzuweise bei letzterer (Dystrophie papillaire et pigmentaire) keine Primärefflo mit dazwischen liegender normaler Haut vorkommen, vielmehr e Haut stets in zusammenhängenden Flächen. Vor allem seie logischen Befunde ganz andere.

Dubois Havenith[12]) und Bulkley[5]) seien von den Autoren noch aufgeführt, welche an die parasitäre Natur der besprochenen Gebilde glauben, für degenerirte Zellen haben sich ausser den genannten Autoren noch rückhaltlos geäussert Petersen[27]), Pawloff[26]). Fabry[14]), Krösing[19]), Schwimmer.[35, 36]) Letztgenanntem Autor, der einige Jahre früher mehr zur parasitären Deutung geneigt war, und von italienischen Dermatologen de Amicis[1]) und Marianelli[22]) verdanken wir werthvolle Einzelbeobachtungen mit sich anschliessenden fleissigen Literaturübersichten. Marianelli drückt sich sehr unbestimmt aus, de Amicis lässt die Fragen, ob Zelldegeneration, ob Parasiten, unentschieden.

Darier selbst hat, wie erwähnt, 1896 sich offen dahin geäussert, dass die von ihm als Coccidien aufgefassten Gebilde für ihn nunmehr auch als degenerirte Stachelzellen zu betrachten seien.

Aus der Klinik der Erkrankung (vergl. Literaturübersicht) sei noch hervorgehoben, dass sie in den verschiedensten Lebensaltern zur Kenntniss gelangt ist, und dass Beobachtungen (vergl. Boeck) vorliegen, welche mehrere Mitglieder einer und derselben Familie umfassen und für die Heredität der Affection verwerthet worden sind. In Fabry's Fall bestand die Affection seit 30 Jahren; der Fall war auch noch durch die Betheiligung der Schleimhäute ausgezeichnet. Von dem nervösen Zustand des Patienten hat Glawsche[15]) die Affection abhängig gemacht und fast völlige Heilung durch subcutane Injectionen von Natrium arsenic. erzielt.

Therapeutisch sei hier nur noch vermerkt, dass Boeck's Empfehlung einer 10%igen Pyrogallussalbe mehrfach mit Erfolg zur Anwendung gelangte, in der französischen Bearbeitung des Kaposi'schen Werkes von Besnier und Doyon ist die Ansicht geäussert, dass die Krankheit nicht aufzuhalten sei. Von den einzelnen Autoren werden naturgemäss keratolytische und reducirende Mittel in den Vordergrund geschoben.

In seinem Referate über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre hat Neisser bei Besprechung der Psorospermosis follicularis geäussert, dass die mangelnde Contagiosität der Krankheit unter Eheleuten, andererseits wiederum die beobachtete Erkrankung bei Eltern und Kindern, endlich die Erblichkeit der Ichthyosisformen auch klinisch die Frage, ob erbliche Keratosis oder parasitäre Psorospermosis, noch unentschieden lasse.

In dem gleichen Vortrage hat Neisser[24]) mit Entschiedenheit die Psorospermiennatur des Molluscum contagiosum vertreten.

Touton[41]) hat sich Neisser angeschlossen, und von neuem setzte die Discussion über das so oft gemeinsam mit der Psorospermosis follicularis erwähnte und abgehandelte »Molluscum contagiosum« ein. Berührt musste diese Affection in dem vorliegenden Artikel werden, wie sehr auch Referent überzeugt ist, dass auch bei dem Molluscum contagiosum bislang nicht der Schatten eines Beweises für das Vorhandensein von Psorospermien geliefert ist. Auf Unna's Bearbeitung des »Epithelioma contagiosum« in der Encyclopädie sei hingewiesen. (S. daselbst unter »Molluscum«.)

Die Zahl der Arbeiten, welche mehr oder minder bestimmt über Psorospermienbefunde bei den bösartigen Geschwülsten berichten und einen ursächlichen Zusammenhang annehmen, ist Legion. Ueber diesen Gegenstand haben Ribbert[32]) und Ströbe[38]) sehr ausführliche Referate geliefert. Einige den Gegenstand behandelnde Arbeiten sind in das untenstehende Literaturverzeichniss übernommen.[13, 18, 33, 37]) Der Leser wird in ihnen die dazugehörende Literatur vorfinden. Vor allem aber sei auf Török's[39, 40]) erschöpfende Uebersichten hingewiesen, welche mit strenger Kritik die neueren Arbeiten über die Psorospermien der Haut bis zum Jahre 1892 behandeln.

Wird schliesslich die Frage aufgeworfen, ob bislang ein Fall veröffentlicht ist, der als sicherer Beweis einer menschlichen Psorospermieninfection

der Haut gelten kann — in dem Sinne etwa, wie von dem Coccidium oviforme [29]) der Kaninchenleber oder den MIESCHER'schen Psorospermienschläuchen in der Musculatur des Schweines gesprochen wird —, so muss der Referent nach seinen Kenntnissen mit »nein« antworten. Es soll bei dieser Entscheidung aber besonders hervorgehoben werden, dass die äusserst interessante Studie von RIXFORD und GILCHRIST [2]) über Protozoeninfectionen der Haut und anderer Organe (Two cases of Protozoan [Coccidioidal] Infection of the skin and other organs) eine Nachuntersuchung erforderlich macht und durchaus noch nicht in dem negativen Sinne der Zelldegeneration an Stelle der vermeintlichen Parasiten verwerthet werden darf. Der Umstand allerdings, dass die Autoren eine Mittheilung von R. WERNICKE [43]) in Buenos Aires: »Ueber einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides« trotz der auch von ihnen gerügten Kürze für einigermassen gesichert erklären, mahnt zur Vorsicht. Ausserhalb seiner Kritik stehend, möchte Referent die Studie von LINDNER erklären: Die künstliche Erzeugung von Hautkrankheiten am Thierkörper durch eine specifische Protozoenart.

Literatur: [1]) DE AMICIS, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag Psorospermosis cutanea vegetans. Bibliotheca medica. Abth. f. Derm. u. Syph. 1894, Heft 3. — [2]) RIXFORD und GILCHRIST, Reprinted from the JOHNS HOPKINS Hospital Reports. I. — [3]) BOECK, Vier Fälle von DARIER'scher Krankheit. A. A. 1891, pag. 857. — [4]) BOWEN, Keratosis follicularis. The Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 1891. — [5]) BULKLEY, Med. News 1890, Heft 8. Vergl. LUSTGARTEN. — [6]) BUZZI und MIETHKE, Ueber die DARIER'sche Dermatose. Mon. 1891, XII, pag. 9. — [7]) DARIER, Ueber eine neue Form von Psorospermose oder PAGET's Krankheit. Soc. de Biol. 13. April 1889. Annales. — [8]) DARIER, Une forme de psorospermose cutanée diagnostiquée acné cornée ou acné sébacée concrète. Soc. de Biol. 30. März 1889. Annales. — [9]) DARIER, Note sur l'anatomie patholog. de la maladie dite a Psorospermose folliculaire végétante. Ann. de derm. et syph. 1896, pag. 747. — [10]) DARIER, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Psorospermosis follicularis vegetans. Annales. Juli 1888. — [11]) DARIER, Zwei Fälle von Psorospermosis follicularis vegetans. Int. Atlas. 1893, Heft 8, Nr. 23, 24. — [12]) DUBOIS-HAVENITH, Ueber die PAGET'sche Krankheit der Brustwarze. La Policlinique. 1893, Nr. 5. — [13]) EBERTH, Ueber Einschlüsse in Epithelzellen. Fortschr. d. Med. 1890, VIII, pag. 657. — [14]) J. FABRY, Ueber Psorospermien bei Hautkrankheiten. Bericht über einen typischen Fall von sogenannter DARIER'scher Psorospermose. — [15]) GLAWSCHE, Venerol. dermat. Ges. zu Moskau. 24. April 1898, Vergl. Monatsh. f. prakt. Derm. 1898. — [16]) HALLOPEAU, Société des dermat. et syph. Annales. 13. Mai 1896. — [17]) J. HUTCHINSON jun., Ueber Psorospermien und Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Derm. 1892, pag. 63. — [18]) KARG, Ueber das Carcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIV, pag. 133 ff. — [19]) KRÖSING, Beiträge zur Kenntniss der DARIER'schen Dermatose. Mon. 1892, XV, pag. 488. — [20]) G. LINDNER, Die künstliche Erzeugung von Hautkrankheiten am Thierkörper durch eine specifische Protozoenart. Monatsh. f. prakt. Derm. 1. Januar 1893. Deutsche Med.-Ztg. 1892, Nr. 30 und 32. — [21]) LUSTGARTEN, On Psorospermosis follicularis. Journ. of cut. Januar 1891. — [22]) MARIANELLI, Klinischer und histopathologischer Beitrag zum Studium der Keratosis follicularis. (Psorospermosis follicularis DARIER.) Clinica dermo-sifilopatica. Florenz. I. Jahrgang. 1893, Heft 1. — [23]) MANSUROW, Vorstellung eines Falles von DARIER'scher Krankheit auf dem Congress der Aerzte in Moskau 1890. — [24]) NEISSER, Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre etc. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, 1. Heft. Congress zu Leipzig. — [25]) PAGET, Ueber Erkrankung des Brustwarzenhofes als Vorläufer von Krebs der Brustdrüse. St. Bartholomews Rep. 1874, pag. 87. — [26]) PAWLOFF, Zur Frage der sogenannten Psorospermose folliculaire végétante DARIER. Ergänzungshefte zum Arch. f. Dermat. und Syph. 1893, Heft 2, pag. 155 ff. — [27]) WALTHER PETERSEN, Ueber die sogenannten Psorospermien. Centralbl. f. Bakt. und Paras. XIV, Nr. 15. — [28]) PFEIFFER, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1890. Zeitschr. f. Hygiene. VIII, 3, 4, 5, 6 und Correspondenzbl. des allg. ärztl. Vereins in Thüringen. 1888. — [29]) N. PODWYSSOZKI, Zur Entwicklungsgeschichte des Coccidium oviforme als Zellschmarotzer (mit Taf. I—IV). Vergl. hier die einschlägige Literatur bis 1895. Bibliotheca med. Abtheil. D II. Fischer & Co., Cassel. — [30]) POSPELOFF, IV. Congr. russ. Aerzte zum Andenken PIROGOFF's in Moskau. Sect. f. Dermat. und Syph. Wratsch. 1891, 3 und 6. — [31]) RAV
spermose Cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894, pag. 165. — [32]) RIBBERT, U
im Epithel der Carcinome. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 42. —
die protozoen- und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebszellen. Mü
schrift. 1890, Nr. 35. — [34]) SCHWENINGER und BUZZI, Zwei Fälle von
tose. Internat. Atlas. 1893, Heft 8, Nr. 25. — [35]) E. SCHWIMMER, P
Keratosis hypertrophica universalis. Abtheil. D II. Dermat. und Syph.
Cassel. — [36]) SCHWIMMER, Ein Fall von Psorospermosis cutanea, v
zu *Budapest 1891. Vergl.* Verhandl. d. deutschen dermat. Gesel

arobin sein; da es keine Verfärbung erzeugt, ist es besonders bei Erkrankung der Gesichtshaut dem Chrysarobin vorzuziehen.

Der Schwefel wird in Form von natürlichen oder künstlichen Schwefelbädern mit Erfolg angewendet. Zur Bereitung der letzteren bedient man sich der Solutio Vlemmingkx, meist in der von SCHNEIDER modificirten Weise. Ihre Anwendung geschieht in derselben Weise wie beim Theer, indem man den Kranken im Bade, nachdem er mit Seife abgerieben worden war, einpinselt und mehrere Stunden sitzen lässt, oder indem die Solution nach beendetem Bade aufgestrichen und den ganzen Tag über auf der Haut gelassen wird. In letzterem Falle wird die Haut sehr trocken und die Solution verursacht Brennen; sie kann daher am besten in Abwechslung mit anderen Medicamenten verwendet werden. Auf zarte Hautstellen kann dieselbe sogar ätzend wirken und zur Schorfbildung führen, weshalb sie für das Gesicht niemals verwendet werden darf.

Von guter Wirkung ist auch die von HEBRA modificirte WILKINSON-sche Salbe: Rp. Sulf. citrini, Olei fági ana 50,0. Sapon. viridis, Axung. porci ana 100,0. Pulv. cret. alb. 10,0. M. f. ung.

Die Salbe wird 6 Tage hindurch täglich zweimal eingerieben — ohne Intercurrenz eines Bades. Erst nach erfolgter Abstossung der Epidermis, am 10.—12. Tage, ist ein Bad rathsam.

Weisse Präcipitatsalbe (2.0—5,0 auf 40,0 Ung. leniens) auf die wund geriebenen Psoriasisstellen mittels Borstenpinsels eingerieben, eignet sich wegen ihrer Farb- und Geruchlosigkeit für Psoriasis faciei et capitis und für vereinzelte Plaques des Körpers.

Intensiver wirkend, wenn auch zuweilen von lästigem Ekzem begleitet, ist das Unguentum Rochardi: Jodi puri 0,5, Calomel 1,5, Leni calore fusis adde Ung. rosat. 70.

Andere, öfters in Anwendung gezogene Salben sind ferner solche von Hydrarg. jodatum flavum, Hydrarg. nitricum acidulum (2 auf 15 Fett); Hydrarg. bijodatum rubrum, Magisterium Bismuthi, Zincum oxydatum, Acidum salicylicum, Acid. carbolicum (1 : 40 bis 5 : 40). Von KLEINHANS wurde Jodoform in Salbenform (1—2 : 10), dreimal täglich eingerieben, wirksam befunden.

G. PASSAVANT empfiehlt ausschliesslich animalische Nahrung zur Heilung der Psoriasis; er meint, dass die Psoriasis eine durch mangelhafte Blutbildung bedingte Krankheit sei, und gleichwie es zu einer abnorm vermehrten Schuppenansammlung an der äusseren Haut kommen kann, ebenso komme es auch zu einer abnorm vermehrten Epithelablagerung der Lunge, des Magens, der Nasenschleimhaut: alle diese Leiden heilen durch die von ihm empfohlene Methode.

Zu erwähnen wäre noch die von einigen Autoren (H. HEBRA, BRONSON u. a.) angewendete Methode des Abkratzens durch den scharfen Löffel. NEUMANN hat bei solchen Formen, die in Form von linsenkorn- und hirsekorngrossen Efflorescenzen auftraten, dieses Verfahren erfolgreich angewendet.

JANSEN, BUCK und FLEMMING sahen mit Erfolg Einreibungen mit Essigsäure, welche nach vorherigem Baden des Patienten vorgenommen wurden. H. AUSPITZ fand durch Sandabreibungen und Einpinselungen mit Liq. ferri sesquichlor. 1 : 2 Erfolg.

Literatur: Aeltere Literatur bei HEBRA, NEUMANN, KAPOSI in den bekannten Lehrbüchern. — RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 1878, pag. 253. — J. NEUMANN, Wiener Klinik. VII, Heft 2. — PAGENSTECHER, Sitzungsbericht der k. k. Akad. 1868. — SAMUEL, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1879. — Therapie: LIPP, Archiv f. Dermat. u. Syph. 1869, 3. — EAMES, Brit. med. Journ. 1869. — LOMBROSO, Dublin Quart. Journ. 1871. — ANDERSON, Dublin Journ. of med. sc. 1872. — HIRONS, Giorn. ital. d. mal. *ven. e d. pell.* 1872, III. — KAPOSI, Wiener med. Wochenschr. 1881. — S. LIRA, Med. Times.

1875. — Balmano Squire, On the treatm. of Psor. London 1878. — Passavant, Archiv der Heilkunde. VIII, pag. 252. — Flemming, Allg. med. Central-Ztg. 1878. — Haslund, Hosp. Tid. 1884, 8—10; Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. XIV, pag. 677. — Bergh, Ibid. — Cruyl (Chrysarob.). Annal. de la soc. méd. de Gaud. 1885. — Zera, Hoyer'sche Denkschrift. Warschau 1884 (poln.). — Lassar, Berliner klin. Wochenschr. 1885, 47. — Elliot, New York med. rev. 1886. — Fournier, Gaz. des hôp. civ. et mil. 1886, Nr. 126. — Pecirka, Sirski, Poloternow, in Poloternow's Dermatologischen Untersuchung n. (Russ.) — Liebermann, Verhandlungen der Berliner med. Gesellschaft vom 7. März 1888. — Behrend, Ibid. 29. Februar. — Die übrige, sehr zahlreiche Literatur l. c. *Z. (Kaposi.)*

Psorophthalmie (ψώρα, Krätze und ὀφθαλμός, Auge); vermeintliche Krätzaffection der Augenlider (Blepharadenitis).

Psorospermien. Mit diesem Namen hat man eine Zahl verschiedener, sehr kleiner und parasitisch lebender Thierformen bezeichnet, die, dem Protistenkreise angehörig und zur Gruppe der Gregarinen zählend, nichts anderes denn Repräsentanten verschiedener Entwicklungsstufen der letzteren sind. Dass dem so sei, hat in einer vortrefflichen Arbeit: »Ueber die ei- oder kugelförmigen sogenannten Psorospermien der Wirbelthiere« Th. Eimer erwiesen.

Diese kleinen und schon seit Anfang der Vierzigerjahre aus den Gallenwegen der Kaninchenleber gekannten Organismen sind kugelig oder eiförmig gestaltet und von 0,018—0,024 Mm. Grösse. Ihre Leibessubstanz, licht und von glasigem, häufiger noch dunkel und von körnigem Aussehen, enthält



Fig. 47. Fertige, zur Ruhe gekommene Gregarinen, die eine in einer Epithelzelle liegend.

Fig. 48. Encystirte Gregarinen: die rechts liegende bereits in der Fortpflanzung begriffen, mit Keimkörnern und mondsichelförmigen Körperchen (Brutkapsel).

entweder einen oder mehrere Kerne oder aber ist kernlos. Eine Umhüllungshaut von grosser Zartheit ist bald vorhanden, in anderen Fällen fehlt sie. So das Bild, in welchem die fertige, zur Ruhe gekommene, doch immer noch nackte Gregarine, die ei- oder kugelförmige Psorospermie der Autoren, erscheint.

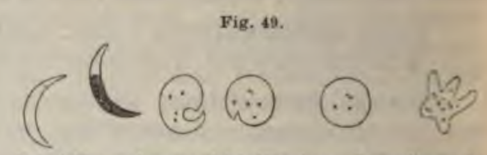
Alsbald aber scheidet die Leibessubstanz der Gregarine an ihrer Oberfläche eine durchsichtige und lichte Kapsel aus, die eine oder zwei feine Oeffnungen, sogenannte Mikropylen, besitzt und auf dem optischem Querschnitt sich doppelt contourirt. In diesem Zustande, d. h. als encystirte Psorospermie, bezw. Gregarine, ist der kleine Schmarotzer fortpflanzungsfähig. Denn früher oder später zerklüftet sich der Weichkörper desselben innerhalb seiner Kapsel und zerfällt in Theilstücke, in sogenannte Keimkörner, deren jedes die Grundlage eines neu entstehenden Individuums ist. Die mit den Keimkörnern gefüllte Cyste aber ist hiernach zur Brutkapsel geworden oder, was dasselbe sagt, Psorospermienkapsel, Psorospermienschlauch der Autoren.

In der Folge nehmen nun die Zerklüftungsproducte des mütterlichen Organismus, — es geschieht zum Theile schon innerhalb der Kapsel, mehr und häufiger noch nach Platzen derselben und Entleerung des Inhaltes, — bestimmtere Formen an: so die Keimkörner mancher Gregarinen die Spindel- oder Navicellenform (sogenannte Pseudonavicellen), die anderer mehr eine Stäbchenform, die noch anderer, als der kugel- oder eiförmigen Gregari

der Warmblüter, die Mondsichelform. Alle diese Körperchen aber, aus den Keimkörnern verschiedener Species unmittelbar hervorgegangen, sind erste Jugendformen derselben. Auf sie hat die Bezeichnung Psorospermien ursprünglich und vorzugsweise Anwendung gefunden.

In ihren Eigenschaften und Schicksalen am meisten gekannt ist die Jugendform insbesondere der kugel- oder eiförmigen Gregarine der Wirbelthiere. Von mondsichelförmiger Gestalt und deshalb auch als Gregarina falciformis bezeichnet, besitzt sie eine Länge von 0,009 bis 0,016 Mm. Ihre Leibessubstanz, bald ganz licht und von glasigem Aussehen, erscheint in anderen Fällen bis zu zwei Drittheilen hin aus körniger Masse gebildet.

Fig. 49.



Entwicklung der mondsichelförmigen Jugendform der Gregarine bis zur amöboiden Zelle.

Eigenthümlich dieser Jugendform ist die abwechselnd beugende und streckende Bewegung des Körpers, durch welche dessen Pole bis zur Berührung einander genähert werden. Allein die junge Gregarine bewahrt die genannten Eigenschaften nicht lange. Zunächst verliert sie die schlanke, sichelähnliche Form: sie wird kürzer, dicker, dann nieren-, endlich kugel- oder eiförmig. So umgestaltet und nur von 0,006 Mm. Durchmesser, gewinnt sie das Aussehen einer Zelle (Lymphzelle) mit amöboiden Eigenschaften. Denn bald im langsamen, bald im schnelleren Fluss vermag sie Fortsätze, Pseudospodien, auszusenden, dieselben wieder einzuziehen, um eben dergleichen an anderer Stelle neu hervortreten zu lassen. Zwar verbleibt die Kugel- oder Eiform dem kleinen Schmarotzer fortan, doch wird seine Leibessubstanz, weil körnchenreicher, allmählich dunkler, während er selbst auf 0,02 Mm. heranwächst. In demselben Masse aber, als solches geschieht, büsst er das amöboide Bewegungsvermögen ein und geht in den Zustand der fertigen und zur Ruhe gekommenen Gregarine über, die später sich einkapselt und, indem sie in Theilstücke zerfällt, zur Fortpflanzung sich anschickt.

Fig. 50.



Miescher'sche Schläuche in dem Muskelfleische vom Schweine.

Parasiten aus der Gruppe der Gregarinen kommen häufig bei wirbellosen, insbesondere bei den Würmern und Arthropoden, dann aber auch bei Thieren aller Classen des Vertebratenkreises vor. So sind sie bei Fischen in der Haut, im Muskelfleisch (Pseudonavicellen), an den Kiemen, unter den Amphibien bei Rana (im Darm), unter den Vögeln beim Sperling, beim Huhn (Darm, Leber), unter den Säugethieren bei den Nagern, als Kaninchen, Ratte, Maus, dann beim Hunde, dem Maulwurf, der Fledermaus, ferner bei Wiederkäuern, beim Schwein, beim Affen, endlich auch in einer Anzahl von Fällen beim Menschen beobachtet worden. Wo sie vorkommen, werden sie meist in grossen Mengen beisammen gefunden. Bei den Säugethieren befallen sie vornehmlich die Leber (Gallenwege und deren Epithel), dann den Darm (Epithel und Lieberkühn'sche Drüsen), doch auch die Mesenterialdrüsen, die Nieren und das Muskelfleisch (letzteres bei der Maus, dem Pferde, dem Schweine, dem Schafe, der Ziege, wo man in der Form der Rainey-Miescher'schen Schläuche oder Psoros[illegible] schläuche begegnet). Beim Menschen wurden sie von Gubler, [illegible] und Dressler in der Leber, von Lindemann in der Niere und an de[illegible] ebenso von Knoch an den Haaren, von Kjellberg und von

Darme und in dessen Epithelien beobachtet. Durch die Massen, in welchen die Parasiten auftreten, und insbesondere durch die Destructionen, welche sie in den befallenen Organen anrichten (Leber, Epithelschicht der Darmschleimhaut), vermögen sie schwere Krankheitszustände und selbst den Tod des Parasitenträgers herbeizuführen. Dass auch die RAINEY-MIESCHER'schen Schläuche nicht immer Einlagerungen indiffenter Natur sind, ist durch die Beobachtungen von LEISERING, DAMMANN und ZÜRN erwiesen worden, die bei Schafen und Ziegen jene zur Causa mortis werden sahen. In dem Muskelfleische des Menschen sind die MIESCHER'schen Psorospermienschläuche bisher nicht beobachtet worden.

Die Infection mit den kleinen Schmarotzern wird durch die Aufnahme von Nahrungsmitteln bewerkstelligt, denen aus den Auswurfsstoffen der Parasitenträger entweder Gregarinenkeime oder junge Gregarinen beigemischt sind.

Ein klinisches Bild von der Erkrankung an Gregarinen, der Gregarinose, zu entwerfen, war das bisher vorliegende Material nicht genügend.

Literatur: NASSE, Ueber die eiförmigen Zellen der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. MÜLLER's Archiv. 1843. — MIESCHER, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1843. — GUBLER, Gaz. méd. de Paris. 1858, pag. 657, und Mém. soc. biolog. 1859, V, pag. 740. — KLEBS, Psorospermien im Innern der thierischen Zellen. VIRCHOW's Archiv. 1859, XVI. — STIEDA, Ueber Psorospermien der Kaninchenleber. VIRCHOW's Archiv. 1865. — KNOCH, Journal des russischen Kriegsdepartements. 1866, XCV. — LEISERING und WINKLER, Psorospermienkrankheit der Schafe. Bericht über Veterinärwesen im Königreiche Sachsen. 1865. — WALDENBURG, Zur Entwicklungsgeschichte der Psorospermien. VIRCHOW's Archiv. 1867. — VIRCHOW, Archiv. XVIII, pag. 523. — KJELLBERG, VIRCHOW's Archiv, XVIII, pag. 527. — DAMMANN, VIRCHOW's Archiv. LXI, pag. 283. — TH. EIMER, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870. — RIVOLTA, Psorospermi e psorospermosi negli animali domestici. Il medico veterinario 1869, Nr. 2 u. 3, und Sopra speciali cellule oviformi dei villi del cane et del gatto. Paris 1874. — ZÜRN, Blätter für Kaninchenzucht. 1874, Nr. 9, und die pflanzlichen Parasiten in und auf dem Körper der Hausthiere. Weimar 1874. — Ausserdem die Handbücher von LEUCKART und von KÜCHENMEISTER.

Sommer.

Psorospermosis. Als Psorospermose wird allgemein eine Erkrankung der Haut bezeichnet, deren klinisch scharf begrenztes Krankheitsbild DARIER [11]) als Erster im Jahre 1888 erkannte und beschrieb. Die irrthümliche Annahme, dass dieser Krankheit Psorospermien zu Grunde liegen, hat zu der verwirrenden Bezeichnung geführt.

BUZZI und MIETHKE [6]) haben Recht, wenn sie ihr Bedauern äussern, dass ohne genügende Legitimation ein neuer Krankheitsname seinen Einzug in die Lehrbücher gehalten habe. DARIER [9]) selbst hält an der vermeintlichen Aetiologie seit einigen Jahren nicht mehr fest. Die Affection, welche hier in Frage kommt, zweckmässiger »DARIER's Dermatose« als »Psorospermosis folicularis vegetans« genannt, verläuft äusserst chronisch; sie ist am Rumpf, vornehmlich an den am meisten schwitzenden und fettigen Partien, vorderer und hinterer Schweissrinne, Hals, Achselhöhlen, Inguinalgegend, im minderem Grade im Gesicht und an den Extremitäten, hier besonders am Handrücken localisirt.

Die elementare Efflorescenz besteht aus einer schmutzig-gelbgrauen oder braunen Kruste, welche erhaben, zuweilen einem Hauthörnchen ähnlich sieht und schwer, aber ohne Blutung zu entfernen ist. Dabei hebt man einen weiss-gelblichen, weichen Fortsatz mit ab, der zuweilen, aber nicht immer, einer erweiterten Follikelmündung entspricht. Die Efflorescenzen confluiren an d [illegible] schmutzig-braunen, fettigen Krusten, die nur mit [illegible] nach deren Abhebung eine rothe, nässen [illegible] läche zurückbleibt. Bei sehr lange [illegible] rend) nehmen die Elemente den [illegible] raterförmigen Oeffnungen bede [illegible] elriechendem Secret be-

deckten Geschwülsten zusammenfliessen. Stets betheiligen sich die Nägel durch Proliferation der subungualen Hornschicht am Process.

Die Mehrzahl der Autoren, welche über die Affection gearbeitet haben, vermochten DARIER's thatsächliche histologische Befunde[8, 10]) — abgesehen von der Deutung der ihrem ersten Beobachter als Psorospermien imponirenden Gebilde — zu bestätigen. Es handelte sich um eine oberflächliche Entzündung, welche hauptsächlich den oberen Theil der Follikel und von hier aus ausgehend auch die interfolliculären Abschnitte der Haut ergreift, während die unteren Follikelabschnitte intact bleiben. Die trichterförmig erweiterte Follikelmündung wird von Hornzellen und eigenthümlichen Körpern erfüllt. Diese Trichter werden von einer besonders stark ausgebildeten Körnerschicht umgeben und von einer unregelmässig in die Cutis vorspringenden Stachelschicht, deren Zellen ihre regelmässige Anordnung verloren haben, vielfach auseinanderweichen, so dass unregelmässige Spalten und Lücken zwischen ihnen auftreten. In dieser Stachel- und Körnerschicht liegen nun eigenthümliche runde Körper, annähernd von der Grösse der Epithelien, mit körnigem Protoplasma, gut begrenztem Kern und doppelt contourirter Membran. Die Körper sitzen in Ausbuchtungen, aus denen sie leicht ausfallen, und, wie es scheint, in Ausbuchtungen der Stachelzellen selber. Beim Aufsteigen in die Hornschicht verändern sich die Körper derart, dass ihr Umfang geringer, ihr Kern weniger deutlich und weniger tingibel wird, und die Membran ganz verschwindet. Auf diese Weise in runde oder ovale, stark lichtbrechende »Körner« verwandelt, bilden sie einen Hauptbestandtheil des im Trichter liegenden Hornpfropfens. Dieselben Elemente finden sich an der Oberhaut und den Krusten zwischen den Follikeln.

Die Hypertrophie zu grösseren Knoten in der Inguinalgegend entsteht durch eine massige Epithelwucherung nach Art eines Papilloms, in welcher ebenfalls »runde Körper« zu finden sind.

Seine Forschungen hatten DARIER im einzelnen zu dem Schluss geführt, dass die frei und intraepithelial gelegenen runden Körper der unverhornten Massen sowohl, wie die niemals intracellulär angetroffenen Körner der Hornpfropfen keine degenerirten Epithelien sein könnten.

Gestützt auf die von MALASSEZ und BALBIANI anerkannte Aehnlichkeit der runden Körper mit Coccidien hatte DARIER schliesslich die Symptome — Keratose, Akanthose und oberflächliche Entzündung — von dem Eindringen der runden Körper: d. i. nach seiner Ansicht von der Infection mit Psorospermien abgeleitet.

BUZZI und MIETHKE[6]) geben in einer gründlichen Arbeit eine genaue Beschreibung der »Körner« und »Körper« von DARIER und betrachten die extracellulär gelegenen Körper als Uebergangsgebilde zu den Körnern. Schnittpräparate hatten BUZZI und MIETHKE weiter gelehrt, dass die Hornpflöcke nicht vorzugsweise in den Follikelmündungen localisirt sind, sondern besonders häufig an Stelle der Schweissporen, und dann werden dieselben durch einen Pflock verschlossen und cystisch erweitert. Die Autoren fanden wie DARIER Drüsen und Hautfollikel im übrigen normal, in der Cutis eine entzündliche Zelleninfiltration, besonders im Papillarkörper, schwächer abwärts, den Gefässen entlang, häufig Pigment einschliessend. Stark pigmentirt war besonders das Epithel in der nächsten Umgebung der Efflorescenzen.

BUZZI und MIETHKE beschreiben demnach einen hyperplastischen Process, der in der Cutis von mässiger Intensität und nur mit leichter Exsudation und Wucherung einhergeht, in der Oberhaut dagegen durch viel mächtigere Erscheinungen, nämlich durch Wucherungen und partielle Entartung der Stachelschicht, Hyperkeratose und Parakeratose in den höheren Schichten gekennzeichnet ist. Die partielle Entartung der Stachelschicht, auf welche BOECK

zuerst aufmerksam machte, betrachten BUZZI und MIETHKE als ganz specifisch für die Dermatose von DARIER. Die Entartung zeigt sich in Lücken, welche sich im untersten Theil der Stachelschicht constant vorfinden, unterhalb der Hornpflöcke. Während die Papillen seitlich von den Pflöcken verlängert und verschmälert sind, besitzt unterhalb derselben ein Theil eine kurze, abgerundete Gestalt und ist nur von einer einzigen Schicht von Stachelzellen bedeckt, während andere hoch in die Stachelschicht hinauf sich erstrecken und den organischen Zusammenhang mit denselben vermitteln. Zwischen den Papillen ersterer Art und der darunter liegenden Stachelschicht befinden sich jene sehr unregelmässigen Lücken- und Höhlenbildungen, welche BUZZI und MIETHKE als eine Art abortiver Blasenbildung auffassen, deren Umsichgreifen durch den Druck des darübersitzenden Hornpflockes Einhalt gethan ist. In der Nachbarschaft der Lücken sind die bis dahin durchaus normalen Stachelzellen gelockert, ihres Stachelpanzers verlustig gegangen, ungeordnet und fallen, zum Theil ganz ausser Connex gerathen, in die Lücken hinein. Ihre Kerne verlieren die Tingibilität, ihr Protoplasma wird glänzend und hyalin. Diese epithelialen Schollen halten BUZZI und MIETHKE für die Vorläufer der späteren Körner DARIER'S. Ausser denselben finden sich noch Leukocyten in den Lücken.

Das Wesentliche an der Arbeit von BUZZI und MIETHKE ist, dass die eigenthümlichen Gebilde, welche mit einer Membran, einem Protoplasma und einem Kern ausgestattet sind, als zellenähnliche Gebilde erscheinen und von unten nach oben rückend, einem Verhornungsprocess unterliegen, wie die echten Epithelzellen. BUZZI und MIETHKE kommen auf Grund der Nachweises von Keratohyalin und Eleidin innerhalb der Gebilde zu dem Schluss, dass die Gebilde Epithelzellen sind, die infolge der dieser Hyperkeratose zu Grunde liegenden, mechanischen, chemischen oder bakteriellen Ursachen eigenthümliche Veränderungen erlitten haben. Die runden Körper von DARIER bilden sich in sehr grossen, 3—6fach die normale Grösse aufweisenden Epithelien, Wirtszellen, für welche die Autoren einen Vergleich mit den Physaliphoren VIRCHOW'S (Cellularpathologie, 4. Aufl., pag. 488 u. f.) heranziehen. Die umliegenden Epithelien ordnen sich zwiebelschalenartig um diese Zellen, welche von den hier noch sehr grossen, coccidienähnlichen Körpern ausgefüllt werden. Die freigewordenen Körper unterliegen dann der frühzeitigen Verhornung und wandern nach oben. An Stelle der Coccidien von DARIER nehmen BUZZI und MIETHKE eine endogene Zellenbildung an, erklären also die extracellulären Körner für entartete Stachelzellen, welche den Körnerzellen selbst sehr ähnlich und nur durch die lichtbrechende Kapsel von denselben unterscheidbar sind, die intracellulären runden Körper für das Resultat einer endogenen Zellenbildung.

Was das Thatsächliche betrifft, so decken sich die Befunde aller Autoren im grossen und ganzen mit den beiden citirten Arbeiten, welche in ihrer Deutung so weit auseinandergehen.

An Einzelheiten aus den Arbeiten der Autoren sei noch mancherlei hinzugefügt. BOWEN[4]), welcher die Fälle von WHITE[44, 45]) mikroskopisch untersuchte, konnte sich nicht von der Coccidiennatur der fraglichen Gebilde überzeuge und machte bereits auf ihren Gehalt an Keratohyalin als ein Zeicher thelialer Abkunft aufmerksam. LUSTGARTEN[21]) schloss sich DARIER Deutung an, betonte jedoch die extrafolliculäre Entstehung der Hor worüber ihm alle weiteren Untersucher beistimmten.

BOECK[3]), einer der verdienstvollsten Bearbeiter dieser Erkra klärt die runden Körper sehr bestimmt für frühzeitig verhor zellen und die Körner ebenfalls für degenerirte Stachelzell zwischen beiden nur graduelle Unterschiede. BOECK lässt a cellu*läre Bildungen* entstehen und die scheinbare Encysti

Eingedrücktsein in die Ausbuchtungen benachbarter Epithelien vorgetäuscht werden.

Nach ihm entspricht der hellere Raum um die runden Körper nicht dem Protoplasma einer Wirtszelle (Darier, Buzzi), sondern der dickeren verhornten Membran derselben Epithelzelle, deren Kern den Kern des fraglichen Gebildes darstellt (Coccidie; Darier, Buzzi; endogene Epithelzelle). Die Lacunenbildung in der proliferirenden Stachelschicht fasst Boeck nicht wie Buzzi als eine verkümmerte Blasenbildung auf, sondern als entstanden durch ein Auseinanderweichen infolge der Degeneration der Stachelzellen und speciell des Stachelverlustes der Zellen, da sie schon in den peripheren Theilen der allerkleinsten Papeln angedeutet ist, wo das Epithel im ganzen noch keine bedeutende Veränderungen zeigt.

Von Unna [42]) ausgeführte Nachuntersuchungen haben im wesentlichen die Richtigkeit der erwähnten Angaben bestätigen lassen. In Bezug auf die Deutung der fraglichen Gebilde, speciell der runden Körper, schliesst sich Unna Boeck an. Unna selbst hat uns in einer Reihe von Arbeiten die hyaline Degeneration der Epithelien kennen gelehrt und die auffallenden Resultate dieser Entartung bei gewissen Carcinomen (Cysten, Doppelcysten), bei den Lichenformen, beim Ulerythema centrifugum, bei Formen von Pityriasis rubra uns vor Augen geführt; gerade in Darier's Dermatose musste Unna ein neues und werthvolles Material in seinem Sinne finden. Auf Unna's einschlägige Arbeiten muss verwiesen werden, wer verstehen will, wie sich die merkwürdigen Bilder der Darier'schen Krankheit ohne Heranziehung von Parasiten erklären lassen.

Die hyaline Degeneration ergreift theils junge, theils ältere Stachelzellen, die ebenso allmählich in einander übergehen wie die Resultate ihrer Degeneration. Bei den jungen Epithelien ist noch keine Scheidung in Ekto- und Endoplasma erfolgt, es entstehen daher nur kleine hyaline Klumpen mit mehr oder weniger gut erhaltenem Kern, der verhältnissmässig erst spät der Degeneration anheimfällt. So entstehen die »Körner« Darier's. Unna nimmt daher nicht an, dass die runden Körper in der Hornschicht sich zum Theil in »Körner« umwandeln. Bei den älteren Stachelzellen führt die Degeneration des hyalin gequollenen Ektoplasmas zu einem äusseren soliden, breiten, glasigen Ring, während das Endoplasma, welches bei einigen Epithelien nur comprimirt, bei anderen dagegen auch hyalin degenerirt ist, den inneren schmalen, doppelt contourirten Ring liefert. Zwischen dem Endoplasma und dem zunächst wohlerhaltenen Kern häuft sich das Keratohyalin an, bis es in den höheren verhornten Schichten verschwindet. Die hyaline Degeneration des Ektoplasmas führt zum Schwunde des Stachelpanzers und zur gegenseitigen Lösung der Epithelien und dadurch zur Spaltenbildung, die eine so grosse Rolle bei Darier's Dermatose spielt.

Dadurch, dass die hyaline Degeneration den Kern so spät angreift, kommt es beim Zusammenfliessen benachbarter degenerirter Epithelien zu mehrkernigen, blasigen Zellen. Mit Boeck möchte daher Unna das Vorkommen endoepithelialer Gebilde ausschliessen.

Die zellige Infiltration der Cutis fand auch Unna im ganzen gering; an einzelnen Stellen wies Unna Plasmazellen nach.

Unna führte seine Nachuntersuchung an den Fällen von Buzzi-Miethke, Darier und Lustgarten aus. Die übereinstimmenden Bilder wichen so erheblich von den Präparaten ab, welche von Krösing [19]) Unna unterbreitet wurden, dass letzterer auch mit Rücksicht auf die klinischen Abweichungen den Krösing'schen Fall nicht zur Darier'schen Dermatose zählen möchte.

Eine neue Form der Psorospermose glaubte Darier 1889 in der Paget'schen Krankheit [25]) vor sich zu haben. Die Erforschung dieser besonders ominösen Art von Ekzem der Brustdrüse, welche später mit Vorliebe in wahren Krebs ausartet, wurde durch neue Gesichtspunkte bereichert, als Darier auf Grund seiner histologischen Studien [7]) an 4 Fällen sie als eine Psorospermose bezeichnete. Er hatte dieselben Coccidienformen gefunden, wie bei der nach ihm benannten universellen Psorospermose der Haut. Darier fand die Coccidien bei Paget's Krankheit nicht nur massenhaft im Deckepithel, sondern auch in den Milchgängen und in einzelnen Exemplaren *sogar in der Cutis*, weiterhin auch in dem wuchernden Epithel der Brust-

warze. Auf Grund dieser Befunde von Darier hat ein anderer Pariser Forscher, Wickham, die Pathogenese der Paget'schen Erkrankung von neuem durchgearbeitet.[46]) Seine Ergebnisse theilte er zuerst auf dem internationalen Pariser Congresse (1889), dann ausführlicher in dem Archiv für experimentelle Medicin mit und veröffentlichte schliesslich noch eine alles zusammenfassende Monographie, welche das Studium der einschlägigen Literatur heute wesentlich erleichtert. Ein besonderes Interesse besitzt Wickham's Arbeit durch die Mittheilung weiterer persönlicher Erfahrungen von Darier, dessen Schilderung der fraglichen Coccidien Unna in seiner Histopathologie einen breiteren Raum gewährt hat (Unna).

In seinem wichtigen Capitel über die Paget'sche Krankheit hat Unna überzeugend nachgewiesen, dass die »Coccidien« bei dieser Affection einer eigenthümlichen Zelldegeneration der Stachelzellen ihre Entstehung verdanken, einer besonderen Art von epithelialem Oedem. Die Epithelien wandeln sich um in faserlose, beweglichere Epithelien, welche zu ödematösen Klümpchen aufquellen, die keine Verhornung mehr eingehen und lose übereinander geschichtet fortwährend der Abstossung anheimfallen. Eine gewisse Aehnlichkeit besteht durch den Faserverlust und das dadurch bewirkte Auseinanderfallen der Epithelien einerseits mit den Bildern der Darier'schen Krankheit, andererseits mit gewissen Krebsanfängen. Was bei der Darier-schen Krankheit die hyaline Quellung an den trockenen Epithelien bewirkt, das entsteht bei der Paget'schen Krankheit durch das Zellenödem; die ödematöse Beschaffenheit der Zellen bei der Paget'schen Krankheit verhindert das Auftreten von Keratohyalin, welches bei der Darier'schen Krankheit so überzeugend die Epithelnatur der fraglichen Zellen darthut.

Die Paget'sche Erkrankung hat in der vorliegenden zusammenfassenden Mittheilung über die Darier'sche Dermatose eine etwas breitere Erwähnung gefunden, einmal weil ein Autor wie Darier die Befunde bei der nach ihm benannten Affection durch die Paget'sche Erkrankung vervollständigen zu können glaubte, zweitens, weil in kritikloser Weise die eben gezeichnete Verbindung der beiden Affectionen zu einer Identificirung von anderer Seite geführt hat.

Ravogli[31]) hält die Paget'sche Krankheit für eine ulceröse Abart der Psorospermosis follicularis vegetans und möchte in seiner hypothesenreichen Arbeit wegen der gleichen parasitären Aetiologie und des gleich günstigen durch Ichthyol zu erzielenden Erfolges das Eccema seborrhoic., die Psorospermosis follicularis, Psorospermosis ulcerosa, den Lupus erythematodes und das Epithelioma a Psorospermi in eine Krankheitsgruppe zusammenfassen. Mansurow[23]) meint, dass die Darier'sche Dermatose, das Fibroma molluscum und die Paget'sche Krankheit ätiologisch zusammengehören. Hutchinson jun.[17]) vertritt die Ansicht, dass ganz verschiedene Krankheiten, wie die Keratosis follicularis, Acne varioliformis und Molluscum contagiosum eine gemeinsame Basis in Gestalt der animalischen Parasiten besitzen dürften.

Einer Mittheilung von Hallopeau[16]) in der französischen Gesellschaft für Dermatologie und Syphilis entnehme ich, dass die ersten Fälle der Darier'schen Dermatose von Ollivier, Lailler und Besnier beobachtet wurden. In dem Falle von Hallopeau sassen in der Lippenschleimhaut zahlreiche kleine knötchenförmig gruppirte oder confluirende Erhabenheit[illegible] die hypertrophische Drüsen darstellten und aus welchen Tropfen [illegible] Flüssigkeit hervortraten. Hallopeau hält es für nöthig, [illegible] diagnose mit der Akanthosis nigricans zu erörtern und [illegible] bei letzterer (Dystrophie papillaire et pigmentaire) keine [illegible] mit dazwischen liegender normaler Haut vorkommen, [illegible] Haut stets in zusammenhängenden Flächen. Vor [illegible] logischen *Befunde ganz* andere.

Dubois Havenith[12]) und Bulkley[5]) seien von den Autoren noch aufgeführt, welche an die parasitäre Natur der besprochenen Gebilde glauben, für degenerirte Zellen haben sich ausser den genannten Autoren noch rückhaltlos geäussert Petersen[27]), Pawloff[26]), Fabry[14]), Krösing[19]), Schwimmer.[35, 36]) Letztgenanntem Autor, der einige Jahre früher mehr zur parasitären Deutung geneigt war, und von italienischen Dermatologen de Amicis[1]) und Marianelli[22]) verdanken wir werthvolle Einzelbeobachtungen mit sich anschliessenden fleissigen Literaturübersichten. Marianelli drückt sich sehr unbestimmt aus, de Amicis lässt die Fragen, ob Zelldegeneration, ob Parasiten, unentschieden.

Darier selbst hat, wie erwähnt, 1896 sich offen dahin geäussert, dass die von ihm als Coccidien aufgefassten Gebilde für ihn nunmehr auch als degenerirte Stachelzellen zu betrachten seien.

Aus der Klinik der Erkrankung (vergl. Literaturübersicht) sei noch hervorgehoben, dass sie in den verschiedensten Lebensaltern zur Kenntniss gelangt ist, und dass Beobachtungen (vergl. Boeck) vorliegen, welche mehrere Mitglieder einer und derselben Familie umfassen und für die Heredität der Affection verwerthet worden sind. In Fabry's Fall bestand die Affection seit 30 Jahren; der Fall war auch noch durch die Betheiligung der Schleimhäute ausgezeichnet. Von dem nervösen Zustand des Patienten hat Glawsche[15]) die Affection abhängig gemacht und fast völlige Heilung durch subcutane Injectionen von Natrium arsenic. erzielt.

Therapeutisch sei hier nur noch vermerkt, dass Boeck's Empfehlung einer 10%igen Pyrogallussalbe mehrfach mit Erfolg zur Anwendung gelangte, in der französischen Bearbeitung des Kaposi'schen Werkes von Besnier und Doyon ist die Ansicht geäussert, dass die Krankheit nicht aufzuhalten sei. Von den einzelnen Autoren werden naturgemäss keratolytische und reducirende Mittel in den Vordergrund geschoben.

In seinem Referate über den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre hat Neisser bei Besprechung der Psorospermosis follicularis geäussert, dass die mangelnde Contagiosität der Krankheit unter Eheleuten, andererseits wiederum die beobachtete Erkrankung bei Eltern und Kindern, endlich die Erblichkeit der Ichthyosisformen auch klinisch die Frage, ob erbliche Keratosis oder parasitäre Psorospermosis, noch unentschieden lasse.

In dem gleichen Vortrage hat Neisser[24]) mit Entschiedenheit die Psorospermiennatur des Molluscum contagiosum vertreten.

Touton[41]) hat sich Neisser angeschlossen, und von neuem setzte die Discussion über das so oft gemeinsam mit der Psorospermosis follicularis erwähnte und abgehandelte »Molluscum contagiosum« ein. Berührt musste diese Affection in dem vorliegenden Artikel werden, wie sehr auch Referent überzeugt ist, dass auch bei dem Molluscum contagiosum bislang nicht der Schatten eines Beweises für das Vorhandensein von Psorospermien geliefert ist. Auf Unna's Bearbeitung des »Epithelioma contagiosum« in der Encyclopädie sei hingewiesen. (S. daselbst unter »Molluscum«.)

Die Zahl der Arbeiten, welche mehr oder minder bestimmt über Psorospermienbefunde bei den bösartigen Geschwülsten berichten und einen ursächlichen Zusammenhang annehmen, ist Legion. Ueber diesen Gegenstand haben Ribbert[32]) und Ströbe[38]) sehr ausführliche Referate geliefert. Einige den Gegenstand behandelnde Arbeiten sind in das untenstehende Literaturverzeichniss übernommen.[13, 18, 33, 37]) Der Leser wird in ihnen die dazugehörende Literatur vorfinden. Vor allem aber sei auf Török's[39, 40]) erschöpfende Uebersichten hingewiesen, welche mit strenger Kritik die neueren Arbeiten über die Psorospermien der Haut bis zum Jahre 1892 behandeln.

Wird schliesslich die Frage aufgeworfen, ob bislang ein Fall veröffentlicht ist, der als sicherer Beweis einer menschlichen Psorospermieninfection

der Haut gelten kann — in dem Sinne etwa, wie von dem Coccidium oviforme [29]) der Kaninchenleber oder den MIESCHER'schen Psorospermienschläuchen in der Musculatur des Schweines gesprochen wird —, so muss der Referent nach seinen Kenntnissen mit »nein« antworten. Es soll bei dieser Entscheidung aber besonders hervorgehoben werden, dass die äusserst interessante Studie von RIXFORD und GILCHRIST [2]) über Protozoeninfectionen der Haut und anderer Organe (Two cases of Protozoan [Coccidioidal] Infection of the skin and other organs) eine Nachuntersuchung erforderlich macht und durchaus noch nicht in dem negativen Sinne der Zelldegeneration an Stelle der vermeintlichen Parasiten verwerthet werden darf. Der Umstand allerdings, dass die Autoren eine Mittheilung von R. WERNICKE [43]) in Buenos Aires: »Ueber einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides« trotz der auch von ihnen gerügten Kürze für einigermassen gesichert erklären, mahnt zur Vorsicht. Ausserhalb seiner Kritik stehend, möchte Referent die Studie von LINDNER erklären: Die künstliche Erzeugung von Hautkrankheiten am Thierkörper durch eine specifische Protozoenart.

Literatur: [1]) DE AMICIS, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag Psorospermosis cutanea vegetans. Bibliotheca medica. Abth. f. Derm. u. Syph. 1894, Heft 3. — [2]) RIXFORD und GILCHRIST, Reprinted from the JOHNS HOPKINS Hospital Reports. I. — [3]) BOECK, Vier Fälle von DARIER'scher Krankheit. A. A. 1891, pag. 857. — [4]) BOWEN, Keratosis follicularis. The Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 1891. — [5]) BULKLEY, Med. News 1890, Heft 8. Vergl. LUSTGARTEN. — [6]) BUZZI und MIETHKE, Ueber die DARIER'sche Dermatose. Mon. 1891, XII, pag. 9. — [7]) DARIER, Ueber eine neue Form von Psorospermose oder PAGET's Krankheit. Soc. de Biol. 13. April 1889. Annales. — [8]) DARIER, Une forme de psorospermose cutanée diagnostiquée acné cornée ou acné sébacée concrète. Soc. de Biol. 30. März 1889. Annales. — [9]) DARIER, Note sur l'anatomie patholog. de la maladie dite à Psorospermose folliculaire végétante. Ann. de derm. et syph. 1896, pag. 747. — [10]) DARIER, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Psorospermosis follicularis vegetans. Annales. Juli 1888. — [11]) DARIER, Zwei Fälle von Psorospermosis follicularis vegetans. Int. Atlas. 1893, Heft 8, Nr. 23, 24. — [12]) DUBOIS-HAVENITH, Ueber die PAGET'sche Krankheit der Brustwarze. La Policlinique. 1893, Nr. 5. — [13]) EBERTH, Ueber Einschlüsse in Epithelzellen. Fortschr. d. Med. 1890, VIII, pag. 657. — [14]) J. FABRY, Ueber Psorospermien bei Hautkrankheiten. Bericht über einen typischen Fall von sogenannter DARIER'scher Psorospermose. — [15]) GLAWSCHE, Venerol. dermat. Ges. zu Moskau. 24. April 1898, Vergl. Monatsh. f. prakt. Derm. 1898. — [16]) HALLOPEAU, Société des dermat. et syph. Annales. 13. Mai 1896. — [17]) J. HUTCHINSON jun., Ueber Psorospermien und Hautkrankheiten. Monatsh. f. prakt. Derm. 1892, pag. 63. — [18]) KARG, Ueber das Carcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIV, pag. 133 ff. — [19]) KRÖSING, Beiträge zur Kenntniss der DARIER'schen Dermatose. Mon. 1892, XV, pag. 488. — [20]) G. LINDNER, Die künstliche Erzeugung von Hautkrankheiten am Thierkörper durch eine specifische Protozoenart. Monatsh. f. prakt. Derm. 1. Januar 1893. Deutsche Med.-Ztg. 1892, Nr. 30 und 32. — [21]) LUSTGARTEN, On Psorospermosis follicularis. Journ. of cut. Januar 1891. — [22]) MARIANELLI, Klinischer und histopathologischer Beitrag zum Studium der Keratosis follicularis. (Psorospermosis follicularis DARIER.) Clinica dermo-sifilopatica. Florenz. I. Jahrgang. 1893, Heft 1. — [23]) MANSUROW, Vorstellung eines Falles von DARIER'scher Krankheit auf dem Congress der Aerzte in Moskau 1890. — [24]) NEISSER, Ueber den gegenwärtigen Stand der Psorospermosenlehre etc. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1892, 1. Heft. Congress zu Leipzig. — [25]) PAGET, Ueber Erkrankung des Brustwarzenhofes als Vorläufer von Krebs der Brustdrüse. St. Bartholomews Rep. 1874, pag. 87. — [26]) PAWLOFF, Zur Frage der sogenannten Psorospermose folliculaire végétante DARIER. Ergänzungshefte zum Arch. f. Dermat. und Syph. 1893, Heft 2, pag. 155 ff
PETERSEN, Ueber die sogenannten Psorospermien. Centralbl. f. Bakt. und
[28]) PFEIFFER, Die Protozoen als Krankheitserreger. Jena 1890. Zei
3, 4, 5, 6 und Correspondenzbl. des allg. ärztl. Vereins in Thüringen
WYSSOZKI, Zur Entwicklungsgeschichte des Coccidium oviforme
Taf. I—IV). Vergl. hier die einschlägige Literatur bis 1895. Bib
Fischer & Co., Cassel. — [30]) POSPELOFF, IV. Congr. russ. Aerzte
in Moskau. Sect. f. Dermat. und Syph. Wratsch. 1891, 3 und
spermose Cutis. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894, pag. 165. —
im Epithel der Carcinome. Deutsche med. Wochenschr. 1891,
die protozoen- und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebs
schrift. 1890, Nr. 35. — [34]) SCHWENINGER und BUZZI, Zwei
tose. Internat. Atlas. 1893, Heft 8, Nr. 25. — [35]) E. SCH
Keratosis hypertrophica universalis. Abtheil. D^{II}. Dermat.
Cassel. — [36]) SCHWIMMER, Ein Fall von Psorospermosis
zu *Budapest 1891. Vergl.* Verhandl. d. deutscher

[37]) SIEGENBECK v. HEUKELOM, Ueber intracellulare Gebilde bei Carcinom. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. u. Arch. f. path. Anat. 1890, Nr. 20. — [38]) STRÖBE, Celluläre Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten. Beitr. z. path. Anat. von ZIEGLER. 1891, XI, 1. — [39]) TÖRÖK, Die protozoenartigen Gebilde des Carcinoms und der PAGET'schen Krankheit. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1. März 1893. — [40]) N. TÖRÖK, Die neueren Arbeiten über die Psorospermien der Haut. Ebenda. 1892, pag. 109, 147, 230. — [41]) TOUTON, Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellschaft. 1891, pag. 76 u. flg. — [42]) P. G. UNNA, Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin 1894, Hirschwald. — [43]) R. WERNICKE-Buenos-Aires. Ueber einen Protozoenbefund bei Mycosis fungoides. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1892. — [44]) WHITE, Ein Fall von Keratosis (Ichthyosis) follicularis. Journ. of cut. Juni 1889. — [45]) WHITE, Keratosis follicularis, ein zweiter Fall. Ebenda. Januar 1890. — [46]) WICKHAM, Pathologische Anatomie der PAGET'schen Krankheit. Inter at. Congr. f. Dermat. Paris 1889 und Arch. de méd. expérim. 1. Januar 1890; Die PAGET'sche Krankheit genannte Hautaffection. Ein Beitrag zum Studium der cutanen Psorospermosen und gewisser Krebsformen. Paris 1890. *Ernst Delbanco—Hamburg.*

Psychalgie (ψυχή und ἄλγος), Seelenschmerz; psychisch erzeugte Schmerzempfindung, Neuralgie psychischen Ursprungs.

Psychische Infection. Unter psychischer Infection oder Contagion (inducirtem Irresein) versteht man die Uebertragung einer Psychose von einem Geisteskranken auf eine andere, bisher als gesund befundene Person, die sich in der Umgebung des ersteren befindet. Im allgemeinen ist die Bezeichnung »Ansteckung« für diesen bis jetzt noch nicht recht aufgehellten psychischen Process als nicht sehr glücklich zu bezeichnen, wenn auch BOUCHUT und REMAK [1]) ein wirkliches nervöses Contagium bereits annahmen und neuerdings KRÖNER [2]) zwar die bacilläre Affection leugnet, aber eine Intoxication anzunehmen berechtigt zu sein glaubt. Man brachte nun diese Ansteckungen in Verbindung mit gewissen nervösen Erregungsvorgängen (Gähnen, Lachen) und Neurosen (Hysterie, Chorea), die bekanntlich von einem Individuum auf das andere übertragen werden können. In Deutschland war es meines Wissens wohl zuerst FINKELNBURG [3]), der auf diese Art der Uebertragung einer Psychose von einem Individuum auf das andere aufmerksam machte und an einer Reihe von Fällen nachwies, dass ein Gesetz sympathischer Uebertragung obwaltet, eine Kraft unbewusster psychischer Einwirkung, dem Anthropologen eine willkommene Bestätigung des Satzes, dass für die höchsten Verrichtungen des Nervensystems im Wesen die gleichen Gesetze walten wie für die niederen, dem Pathologen aber ein Wink über die noch nicht hinlänglich gewürdigte Bedeutung einer mächtigen Quelle functioneller Schädlichkeiten. Spätere Autoren betonten bereits die häufige psychische Ansteckung bei Blutsverwandten (CRAMER [4]), JUNG [5]), NASSE [6]), KOSTER [7]), STÖLZNER [8]), BROSIUS [9]), LEHMANN [10]), GRAF [11]) und WERNER [12]). Ganz neuerdings hat JÖRGER [13]) die Uebertragung von Geistesstörungen von einer Person auf andere Individuen sich gedacht und beschrieben als auf dem Wege der »Emotion«, wobei die primär erkrankte Person eine unbewusste Rolle spielt und auf dem Wege der »Implantation« mit bewusst activer Rolle seitens des Primärerkrankten, eine Ansicht, mit der im wesentlichen auch OSTERMAYER [14]) und KUHNEN [15]) übereinstimmen. Endlich will ich noch HERZOG [16]) erwähnen, der den Infectionsvorgang mit dem der Suggestion vergleicht, ähnlich wie SCHÜLE, der in der Discussion über den eben erwähnten KUHNEN'schen Vortrag sich recht prägnant dahin aussprach: das tief gewurzelte Vertrauen und der feste Glaube an die geistige Superiorität des Mannes wirken gleichsam einschläfernd auf die kritische Thätigkeit der Umgebung, speciell der Frau, ein, so zwar, dass die geistig anomalen Aeusserungen des Mannes einfach unbesehen und ungeprüft entgegengenommen werden, die falsche Münze, gleichwie die bisherige echte, weil an die pure Möglichkeit einer falschen nicht geglaubt wird. Es ist eine Art Autosuggestion aus Angewöhnung von den gesunden Tagen her.

Besonders eifrig haben sich mit der Frage der psychischen Infection *die Franzosen* befasst, und es prägt sich bei ihnen die Uneinigkeit in dieser

Sache bereits in der verschiedensten Nomenclatur aus. Legrand du Saulle[17]) betont ausdrücklich, dass der primär Erkrankte den secundär Ergriffenen vollständig beherrscht, dass dieser nur das Echo des ersteren ist und dass der Angesteckte immer an Intelligenz dem Ansteckenden nachsteht; ähnlich drückt sich Geoffroy[18]) aus, während Lasègue und Falret[19]) eine Ansteckung nur nach einem längeren und innigen Verkehr von dazu besonders disponirten, geistig beschränkten Individuen mit geistig Gestörten für möglich halten. Zur Festsetzung, wer der active und wer der passive Theil der Gestörten sei, genüge schon eine Trennung derselben, insofern, als das primär erkrankte Individuum sich in Nichts ändere. Baillarger[20]) unterscheidet bei dem Secundärerkrankten zwischen blosser Leichtgläubigkeit (Crédulité) und wirklicher Gestörtheit (Délire vrai). Marandon de Montyel[21]) nimmt drei Bedingungen an, unter denen sich eine Ansteckung vollzieht; 1. hereditäre Disposition, 2. intimes Zusammenleben und 3. ein fortwährender schädlicher Einfluss des Kranken auf den Gesunden, welch letzterer sich bemüht, jenem seine Irrthümer zu widerlegen und schliesslich mit in den Wahnsinn verfällt. Dieser Autor gruppirt die einzelnen Krankheitsbilder unter die verschiedenen Benennungen, deren allgemeinster Ausdruck Folie à deux ist, wovon dann speciell unterschieden wird die Folie imposée, bei der die Sinnestäuschungen des Secundärerkrankten fehlen, weiter die Folie communiquée, wenn Hallucinationen und Wahnideen unter dem Einfluss der primärerkrankten Person bei einer zweiten entstehen, und die Folie simultanée, die dadurch charakterisirt wird, dass bei zwei oder mehreren bis dahin gesunden Personen, die unter gleichen Verhältnissen und Lebensbedingungen stehen, zur selbigen Zeit dieselbe Psychose sich entwickelt, so dass Beiden gleicher Antheil daran zukommt; zur letzten Form gehört auch die Folie gémellaire (Baume[22]). Dagegen behauptet Régis[23]), dass er die Folie à deux der übrigen Autoren nicht anerkennt, denn die Folie à deux est constituée par un délire similaire, absolument identique, ou plutôt le même délire, s'observant à la fois chez deux sujets vivant dans un contact intime et prolongé; er beansprucht damit den allgemeinen Namen der Folie à deux blos für seine Folie simultanée. Auch Ball[24]) will von der Folie à deux seine Folie gémellaire getrennt haben und als eine Krankheitsform sui generis betrachtet wissen. Die übrigen Autoren, wie Maret[25]), Martineng[26]), Taguet[27]), Pagès[28]), Bellat[29]) und Legrain[30]), der bei dem Secundärerkrankten mehr Illusionen als Hallucinationen beobachtet hat, bringen im wesentlichen nichts Neues.

Auch die Engländer[31]) und Italiener[32]) entwickeln keine neuen Ansichten; Hack Tuke[33]) spricht von einer Ansteckung nach Art der Furcht. Das Zwillingsirresein wird gewöhnlich als Insanity of twins bezeichnet.

Im allgemeinen muss ich sagen und hier wiederholen, dass nach meiner Meinung dem Gegenstand zuviel Beachtung und Wichtigkeit geschenkt wird. Ohne auf dem Standpunkt von Flemming[34]) zu stehen, der überhaupt die »Ansteckungskraft des Wahnsinns« bezweifelt, muss man doch die Fälle, die, wenn auch nicht häufig, so doch ab und zu dem Irrenarzte sich bieten, genau sichten, darf sie jedenfalls nicht von der Hand weisen. Schon im gewöhnlichen Leben unter geistig gesunden Menschen finden sich des Oefteren Fälle, wo jemand durch seine Worte und Thaten, kurz durch sein ganzes Auftreten seiner Umgebung so imponirt, dass seine Ansichten und Gewohnheiten als die unumstösslich wahren und richtigen a priori angenommen werden und der geringste Zweifel an der Unfehlbarkeit dieser Person als ein grosses Unrecht gilt. Eine kritiklose Anerkennung und eines gebildeten und freidenkenden Menschen unwürdige Nachahmung sind das Resultat jahrelanger Staunens und Bewunderns gewesen und führen schliesslich zur Verachtung und Verhöhnung derartiger Bewunderer. Geht man einen Schritt weiter v

zieht man in Erwägung, dass das weibliche Geschlecht sehr geneigt ist, den Mann und seine Thaten anzubeten, so wird man sich all die Wunderlichkeiten des Mittelalters, die Veitstanzepidemie in Strassburg [35]) und andere Volkskrankheiten [36]) erklären können. Und wie draussen im öffentlichen Leben diese Sonderbarkeiten entstehen und sich durch blosse Nachahmung fortpflanzen, so muss in der Familie bei einem engen und ununterbrochenen Zusammenleben, Zusammendenken und gemeinschaftlichen Durchsprechen aller Wahrnehmungen, Gedanken und Vermuthungen das geistige Leben gewissermassen eine gleiche Schulung und Dressur annehmen. Unter solchen Bedingungen nur erklären sich diejenigen Fälle, wo zwei Individuen (Geschwister, Zwillinge), räumlich getrennt, an ganz identischen Psychosen erkranken. Jeder sucht den anderen schon aus Liebe zu ihm nachzuahmen, und der geistig Bevorzugtere octroyirt dem Beschränkteren seine Idee auf. Hierher gehört auch das epidemische Auftreten von hysterischen Zuständen, die SEELIGMÜLLER [36]) beschreibt, wo bei anhaltender Arbeit im Freien Bauernmädchen der Reihe nach an Krämpfen erkranken. [38]) Das willenlose Nachahmen also ist es, was als ein ursächliches Moment zur Uebertragung von Psychosen hervorgehoben werden muss, worauf auch schon STEIN [39]) hinwies; weiter ist aber auch ein intimes Zusammenleben erforderlich zur Entstehung, Entwicklung und zum unmittelbaren Ausbruch einer Psychose, eine Thatsache, auf die besonders WOLLENBERG [40]) und EUPHRAT [41]), und mit Recht, grossen Werth legen, vor allem muss eine möglichst totale Abgeschlossenheit gegen die Aussenwelt vorhanden sein. Allein diese Bedingungen sind für einen normalen Menschen glücklicherweise nicht stichhaltig. Es wäre ja auch traurig bestellt für den Irrenarzt und das Personal in Irrenanstalten, wenn sie jeden Tag Gefahr laufen müssten, infolge des intimen Zusammenseins mit Geisteskranken und bei so vielfach angeborener Neigung zum Nachahmen, namentlich beim weiblichen Personal, psychisch angesteckt zu werden. Es muss also noch etwas anderes die Bahn der Ansteckung ebnen, und das ist eine angeborene oder erworbene Disposition zu Geisteskrankheiten. Nach einer Zusammenstellung von Fällen deutscher Autoren über psychische Infection fand ich in 75% der Fälle Blutsverwandtschaft des Secundärerkrankten mit dem Primärbefallenen, eine Thatsache, die auch schon vorher besonders von WILLE [42]), KNITTEL [43]), LEHMANN [44]) u. a., wie ich anfangs schon erwähnte, später von DEES [45]) noch ausdrücklich als gravirendes Moment beschrieben wurde. Hierher sind auch ferner die Fälle zu rechnen, wo in der Verwandtschaft des Secundärerkrankten in aufsteigender und absteigender Linie Geisteskrankheiten vorkamen oder wo beim »Angesteckten« früher bereits einmal oder mehreremale Geistesstörung aufgetreten war und somit nur der geringste Anstoss, wie der Anblick eines geisteskranken lieben Familienmitgliedes oder Freundes, genügte, um ein reizbares, disponirtes Gehirn aus dem Geleise normaler Function zu bringen. Und weiter muss ich unter der sogenannten Disposition alle die ursächlichen Momente erwähnen, die auch sonst als vorbereitende und für die Entstehung einer Psychose wichtige gelten, wie Lues, Potus, Onanie, oder aus der psychischen Sphäre, wie Sorgen, Aerger, aufreibende und anhaltende Pflege von Angehörigen und Freunden, Frömmelei, Schreck u. a. m. Nach meinem Dafürhalten sind alle die Fälle psychischer Contagion, soweit sie Blutsverwandte, d. i. Verwandtschaft der Primärerkrankten mit dem Secundärerkrankten betreffen, überhaupt minderwerthig, zu berücksichtigen sind eigentlich nur diejenigen Personen, die mit einander in keinerlei verwandtschaftlicher Beziehung stehen, und dies sind besonders Eheleute. Aber auch da konnte ich überall ätiologische Gründe finden, die allein schon zum Ausbruch einer Psychose genügten. In den meisten Fällen nämlich betraf es Frauen, die an sich reizbarer und sensibler sind als das männliche Geschlecht, und

welche infolge anhaltender Nachtwachen und bei der Angst und Sorge um das theure Leben des Mannes zusammenbrachen, besonders wenn das Klimakterium oder sonstige somatische Leiden (schwere Entbindungen, Uterinleiden u. dergl.) den einzelnen Fall noch complicirten. Handelte es sich aber bei den Secundärerkrankten um Männer, so liessen sich auch hier unschwer mancherlei, die Psychose vorbereitende Ursachen auffinden, wie Heredität, finanzielle Sorgen, von Haus aus bestehende Aengstlichkeit und Besorgtheit um die kleinlichsten Sachen, überspannte religiöse Richtung, geschlechtliche Reize und Excesse u. dergl., so dass es nicht wunderbar erscheinen konnte, wenn solche Gehirne, die damit eine entschiedene psychopathische Signatur tragen, den an sie herantretenden schweren Anforderungen, besonders wenn die einwirkende Schädlichkeit von aussergewöhnlicher Heftigkeit ist (Wille), als nicht gewachsen erscheinen und sie dann krankhaft reagiren. (Hierher gehört unter anderem auch der Hansen'sche Fall.[46]) Es ist daher nicht genug darauf aufmerksam zu machen und davor zu warnen, dass Hereditärbelastete sich möglichst fern halten von der Pflege und Behandlung der Alienaten, insbesondere, dass aufgeregte Personen, worauf schon Nasse[47]) hingedeutet hat, namentlich beim Ausbruch einer Psychose von ihnen nahestehenden Personen den Verkehr und die Obhut der Erkrankten vermeiden. Wenn ich nun kurz das Resultat meines Raisonnements zusammenfasse, so ergiebt sich daraus, zugleich in wesentlicher Uebereinstimmung mit den meisten neueren Autoren, Folgendes:

1. In der erblichen Anlage des Secundärerkrankten ist meistens die Hauptursache zur geistigen Erkrankung eines Individuums zu suchen und zu finden; die Psychose des Primärerkrankten giebt dann nur den occasionellen Anstoss und wirkt ähnlich wie beispielsweise Schreck auf einen erblich Belasteten.

2. Ist keine Erblichkeit nachweisbar, so betrifft es schwächliche Individuen, vorzüglich Frauen, die infolge anhaltender Sorge und aufreibender Pflege schliesslich zusammenbrechen.

3. Die sogenannte Ansteckung geschieht auf dem Wege der Nachahmung, gewissermassen durch Autosuggestion.

4. Ein gesunder Mensch mit einem rüstigen Hirn wird stets intact bleiben.

Was endlich die Form, die Prognose und die Behandlung dieser inducirten Psychose betrifft, so habe ich in ersterer Hinsicht alle Arten von Geisteskrankheit ausbrechen sehen, sowohl mit als auch ohne Uebereinstimmung mit der primären Erkrankung; allerdings sind wohl die schweren Erregungszustände, wie man sie bei der Manie und der acuten Paranoia sieht, am häufigsten beobachtet worden, im Gegensatz zu den Franzosen, die eigentlich nur den Verfolgungswahn hierbei beschrieben.

Die Prognose ist mit grosser Vorsicht zu stellen; die erbliche Belastung fällt dabei wie überall bei Geisteskranken sehr in die Wagschale; am günstigsten sah ich diejenigen Fälle ablaufen, wo zugleich mit einem acuten Ausbruch der Erkrankung eine sofortige Trennung beider Individuen und irrenärztliche Behandlung eingeleitet wurde, und damit ist die wichtigste Massnahme der Behandlung gegeben, im übrigen ist auf die allgemeine psychiatrische Therapie zu verweisen.[48])

Literatur: [1]) Emminghaus, Psychopathologie, pag. 384. — [2]) Kröner, La Folie à deux. Zeitschr. f. Psychiatr. XLVI, pag. 634 f. — [3]) Finkelnburg, Ueber den Einfluss des Nachahmungstriebes auf die Verbreitung des sporadischen Irreseins. Ebenda. XVIII, pag. 1 f. — [4]) Cramer, Eine geisteskranke Familie. Ebenda. XXIX, pag. 218. — [5]) Jung, Untersuchur über die Erblichkeit der Seelenst. Ebenda. XXI, pag. 534. — [6]) Nasse, Zur Lehre vor sporadischen psychischen Ansteckung bei Blutsverwandten. Ebenda. XXVIII, pag. 56[1] [7]) Koster, Zwei Fälle von psychischer Ansteckung. Irrenfreund. 1877, pag. 43. — [8]) Stö Ebenda, pag. 16 (Monomania trigemina). — [9]) Brosius, Ebenda. 1885, Nr. 11 u. 1

aus neuen Anstaltsberichten. — [10]) Lehmann, Zur Casuistik des inducirten Irreseins. Arch. f. Psychiatr. XIV, pag. 145. — [11]) Graf, Ueber den Einfluss Geisteskranker auf ihre Umgebung. Zeitschr. f. Psychiatr. XLIII, pag. 189. — [12]) Werner, Ueber die sogenannte psychische Contagion. Ebenda. XLIV, pag. 399. — [13]) Jörger, Das inducirte Irresein. Ebenda. XLV, pag. 307 f. — [14]) Ostermayer, Arch. f. Psychiatr. XXIII, pag. 88. — [15]) Kuhnen, Ueber einen Fall von psychischer Ansteckung mit Ausgang in völlige Genesung. Zeitschr. f. Psychiatr. XLVIII, pag. 60. — [16]) Herzog, Beitrag zur Lehre von der Infectiosität der Neurosen. Arch. f. Psychiatr. XXI, pag. 271. — [17]) Legrand du Saulle, Le délire de persécution. 1871. — [18]) Geoffroy, Gaz. des hôp. 1873, Nr. 32. — [19]) Lasègue und Falret, La Folie à deux. Arch. gén. de méd. September 1877. — [20]) Baillarger, Annal. méd. psychol. 1874, I. — [21]) Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de la folie à deux. Ebenda. Jan. 1881. — [22]) Baume, Ebenda. 1863. — [23]) Régis, La folie à deux ou la folie simultanée. Paris 1880. — [24]) Ball, L'Encéphale. 1884. — [25]) Marèt, Folie similaire ou à deux individus. Annal. méd. psychol. Juli 1875. — [26]) Martineng, Beitrag zur Lehre von der Folie communiquée. Ebenda. November 1887. — [27]) Taguet, Religiöser Wahnsinn bei 5 Personen. Ebenda. Juli 1887. — [28]) Pagès, Délire à trois. Ebenda. November 1888. — [29]) Bellat, Contrib. à la Folie à deux. Ebenda. September 1889. — [30]) Legrain, Arch. de Neurol. 1888, Nr. 48. — [31]) Woods, Ueber einen Fall von inducirtem Irresein bei 5 Mitgliedern einer Familie. Journ. of ment. science. Januar 1889; Nolan, Ein Fall von Folie à deux. Ebenda. April 1889, und Kiernan, Ebenda. October 1880; Savage, Ebenda. Januar 1883/84; Mickle, Ebenda. 1884/85. — [32]) Rossioli, Ein Fall von Folie à quatre de Manicomio. IV, pag. 1; Tebaldi, Due osservazioni di pazzia communicata. Ibid., II, pag. 1; Silvio Venturi, Inducirtes Irresein. Ibid., und Funacoli, Follia a quattro. Arch. ital. per le malattie nervose. XXIV, Heft 6 (Erklärung der Erkrankung durch psychische Suggestion). — [33]) Hack Tucke, Folie à deux. Brain. Januar. — [34]) Flemming, Pathologie und Therapie der Psychosen. 1869, pag. 164. — [35]) Witkowsky, Ueber den Veitstanz des Mittelalters. Zeitschr. f. Psychiatr. XXXV, pag. 591. — [36]) Seeligmüller, Ebenda. XXXIII, pag. 510. — [37]) Emminghaus, Psychopathologie, pag. 48 f. — [38]) S. auch Hirt, Eine Epidemie von hysterischen Krämpfen. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 50. — [39]) Stein, Ueber die sogenannte psychische Contagion. Inaug.-Dissert. Erlangen 1877. — [40]) Wollenberg, Ueber psychische Infection. Arch. f. Psychiatr. XX, pag. 62, mit sehr ausführlicher Literaturangabe. — [41]) Euphrat, Ueber das Zwillingsirresein. Zeitschr. f. Psychiatr. XLIV, pag. 194. — [42]) Wille, Ueber inducirtes Irresein. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1885, Nr. 10. — [43]) Knittel, Ueber sporadische psychische Ansteckung. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884. — [44]) Lehmann, l. c. — [45]) Dees, Ein Fall von inducirter Melancholie. Zeitschr. f. Psychiatr. XLVIII, pag. 580. — [46]) Hansen, Ein sogenannter interessanter Fall. Arch. f. Psychiatr. XI, pag. 538. — [47]) Nasse, l. c. — [48]) Die gebräuchlichsten neuesten Lehr- und Handbücher der Psychiatrie schenken dem ganzen Gegenstand nur wenig Aufmerksamkeit, behandeln die Sache vielmehr meist sehr cursorisch.

C. Werner.

Psychoglossie = Stottern.

Psychomotorische Centren, vergl. Gehirn (physiologisch), VIII, pag. 458.

Psychophysisches Gesetz, vergl. Empfindung, VI, pag. 623.

Psychosen (ψυχή, Seele), krankhafte Seelenstörungen.

Psychotherapie (Suggestion, Suggestivtherapie).

I. Zur physiologischen Grundlegung der Psychotherapie.

Eine systematische Physiologie der psychogenen körperlichen Erscheinungen ist bis jetzt nicht geschrieben. Deswegen möge für den vorliegenden Zweck ein kurzer Hinweis auf einige empirisch gewonnene Thatsachen genügen.

Hemmung und Bahnung. Mit jeder psychischen Thätigkeit sind materielle Erregungsvorgänge in der Grosshirnrinde unlösbar verknüpft. Die Thätigkeitsäusserungen des Nervensystems müssen, wie Binswanger treffend betont, aufgefasst werden als Bewegungsvorgänge, welche mechanischen Gesetzen folgen. In Form von Reflexen sich vollziehende einfache und complicirte Muskelbewegungen stellen sozusagen die Antwort dar auf Erregungen des Nervensystems und hängen ebensowohl von äusseren Reizen wie von den Einflüssen der functionell höher stehenden Centren im Gehirn und Rückenmark ab. Neben den Beeinflussungen der Reflexbögen durch die Blutcirculation, Intoxicationen, durch thermische und mechanische Erregungen findet eine indirecte Einwirkung statt durch spinale, infracorticale (Sinnes-

centren, z. B. Schall und Lichteindrücke) und corticale Reize. Die willkürliche Muskelcontraction und die körperlichen Wirkungen angespannter Aufmerksamkeit, sowie die Affecte gehören zu bekannten Thatsachen dieser Art. Die willkürliche Hemmung des reflectorischen Lidschlusses bei Annäherung einer Nadel an das Auge beweist nach BINSWANGER, dass gewohnheitsmässig und unwillkürlich erfolgende Muskelthätigkeit durch einen psychischen Vorgang gehemmt werden kann.

Der Einfluss der Gemüthsbewegungen auf die Vasomotoren zeigt noch deutlicher die innige Wechselbeziehung des Psychischen und Physischen. So erfolgt bei freudiger Erregung eine Erhöhung der Function des willkürlichen Bewegungsapparates, eine Erweiterung der feinsten Blutgefässe (LANGE). Im Schreck dagegen findet Lähmung der willkürlichen Bewegungsapparate statt, ein Krampf der gefässverengernden Muskeln. Die körperlichen Aeusserungen der Affecte kommen nach LANGE durch Einwirkung auf das vasomotorische Centrum zustande, jener Gruppe von Nervenzellen, welche die Innervation der Blutgefässe reguliren. In Bestätigung dieser Erfahrung fand FÉRÉ folgende Gesetze: 1. Jede angenehme Empfindung ist von einer Vermehrung, jede unangenehme Empfindung von einer Verringerung der Energie der Muskelkraft begleitet. 2. Jedes Lustgefühl äusserst sich durch eine Vergrösserung des Volumens der Gliedmassen, während jedes Unlustgefühl von einer Verminderung dieses Volumens begleitet ist.

MOSSO's Untersuchungen mit Hilfe des Kardio- und Pneumographen speciell an Personen mit defectem Schädeldach zeigten die Druckschwankungen in der Blutbewegung während der geistigen Thätigkeit, ebenso Veränderungen der Respiration und Herzthätigkeit. Seine Versuche über Temperaturveränderungen bei psychischer Arbeit beweisen, dass die Thätigkeit der Nervenzellen, Wärme zu produciren, von ihrer psychischen Thätigkeit unterschieden werden muss und einen davon unabhängigen Process darstellt. Während bei geistiger Arbeit die Temperatur des Gehirns sich nicht nennenswerth veränderte, ergab sich gelegentlich einer derartigen Untersuchung an einem jungen Mädchen mit Oeffnung im Schädeldach, in welche das Thermometer bis zur Fissura Sylvii eingeführt wurde, bei starken Gemüthsbewegungen eine starke Wärmeentwicklung im Gehirn, so dass die Temperatur dieses Organs sich um mehr als 0,09 noch über die des Rectums erhob. Im wachen Zustand ist nach MOSSO die Blutzufuhr verstärkt, im Schlaf herabgesetzt. Weitere bestätigende Versuche über die Zunahme der Blutmenge im Gehirn (bei gleichzeitiger Contraction der Blutgefässe in der Peripherie) wurden von KIESOW, ANJEL u. a. angestellt.

Die Methoden von MOSSO wurden weiter ausgebaut von LEHMANN. Derselbe kam zu dem Resultat, dass ein enges Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Gefühlsbetonung des Bewusstseinszustandes und dem gleichzeitigen Zustande der Gesammtinnervation vorhanden ist. Lustbetonte Zustände sind nach der Arbeit von LEHMANN begleitet von Gefässerweiterung an der Oberfläche des Körpers, von erhöhter Innervation der willkürlichen Muskeln (besonders der Athemmuskeln) und wahrscheinlich von Vergrösserung des Umfanges der Herzbewegungen. Unlustbetonte Zustände sind begleitet von Gefässverengerung an der Oberfläche des Körpers, von Störungen verschiedener Art in der Innervation der willkürlichen und organischen Muskeln und wahrscheinlich gewöhnlich von Gefässerschlaffung im Innern in Verbir dung mit Verminderung des Umfanges der Herzbewegungen. Ausserdem die Stärke der Gefühle abhängig von der Intensität der lust- oder un betonten Vorstellung. Es besteht also ein gesetzmässiges Abhängigkeit hältniss der Gefühle von Vorstellungen, von dem Grade ihrer Stärke Anwachsen), ihrer Zeitdauer, sowie den vorhandenen Contrastgefühlen. ständiger die Reproduction der intellectuellen Elemente (bei Erinr

vorgängen) stattfindet, umso genauer und stärker werden auch die emotionellen Elemente wiedererzeugt.

Das Ergebniss der LEHMANN'schen Untersuchungen ist insofern für den Inhalt dieser Arbeit besonders wichtig, als darin die Abhängigkeit eines Theiles der Körperinnervation von der Vorstellungsthätigkeit psychophysiologisch begründet wird.

Die physiologische Abhängigkeit der einem bestimmten Functionszweck dienenden, anatomisch eine Einheit darstellenden Systeme, Theile und Organe des Körpers von den psychischen Vorgängen erhellt am deutlichsten das Beispiel des Sexualapparats. Vorstellungen und Sinneswahrnehmungen sexuellen Inhalts rufen Erection hervor. Aber das Erectionscentrum im Rückenmark reagirt auch ganz besonders fein auf hemmende Einflüsse vom Gehirn aus. So können irgend eine Störung, die blosse Vorstellung des möglichen Misslingens des Geschlechtsactes, sowie Ableitung der Aufmerksamkeit Erschlaffung des Gliedes zur Folge haben. Die Gesammtleistung des genitalen Reflexbogens, sowohl die Function der Bewegung wie diejenige der Circulation und Secretion hängen von dem Verhalten der Hirnrinde ab. Diese Thatsache liefert den Schlüssel zum Verständniss der zahlreichen psychosexuellen Störungen und nicht minder für die grossartigen Erfolge der psychischen Behandlung dieser Krankheitsform.

In ähnlicher Weise steht die wichtige und unentbehrliche Function des Schlafes in engster Beziehung zur Psyche. Alle möglichen psychischen Erregungen (Sorge, Furcht, intellectuelle Thätigkeit) können den Schlaf verscheuchen, ebenso wie in entgegengesetzter Weise mit Hilfe von Schlafvorstellungen (Suggestion) sich Schlaf hervorrufen lässt.

Aber wie die Selbstbeobachtung ferner lehrt, röthet die Scham die Wangen, veranlasst die geringste psychische Alteration Veränderung der Herzthätigkeit; die lebhafte Vorstellung einer Speise vermehrt die Secretion der Speicheldrüsen, Gefühle der Trauer setzen die Thränendrüsen in Thätigkeit, und auch in den Ausdrucksbewegungen spiegelt sich das psychische Verhalten. Vom Gefühl des Stuhldranges hängt oft die Ausleerung des Darmes ab, geht ersteres verloren, so kann habituelle Obstipation eintreten bis zur Höhe einer Darmlähmung. Ebenso hängen die trophischen, vasomotorischen Vorgänge und die Centren für die Wärmebildung vom psychischen Verhalten ab.

Ganz besonders deutlich wird die Thatsache der psychophysischen Wechselbeziehung bei krankhaften Gewebs- und Functionsänderungen. Die Abhängigkeit der Bewusstseinszustände von körperlichen Veränderungen lässt sich bei den meisten nicht nervösen oder psychischen Erkrankungen erkennen, wobei allerdings die Intensität dieses Symptoms individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Beispiele für den Einfluss psychischer Zustände auf die Ernährungsverhältnisse liefern die Beobachtungen von KURELLA und RÄUBER, welche im Schreck und epileptischen Aequivalent Luftentwicklung in allen Kopfhaaren constatirten. Dabei handelt es sich nach KURELLA'S Ansicht um Uebertragung einer sensiblen Erregung durch die Rinde hindurch auf trophische Leitungsbahnen. Den Einfluss der Psyche auf die Ernährungsverhältnisse des Kopfhaares studirte eingehender POHL. Interessant und hierher gehörig ist der Fall von REINHARDT und SANDER. Es handelte sich um ein idiotisches Mädchen, bei welchem ausser den epileptischen Anfällen periodische, 8 bis 14 Tage dauernde Excitations- und Depressionszustände auftraten. Parallel mit diesen Depressions- und Excitationszuständen wechselte constant die Haarfarbe, und zwar von hellblond bis goldroth und umgekehrt. BICHAT erwähnt 5 Fälle, in denen die Entfärbung des Haares infolge von

Kummer in weniger als 8 Tagen erfolgte. In analoger Weise wurden unter dem Einflusse gemüthlicher Erregungen Eruptionen auf der Haut, Veränderungen im Wachsthum der Nägel etc. beobachtet. Einen derartigen Fall berichtet STILLER. Derselbe betrifft eine Hysterische mit Herpes nasolabialis. Die Eruption trat jedoch nur ein bei jeder deprimirenden oder freudigen Erregung (z. B. Einladung zum Ball). Ein psychischer Impuls erzeugte hier also eine umschriebene Hautentzündung.

Umgekehrt können auch die Organempfindungen eine ungenügende Reaction in der Hirnthätigkeit (Torpor der betreffenden Hirnrindencentren) finden, woraus Lähmungen, Anästhesien, Blindheit und Taubheit sich ergeben können. So erklären sich gewisse Lähmungen von Muskelgruppen durch ungenügende Anregung der Bewegungsvorstellung, nervöses Asthma, chronische Obstipation etc. Oder aber die psychische Erregung steigert in abnormer Weise den Abfluss der Innervation auf die centrifugalen Bahnen, wir finden dann abnorme Leistungen im motorischen Gebiet (Krämpfe, Contracturen) oder bei den organischen Muskeln, z. B. Tachykardie, Diarrhöen infolge abnorm gesteigerter Peristaltik etc.

BERNHEIM beobachtete Auftreten von Chlorose, Anämie, Glykosurie, Purpura, Marasmus nach Auftreten von grossen Gemüthsbewegungen. Circulation und Athmung hängen also ebenso wie die Absonderung von Harn, Speichel, Schweiss, von Darm- und Magensaft von dem Spiel der Hirnthätigkeit ab.

Zu den interessantesten Folgeerscheinungen einer lebhaften Phantasie gehören die gar nicht seltenen Fälle eingebildeter Schwangerschaft. Man vergleiche hierüber SCHRÖDER's Geburtshilfe. Die infolge gesteigerter Phantasiethätigkeit eintretenden körperlichen Symptome haben schon mehrmals die Aerzte getäuscht und das Bild der Schwangerschaft vorgespiegelt.

Auch die Veränderungen der körperlichen Functionen bei Geisteskranken zeigen die directe Abhängigkeit der körperlichen Functionen von correspondirenden Hirnpartieen, und zwar der Sinnesorgane, der cutanen, der Muskelsensibilität, des Gemeingefühls, der gesammten motorischen, vasomotorischen, secretorischen und trophischen Leistungen. Näheres in den Lehrbüchern der Psychiatrie.

Das psychogene Moment steht nun bei einigen Krankheitsformen im Mittelpunkt des klinischen Bildes, nämlich bei der Hysterie der Neurasthenie und Hypochondrie. Die Vorstellungen des Erkranktseins irgend eines Organs setzt sich besonders leicht in das wirkliche Symptom um. Die erwartete Lähmung ruft eine wirkliche Lähmung hervor, eine eingebildete Empfindung wird zur Hallucination, die Vorstellung weiter Plätze zur Agoraphobie etc. Die Idee plötzlicher Gefahr hat beim Neurasthenischen Beklemmung und Herzklopfen zur Folge. Wie das Studium der drei Krankheitsbilder lehrt, können in reicher Mannigfaltigkeit und Abwechslung die gesammten körperlichen und psychischen Functionen psychogen in den Rahmen der Erkrankung einbezogen werden. Auf Näheres einzugehen, erlaubt der Umfang dieser Arbeit nicht.

Die psychogene circumscripte Veränderung auf der äusseren Haut darf mit Recht als die höchste bis jetzt beobachtete Leistung de[illegible] psychophysischen Transformation betrachtet werden, — wenn sie wirkl[illegible] vorkommt. Locale Hyperämieen, Blutungen, trophische Störungen be[illegible] dauernder Hinlenkung der Aufmerksamkeit werden zwar glaubhaft be[illegible] (Stigmatisation, Luise Lateau) und finden ihre Stütze in Beoba[illegible] an Hypnotisirten, die auf Suggestion an vorher bestimmten [illegible] Brandblasen producirten. Das Resultat eigener Experimente [illegible] über diesen Punkt war negativ. Denn die Versuchsperso[illegible] holt solche Stigmatisirungen unter ärztlicher Cont[illegible]

neigte zur Simulation, respective mechanischen Hervorrufung des gewünschten Effectes. Das Resultat der Experimente war: je strenger die Versuchsanordnung wurde, umsomehr nahmen die Chancen des Erfolges ab. Bei Anwendung des Gipsverbandes blieb jedes Resultat aus.

Sämmtliche diesbezügliche von LIÉBEAULT, FAUCACHON, BERNHEIM, FOREL, v. KRAFFT-EBING berichteten Versuche sind nicht einwandfrei, wie Verfasser in einer besonderen Arbeit nachgewiesen hat. Denn die Versuchsanordnungen waren regelmässig unvollkommen und schlossen die Möglichkeit einer mechanischen Inscenirung nicht aus. Zudem dienten meist Hysterische zu solchen Beobachtungen. Endlich ist eine bei manchen Personen vorhandene abnorme vasomotorische Erregbarkeit der Haut in Rechnung zu ziehen. Eine einfache leichte Berührung genügt bei diesen, um ein Erythem entstehen zu lassen. Wie wichtig die Feststellung der angioneurotischen Irritabilität ist, zeigen die Versuche von GRÜTZNER und HEIDENHAIN, wodurch dargethan wurde, dass ein Luftzug, welcher die Haut streifte, eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes zur Folge hatte. Ferner sei nur erinnert an die bekannte Erscheinung des Dermographismus.

Die in der hypnotischen Literatur als feststehende Thatsache behandelte Entstehung seröser circumscripter Infiltrationen ist unbewiesen und es bleibt eine interessante Aufgabe zukünftiger Forschung, für die wissenschaftliche Feststellung dieses nicht unmöglich erscheinenden Vorganges einen exacten Beweis zu erbringen.

Ueber die willkürliche Erzeugung körperlicher Veränderungen durch Vorstellungen liegen erst wenige genaue physiologische Versuche vor, obwohl gerade dieser Punkt von grösster Wichtigkeit für die Grundlegung der Psychotherapie ist. Wenn wir mit LEHMANN annehmen, dass der gesetzmässige Zusammenhang zwischen Empfindungen und den Bewegungen auch der unwillkürlichen Muskeln, sowie der vegetativen Functionen durch Association sich entwickelt hat (z. B. das Erinnerungsbild einer bestimmten Geschmacksempfindung erzeugt vermehrte Absonderung der Speicheldrüse), so muss schliesslich z. B. auch die Reproduction einer Wärmeempfindung von einem lebhaften Blutzufluss zu der Stelle begleitet sein, wo die Wärmeempfindung localisirt wird. Man kann nun mit einer gewissen Anstrengung derartige Erinnerungsbilder von Empfindungen, von körperlichen Zuständen willkürlich im Bewusstsein festhalten, auch wenn sie darnach streben, zu verschwinden und anderen Inhalten Platz zu machen.

So ist es LEHMANN geglückt, vermittels eines feinen Luftthermometers, auf welchem mit Leichtigkeit $^1/_{100}{}^0$ abgelesen werden konnte, ein Steigen der Temperatur von 0,06 an einer bestimmten Hautstelle zu constatiren, sobald er seine Aufmerksamkeit auf die von dem Thermometer berührte Stelle concentrirte und sich lebhaft intensive Wärmeempfindung an dieser Stelle vorstellte. Zwischen den Fingern der Hand erzielte er in dieser Weise eine Differenz von 5 Grad. In derselben Weise erklärt LEHMANN die vasomotorischen Wirkungen des Juckens, Kratzens, Klopfens etc. Die auf solche Erinnerungsbilder eintretenden vasomotorischen Effecte wirken nach dieser Theorie wie Sinnesreize, rufen also wirkliche Empfindungen hervor, welche ihrerseits wieder die ursprünglichen Phantasiebilder verstärken. In dieser Weise lassen sich Bewusstseinsinhalte umsetzen in psychophysische Zustände. Hiernach würde die oben als nicht hinreichend beglaubigt beschriebene seröse Infiltration der Epidermis ihre Erklärung finden.

Die Steigerung der Herzaction durch willkürliche Phantasiethätigkeit wurde von TARCHANOFF experimentell erwiesen. Die erste derartige Beobachtung betraf den Studenten Salomé, welche Tachykardie und Steigerung des Blutdrucks um 10—20 Mm. zustande brachte, ohne aber den Herzschlag in derselben Weise verlangsamen zu können. Der zweite

Fall des Beobachters betraf einen jungen Mann, der seine Pulsschläge von 85 auf 120 willkürlich vermehren konnte. In dem dritten Fall wurde durch Uebung eine willkürliche Steigerung von 85 Schlägen auf 160 in der Minute erzielt. Umgekehrt erwähnt BOTKIN ein Individuum, das Verlangsamung der Herzaction hervorrief, und WENDLING berichtet sogar ein Beispiel von willkürlich erzeugtem Herzstillstand.

In neuester Zeit wurden TARCHANOFF'S Versuche durch VAN DER VELDE an sich und 5 gesunden Personen (ohne specielle neuromusculäre Organisation) nachgeprüft. Es wurden Vermehrungen der Pulsfrequenz constatirt von 72 auf 93, von 72 auf 94. VAN DER VELDE konnte seine Herzthätigkeit von 75 auf 88 und von 60 auf 97 erhöhen. Eine andere Versuchsperson konnte schliesslich durch Uebung im Laufe eines Monates die Pulszahl verdoppeln. Aus den Beobachtungen geht hervor, dass weder die einfache Concentration der Aufmerksamkeit auf den Pulsschlag, noch die angestrengte Willensthätigkeit im allgemeinen auf die Herzschläge einwirkt; dieselbe wird vielmehr nur dann accelerirt, wenn der Wille allein auf die Beschleunigung gerichtet ist. Verminderung der Herzthätigkeit wurde von diesem Autor nicht beobachtet. Ueber die Rolle der Athmung bei diesen Versuchen vergleiche man die Quellen.

Willkürliche Verlangsamung der Herzthätigkeit constatirte BEAUNIS im hypnotischen Zustande ohne Veränderung der Athmung. Vor der Hypnose 96 Pulsschläge, während der Hypnose 98,4 Puls; Suggestion der Verlangsamung im hypnotischen Schlaf: Resultat 92,4 Pulsschläge; Rückkehr zur Norm: 102 Puls; Suggestion der Beschleunigung: 115,2; nach dem Erwachen: 102. Die Veränderungen des Pulses traten unmittelbar nach der Suggestion auf, ohne irgend eine Aufregung oder Respirationsveränderung. Die gleichzeitig aufgenommenen Sphygmogramme zeigen dementsprechende Unterschiede. Der Wille der Versuchsperson kann also erregend und lähmend auf das Hemmungscentrum der Herzthätigkeit einwirken. Auch die alltägliche Beobachtung lehrt, wie ZIEHEN mit Recht betont, die Abhängigkeit des Herzmuskels und der Gefässmusculatur von psychischen Vorgängen, namentlich von den Gefühlstönen der Empfindungen und Vorstellungen.

JOFFROY berichtet Fälle von Spinallähmung, in denen die degenerirten Muskeln nach vergeblicher Anwendung der Elektricität allein durch den Einfluss des Willens zur Contraction veranlasst wurden. Ueber die willkürliche Unterdrückung epileptischer Anfälle und Hervorrufung solcher haben JOLLY u. a. berichtet. Dasselbe gilt von hysterischen Anfällen und Schlafzuständen, von Hervorrufung der Menses durch Vorstellungen etc.

Somit können Vorstellungen, Gemüthsbewegungen und Willensacte durch ihre fortwährende Einflussnahme auf die körperlichen Processe eine pathogene oder curative Wirkung entfalten; sie können, wie der Inhalt dieses Capitels gezeigt hat, die willkürlichen und unwillkürlichen Muskeln in Bewegung setzen, sie können Veränderungen in förderndem und hemmendem Sinne hervorrufen in den vasomotorischen, secretorischen und trophischen Functionen, je nach Inanspruchnahme und Erregung der zugehörigen centrifugalen nervösen Leitungsbahnen.

II. Die psychische Prophylaxe.

Zur psychischen Behandlung im weitesten Sinne des Wortes gehört ein Fernhalten, eine Vermeidung derjenigen Momente, die eine Schädlichkeit für das Nervensystem in sich schliessen. Der Psychohygiene fällt ferner die Aufgabe zu, unter Berücksichtigung der neueren Untersuchungen über Ermüdung und Erholung des Nervensystems, über die Entwicklung der kindlichen Psyche, über die Bedeutung des Schlafes für unseren nervösen Haushalt, über den Einfluss narkotischer Mittel auf die geistige Leistungsfähigkei

gewisse Regeln zu formuliren, so dass ausgiebigste Entfaltung der Geisteskräfte mit möglichst geringem Nachtheil ermöglicht wird.

Zunächst verlangt der Factor der Erblichkeit weitgehendste Berücksichtigung. Constitutionelle Erkrankung, cumulative Alkoholwirkung können die Lebensfähigkeit der Keimsubstanz herabsetzen. Allerdings lassen sich die erblichen Tendenzen abschwächen durch Verbindungen gesunder Personen mit degenerirten, wobei allerdings die gesunden eher verlieren können in ihrer Aussicht auf Nachkommenschaft.

In Bezug auf die Eheschliessung wäre es Aufgabe der Gesetzgebung, die Fortpflanzung krankhafter und antisocialer Elemente nach Möglichkeit zu verhindern. Und die Gesellschaft selbst sollte dem heute noch verbreiteten und schädlichen Princip der Inzucht kräftig entgegenarbeiten.

Auch das hygienische Verhalten während der Schwangerschaft (Vermeidung von Gemüthsbewegungen, richtige Ernährung und Bewegung etc.) kann von Vortheil für die Entwicklung der Frucht sein, während das Gegentheil hinreicht, um neuropathische Disposition in den Kindern zu erzeugen. Auch eine geordnete Diätetik des Geistes sollte bei Schwangeren berücksichtigt werden.

Die Behandlung neuropathischer Kinder in den ersten Lebensjahren hat schon im Säuglingsalter zu beginnen. So ist stets eine gute Amme der künstlichen Ernährung vorzuziehen, wenn die Mutter das Kind nicht selbst stillen kann. Eine verständige Abhärtungsmethode mit Hilfe von frischer Luft, kühlen Bädern, zweckmässiger Kleidung, Vermeidung von Thee, Kaffee und Spirituosen kann grosse Bedeutung erhalten für den Zustand der Kinder. Richtige Zeiteintheilung (in der Dunkelheit allein schlafen etc.), gleichmässige Ausbildung der Organe, damit das eine sich nicht auf Kosten des anderen entwickelt, Berücksichtigung der Zahnperiode, das Gehen und Sprechenlernen, ausgeglichene, als Beispiel wirksame Lebensführung der Eltern, gehörige Leitung des Nachahmungstriebes, Beachtung von choreatischen und Stotterbewegungen in den ersten Anfängen sowie von sonstigen neuropathischen Symptomen, systematische Schulung des kindlichen Willens zur Beherrschung krankhafter Triebe erscheinen als wichtige Punkte in der psychischen Prophylaxe. Bei Affectausbrüchen sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen (Binswanger) der körperlichen Züchtigung vorzuziehen. Ableitung und Beschäftigung der Aufmerksamkeit, eventuell Ruhestellung des Gehirns bei erregbaren Kindern, Abhaltung von einseitiger Bethätigung, Vermeiden übertriebener Zärtlichkeit und eines unvernünftigen Cultus, eventuell Entfernung des Zöglings aus dem ungünstigen familiären Milieu sind für eine gedeihliche Erziehung wohl zu berücksichtigen.

Ferner kommen in Betracht: die Erziehung des kindlichen Gemüths (grosse Nachsicht mit deutlich erkennbarer Liebe), Einprägung sittlicher Grundsätze; die später automatisch arbeitenden Formeln der Moralität sind ein bedeutsames Prophylacticum gegenüber der Bethätigung antisocialer und neuropathologischer Antriebe.

Selbstmord im Kindesalter ist wohl immer ein Zeichen von Gemüthskrankheit und knüpft oft an Furcht vor Strafe oder häuslichen Kummer an.

Dagegen erheischt die vorzeitige und anormale Erregung des Sexuallebens besondere Berücksichtigung. Kinder von 3 oder 4 Jahren beginnen oft schon mit ihren Genitalien zu spielen und zu onaniren. Vermeidung der Ansammlung von Sebum, eventuelle Phimosisoperation und strenge Beaufsichtigung wirken diesen Bethätigungen entgegen. Aber die Anregung geht mitunter aus von Dienstboten, Spielkameraden, Lehrern etc. So beruhigen manche Ammen die Kinder durch Spielen an den Genitalien. Ueber die Häufigkeit der im Kindesalter vorkommenden, oft für das Lebens-

schicksal ausschlaggebenden Schädlichkeiten in sexueller Beziehung vergl. man des Verfassers Schrift: Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart, Enke, 1892. Zufälliger Druck der Genitalien (Kletterübungen, Anziehen der Hose etc.), Züchtigungen ad nates können Erectionen zur Folge haben und Onanie einleiten. Ausserdem kann Vorliebe von Knaben für weibliche Beschäftigung und der Mädchen vice versa eine pathologische Bedeutung erhalten und conträre Sexualempfindung produciren, ebenso Freundschaft mit erotischem Charakter. Brutstätten der Onanie für weibliche und männliche Zöglinge sind die Pensionate, Schulen, Gefängnisse und Internate überhaupt. Bei beginnender Onanie ist sofortiges Eingreifen erforderlich; Onaniebandagen, eventuell Suggestivbehandlung. Onanie im Schlaf ist auch mitunter zu beobachten. Ablenkung der Phantasie, Mathematikstudien und ausgiebige Körperbewegung sind empfehlenswerth.

In der Zeit der Pubertät scheue man sich nicht, eine vernünftige Aufklärung über die sexuellen Verhältnisse zu bieten. Erwachsene männliche Personen finden in einem mässig und unter allen Cautelen (gegen Ansteckung) ausgeübten sexuellen Verkehr ein genügendes Aequivalent für onanistische Bethätigung bei lebhaftem Geschlechtsdrang.

Junge Mädchen zur Zeit der Menstruation erheischen besondere Schonung (eventuell Bettruhe, diätetische Massregeln).

Bei der geistigen Arbeit neuropathisch oder psychopathisch veranlagter Kinder sind die Aufstellungen Ziemssen's zu berücksichtigen, dass nämlich die pädagogischen Bestrebungen und die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten sich an dem wachsenden Hirn vollziehen. Nach den Gewichtsbestimmungen von Boyd und Rüdinger ist das Durchschnittswachsthum des Gehirns in den ersten 2 Lebensjahren am bedeutendsten, es steigt nämlich von circa 300 Grm. des Neugeborenen auf 900 Grm. im 2. Lebensjahre. Im 3. und 4. Lebensjahre erhebt es sich auf 1000 Grm., vom 4. bis 7. Jahre auf 1160 Grm., steigt zwischen dem 7. und 14. auf 1200 und zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre auf 1300 Grm. Auf dieser Gewichtshöhe bleibt das Gehirn bis ins höhere Alter bestehen. Die grösste Impressionabilität für Gedächtnisseindrücke besteht nun in der Periode des langsamen Gehirnwachsthums zwischen dem 7. und 14. Jahre. Viele Eindrücke aus dem Kindesalter erhalten sich klar und deutlich bis ins Greisenalter. Solche Erinnerungsbilder können mitunter eine pathologische Bedeutung bekommen und der Ausgangspunkt von ernsten psychischen Störungen und Charakterveränderungen werden. Sympathie und Antipathie nehmen aus dieser Jugendperiode oft ihren Ausgangspunkt (z. B. in Bezug auf Thiere, Speisen, Menschen, bestimmte Beschäftigungen etc.) und erhalten sich fürs ganze Leben.

Man meide ausserdem jede einseitige Inanspruchnahme des Gedächtnisses; das Auswendiglernen von Gedichten, Zahlen kann z. B. bei solchen Kindern gefährlich werden, die trotz alles Fleisses hinter dem Durchschnittsmass ihrer Altersgenossen zurückbleiben und auch sonst eine zarte, wenig widerstandsfähige Constitution zeigen. Ueberhaupt schwindet das mechanisch Eingelernte rasch wieder aus dem Gedächtniss, wie Kraepelin gezeigt hat. Man meide also ein allzu starkes Betonen der motorischen Sprachvorstellungen und der rein gewohnheitsmässigen Ideenverbindungen in unserem Seelenleben. Für das Gehirn muss das richtige individuell angepasste Verhältniss zwischen Ruhe und Arbeit hergestellt sein, um den Erschöpfungsneurosen zu entgehen. Bei Neuropathen soll auch die Befriedigung ihres Schlafbedürfnisses nicht gestört werden, sobald dasselbe normale Grenzen nicht überschreitet; diese Kranken haben wenigstens 9 Stunden Schlaf nöthig.

Die socialreformatorischen Bestrebungen der Gegenwart finden nun allerdings mehr zu Gunsten der Muskelarbeiter wie zu Gunsten der geistigen

Arbeiter statt. Auf die Ueberbürdungsfrage der Jugend kann bei dem engen Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. KRAEPELIN ist allerdings der Meinung, dass kein jugendliches Gehirn auch nur im entferntesten das zu leisten imstande ist, was die Schule vorschriftsmässig verlangt. Wenn überbürdete Kinder Lust und Fähigkeit am Lernen verlieren, wenn ihr Selbstvertrauen und ihre Jugendfrische verloren gehen, so ist radicales Aussetzen des Unterrichtes nicht unter einer Reihe von Monaten bis zu einem Jahre zu empfehlen.

Desgleichen ist eine zu starke Anregung der Phantasie besonders während der Pubertätsjahre zu vermeiden. Ungesunde abenteuerliche Richtungen des geistigen Lebens durch Erzählungen und Lectüre von Indianer-, Räuber- und Criminalgeschichten, sowie durch Romane sind nicht selten zu beobachten. Ebenso kann eine zu schwärmerische Hinneigung zu religiösen Stoffen für das ganze weitere Leben der Individuen ausschlaggebend sein. Man beachte in dieser Beziehung die Thatsache, dass die psychische Reaction des erwachenden Geschlechtslebens während der Pubertät in dem Drange, sich zu objectiviren, gern das Gebiet der Religion und Poesie ergreift. Näheres hierüber in der Psychopathia sexualis von KRAFFT-EBING.

Ganz verwerflich ist das moderne Unwesen der Kinderbälle, Kinderzeitungen, der Schülerverbindungen, des akademischen Trinkzwanges, ferner ein zu frühes Besuchen von Theatern und Concerten. Dagegen empfehlen sich einfache, übersehbare Verhältnisse, Landleben, frische Luft.

Auf die Frage verkehrter Mädchenerziehung und der Frauenemancipation kann hier nicht eingegangen werden, obwohl sie schon manches Opfer in die Heilanstalten geführt haben. Auf keinen Fall darf das Weib seinem eigentlichen Naturzweck, der Erzeugung und Erziehung gesunder Kinder, entzogen werden. Die Anforderungen der Ausbildung und Berufsart der Weiber haben sich dieser Forderung anzupassen.

Auf die schädliche Wirksamkeit narkotischer Genussmittel, namentlich des Alkohols, möge hier nur hingewiesen sein: Kinder, Neuropathen, zarte Organisationen überhaupt üben am besten totale Abstinenz gegenüber dem Alkohol und Nicotin. Harmloser ist der Genuss von Thee und Kaffee, welche die geistige Arbeit erleichtern und die Kraftleistung der Muskeln steigern.

Ein unerlässlicher Factor der Psychohygiene ist rationelle Körperpflege. Dazu gehören: Baden, alle Arten von Bewegungen, Schwimm- und Turnübungen, Zimmergymnastik, Turnfahrten, Bergtouren, Ruder-, Segel-, Radsport, Reiten, Abhärtungsmethoden, Militärdienst, regelmässige Lebensführung (geeignete Erholung), genügender Schlaf, richtige Eintheilung der Mahlzeiten etc. Zunahme von Kraft und Gewandtheit steigert den Glauben an die eigene Leistungsfähigkeit, das Selbstgefühl, die psychische Energie. Gesundheitsschädliche Uebertreibungen sind aber zu meiden, namentlich in dem jetzt so beliebten Radsport (Folgen: Unterleibsstörungen bei Frauen, Herzkrankheiten etc.). Körperliche Ermüdung setzt die geistige Leistungsfähigkeit herab.

Die Beschäftigung für Neuropathen und leicht ermüdbare Gehirne kann grosse Schwierigkeiten bieten. In der Privatpraxis dürften am ehesten leichte Lectüre, Gesellschaftsspiele, Aufenthalt im Freien, Plauderstunden, kleinere Spaziergänge, einfache Handarbeit und dergl. zu empfehlen sein. Handelt es sich um Beschäftigung für chronische Neuropathen, psychisch Minderwerthige, harmlose Psychopathen u. s. w., so füllt hierin das unter FOREL's Aegide begründete Beschäftigungsinstitut von GROHMANN für Nervenkranke eine Lücke zweckmässig aus (»Ablenkung pathologischer Hirnthätigkeiten auf nützliche, natürliche und in der alten Phylogenese des Menschen tief begründete Thätigkeit des Gehirns«).

Ueber die **prophylaktischen** Grundsätze bei Behandlung der Neuropathen in der **Familie** und **Krankenpflege**, wozu die Einflüsse der Umgebung, die ganze Einrichtung des Krankenzimmers, Ordnung, Sauberkeit, Vermeidung rücksichtsloser Offenheit und moralisirenden Tones, übergrosse Fürsorge für manche Patienten gehören, kann nicht näher eingegangen werden. Bei Patienten mit egocentrischer Tendenz und rücksichtsloser Tyrannisirung der Umgebung, Affectausbrüchen, hartnäckigem Eigensinn kann, wenn Nichtbeachtung und scheinbar absichtslose Suggerirung, sowie geschulte Krankenpflege nicht zum Ziele führen, Isolirung und Anstaltsbehandlung mit straffer Disciplin noch erhebliche Erfolge zustande bringen. Der Arzt selber aber, welcher Psychoneurosen mit Erfolg behandeln und Psychohygieniker sein will, muss praktischer Psychologe sein und folgende von Griesinger erwähnte Eigenschaften besitzen: »Wohlwollenden Sinn, grosse Geduld, Selbstbeherrschung, eine besondere Freiheit von allen Vorurtheilen, ein aus einer reichen Weltkenntniss geschöpftes Verständniss der Menschen, Gewandtheit der Conversation und eine besondere Neigung zu seinem Beruf, die ihn allein über die vielfachen Mühen und Anstrengungen hinwegsetzt.«

III. Principielle Gesichtspunkte für die psychische Behandlung.

Die Aufgabe aller psychotherapeutischen Methoden besteht darin, mit Hilfe der Empfindung, Vorstellung und Indeenassociation eine möglichst intensive Theilnahme des Patienten am Heilungsprocess zu veranlassen einerseits im Sinne der Zurückdrängung der Krankheitserscheinungen, andererseits durch Kräftigung der gesunden Vorstellungen und Gefühle im Sinne der Heilung. Die Gehirnthätigkeit der Patienten soll also veranlasst werden, activen Antheil an der Heilung zu nehmen. Um die psychophysischen Erregungen für diesen Zweck zu verwerthen, kann man verschiedene Wege einschlagen.

Wieweit aber der psychische Einfluss sich auf die Körperfunctionen erstreckt, ist aus Capitel I ersichtlich.

Allgemeine Grundsätze. Je nach den bereits gebildeten, also vorhandenen Vorstellungsverbindungen richtet sich das Schicksal der neuen Heilvorstellung. Je gewohnheitsmässiger, je tiefer z. B. Vorstellungen mit hypochondrischem Inhalt eingewurzelt sind, um so schwieriger wird die Aufgabe der neu einzuführenden Ideenverbindungen, die alten Verbindungen mit entgegenwirkender Tendenz zu schwächen und ihren Einfluss zu brechen. Demnach muss die Heilvorstellung oder -Empfindung möglichst intensiv sein, d. h. sich energisch im Bewusstsein aufdrängen, besondere Deutlichkeit und Lebhaftigkeit (Plasticität) besitzen, eine möglichst starke Gefühlsbetonung zeigen (oder mithervorrufen) und sich durch enge Verbindung mit bereits vorhandenen Vorstellungen ähnlicher und gleicher Tendenz zu behaupten suchen, so dass ihre Innervationskraft sich steigert und damit die Wirkung entgegengesetzter Vorstellungsverbindungen abgeschwächt oder aufgehoben wird. Die Schwächung und Ausschaltung der schädlichen Gegenvorstellungen und Contrastgefühle muss also stets die Hauptaufgabe eines zielbewussten Therapeuten bilden.

Das psychische Bild, welches nun die Patienten darbieten, ist ungemein verschieden. Die einen zeigen lebhafte Phantasiethätigkeit, andere wieder allgemeine Anlage zu intensiverer Gefühlsbetonung des Vorstellens überhaupt, wieder andere weisen eine grössere Begabung für Verknüpfung von Vorstellungen, für logisches und abstractes Denken auf. Dazu kommen die anerzogenen Denkgewohnheiten, die psychischen Formeln der Moralit[illegible] Ausserdem kann die psychogene Erregbarkeit in Bezug auf die körperli[illegible] Functionen durch Anlage besonders empfindlich oder auch für einzelne [illegible] abnorm schwach sein. Schliesslich ist der Grad der Reaction der

centren auf äussere Reize von Wichtigkeit. Oder aber der Vorstellungsablauf zeigt überhaupt einen flüchtigen Charakter, und es gelingt schwer, eine Vorstellung länger im Bewusstsein festzuhalten (so z. B. bei manchen Hysterischen). Alle diese Punkte sind massgebend zur Beurtheilung der psychischen Anregung, in Bezug auf Art und Stärke der anzuwendenden Vorstellungsreize, in Bezug auf den einzuschlagenden Weg, um die centralen Ganglien möglichst lebhaft in Thätigkeit zu setzen. Receptivität und Innervationskraft stehen nicht immer im richtigen Verhältniss. Oder die ideomotorische Reflexthätigkeit ist leichter erregbar als die ideosensorische. So sind z. B. bei Morphinisten die motorischen Actionen infolge ihrer Krankheit geschwächt, bei manchen Formen der Hysterie dagegen gesteigert etc.

Die psychische Behandlung Geisteskranker in directer Form ist im ganzen erfolglos, da das Grosshirn der Patienten, also der Apparat, mit dem die Heilung vollzogen werden soll, nicht in Ordnung ist. Die Hauptschwierigkeit liegt nach Forel dabei in der Unaufmerksamkeit der Kranken und ihrer Unzugänglichkeit und in der Intensität der pathologischen Reize und Neigungen. Neben der Fernhaltung psychischer Schädlichkeiten hat das Verhalten des Arztes für völlige Ruhe des Patienten Sorge zu tragen. Nach Ziehen sind manche Störungen des Handelns, insofern sie secundäre Symptome der Psychosen darstellen, der Psychotherapie zugänglich.

v. Krafft-Ebing bezeichnet es direct als einen Kunstfehler, einem Kranken seine Wahnidee ausreden zu wollen. Denn keine Dialektik, keine logische Ueberredungskunst wird imstande sein, den Patienten zu überzeugen gegenüber der unwiderstehlichen Gewalt seiner organisch bedingten krankhaften Vorstellungen und Gefühle. Kraepelin verwirft das Versteckspiel, welches manche Aerzte und Laien mit solchen Geisteskranken treiben, die sich für gesund halten. Man soll den Kranken nicht täuschen, um ihn zu nothwendigen Massregeln zu veranlassen (Unterbringung in eine Anstalt). Im Nothfalle zieht Kraepelin Gewaltanwendnng vor. Diese Vorschläge sind aber nicht überall durchführbar, da die Angehörigen sich dazu meist nicht verstehen, da Gewalt heftige Affectausbrüche veranlassen kann. Irgend eine Ueberlistung wird also mit geringerem Schaden angewendet werden können. Oft kommt dieselbe den Patienten gar nicht einmal zum Bewusstsein. Weiteres über die psychische Behandlung Geisteskranker findet man in den Lehrbüchern der Psychiatrie.

Die psychische Individualität des Patienten ist immer massgebend für die Art des psychotherapeutischen Eingriffs. Dabei kommen in Betracht: Geschlecht, Alter, Lebensstellung, Bildungsgrad der Individuen. Kinder sind geschickt redigirten Einwirkungen auf ihr Seelenleben ungemein leicht zugänglich, umgekehrt hält es im Greisenalter schwer, den Kreis gewohnheitsmässig, automatisch arbeitender Associationen zu durchbrechen. Beim weiblichen Geschlecht möge das reichere Gemüthsleben, die grössere Labilität des psychischen Gleichgewichts und die geringere Urtheilsschärfe in Rechnung gezogen werden.

Wunder- und Gebetcuren gelingen, wie Löwenfeld richtig bemerkt, ungleich häufiger bei Frauen als bei Männern. Ebenso wird das Verhalten des Arztes gegenüber einem einfachen Landbewohner ein anderes sein müssen als bei einem Gelehrten. Der erstere verlangt eine Medicin oder ein Recept, um seine Heilvorstellungen zur Wirksamkeit kommen zu lassen, der letztere dagegen bedarf sachgemässer Aufklärung und beruhigenden Zuspruchs.

Chronische Erkrankungen können das psychische Verhalten nachhaltig beeinflussen und sogar den Charakter verändern. Reizbarkeit, nosophobische Gedanken, deprimirte Stimmungen, Misstrauen, Energielosigkeit, Wankelmuth, Zweifelsucht sind häufig anzutreffen. Im übrigen sei nur erinnert an die Euphorie Tuberkulöser, das misstrauische Wesen Zuckerkranker, die

Denkträgheit und Energielosigkeit Fettleibiger, die Rücksichtslosigkeit des Epileptikers, ganz abgesehen von dem psychischen Verhalten Hysterischer, Neurasthenischer und psychisch Minderwerthiger.

Die Untersuchung und Voraussage des Arztes hat fast stets eine psychotherapeutische Bedeutung, welche Methode man auch anwenden mag. Mehr wie in anderen Zweigen ärztlicher Behandlung hängt bei der Psychotherapie der Erfolg von der Persönlichkeit des Arztes ab. Die Erscheinung des Arztes, seine Gesichtszüge, seine Gesprächsweise, sein Alter wirken mit, um das Vertrauen des Patienten zu erwerben. Er muss eine unangefochtene Autorität gegenüber den Patienten erwerben, besitzen und behaupten. Daher kommt es, wie LAUFENAUER treffend bemerkt, dass mancher College auf manche Patienten eine unwiderstehliche Anziehungskraft ausübt; »sobald er seinen Mund zum Sprechen öffnet, sobald er ihn an der Thürschwelle erblickt, fühlt der Patient sich schon besser, seine Worte wirken wie Orakel, seine Anordnungen werden mit grösster Präcision vollzogen und mit einem einzigen Worte verscheucht er Schmerzen und weckt neues Leben.« Gesunder Verstand, Urtheil und Takt sind von grösster Bedeutung. Man höre die subjectiven Beschwerden, die Anamnese ruhig an, nehme eine vollständige methodische Untersuchung vor, wo das geboten scheint (namentlich bei Neurasthenikern und Hypochondern) und bezeige dem Patienten Theilnahme und Interesse. Jedes Zeichen der Ungeduld und Geringschätzung kann das Vertrauen erschüttern. Man achte auf Miene, Gang, Haltung, Kleidung und darauf, wer den Patienten begleitet. Schon die Ueberzeugung, gründlich untersucht zu werden, wirkt beruhigend. Aber auch in der Untersuchung ist grosse Vorsicht und Zurückhaltung am Platze, da man mitunter durch irgend ein unvorsichtiges Benehmen Krankheitssymptome produciren kann (absichtslose Suggerirung). In anderen Fällen muss man von einer völligen Untersuchung Abstand nehmen. Bei weiblichen Patienten empfiehlt sich das besonders, eventuell bestehe man auf Zuziehung eines Gynäkologen.

Auch die Aufklärung des Patienten hat sich in bestimmten Grenzen zu halten. Von der Art der Erklärung nach gestellter Diagnose kann das Schicksal des Patienten abhängen. Bei günstiger Prognose zögere man nicht, das auszusprechen. Beruhigung und Trost können wohl niemals Schaden anrichten. Ist ein Kranker z. B. auf den Wechsel der Symptome vorbereitet, so wird er ruhiger bleiben beim Auftreten neuer Erscheinungen. Mancher Patient aber glaubt die volle Wahrheit vertragen zu können, auch wenn dieselbe trauriger Natur ist und täuscht sich nachträglich in seiner moralischen Kraft. Oder er klammert sich an den Rest optimistischer Hoffnung und wird dann das Opfer eines Curpfuschers. Oder aber er verliert die Lust, Massnahmen zu seiner Besserung überhaupt noch vorzunehmen. Verfasser konnte durch günstige Prognose geplanten Selbstmord verhindern. Ausserdem berücksichtige man, wie viele von Aerzten aufgegebene Patienten schliesslich doch noch von Curpfuschern (Pfarrer Kneipp) hergestellt wurden. Daher vergesse man niemals, dass die Hoffnung allein ein mächtiger Hebel für die Besserung sein kann.

Nach ZIEHEN sind theoretisch alle diejenigen Symptome der Psychotherapie zugänglich, welche überhaupt unter dem Einfluss de [illegible] ven-systems stehen.

In Bezug auf die einzuschlagenden Wege untersch[illegible]
chologisch die Methode der directen Hervorrufung von En[illegible]
Vorstellungen, welche durch die Gefühlstöne therapeuti[illegible]
(Trost, Zerstreuung etc.), von derjenigen, bei welcher d[illegible]
stellungen und Empfindungen therapeutisch wirksam [illegible]
intellectuell wirksame Methoden (die letztere umfasst [illegible]
II. Suggestiv-Methoden).

IV. Die indirect wirkenden Methoden der psychischen Behandlung.

Die indirecten Formen der psychischen Behandlung suchen den Vorstellungsmechanismus des Patienten in einer für die Heilung günstigen Weise in Bewegung zu setzen, ohne Wissen des Heilobjects. Die verschiedenen zu diesem Zweck angewendeten Mittel wirken bei vielen Personen sicherer und prompter als die directe Beeinflussung der Psyche.

Diese Methoden wenden sich an den Glauben, die Phantasiethätigkeit des Patienten, an durch Gewohnheit erstarkte, von intensiven Gefühlstönen begleitete Associationen, z. B. religiösen Inhalts, um mit ihrer Hilfe die Wirkung der Heilvorstellung zu steigern. Ausserdem wird in diesem Verfahren die Aufmerksamkeit des Patienten von dem eigentlichen Heilvorgang ganz abgezogen und durch Nebensachen, die Art der Procedur und dergl., gefangen genommen. Es fehlen also die Gegenvorstellungen, oder sie sind unwirksam gemacht. In diesem Sinne kann man dieses Verfahren als ein suggestives betrachten.

Auch der gebildete Skeptiker begnügt sich oft nicht mit dem einfachen nüchternen Wort. Dagegen findet die beabsichtigte Heilvorstellung genügende associative Unterstützung, wenn sie mit Hilfe einer starken Sinneswahrnehmung (Empfindungen mit stark positivem oder negativem Gefühlston) — also durch ein greifbares Verfahren erzeugt wird. Die Sinneserregung setzt vorhandene Vorstellungsgruppen in Thätigkeit, wodurch die Heilvorstellung intensiver, wirksamer gestaltet wird.

Die Heilvorstellung nistet sich also in den Vorstellungszusammenhang des Patienten ein, ohne dass er es merkt (eventuell Zerstörung oder Neubildung von Vorstellungen und Vorstellungsverbindungen nach ZIEHEN). Ausserdem zeichnen sich Vorstellungsverbindungen, wie z. B. die religiösen, vor anderen durch ihre stärkere Gefühlsbetonung, aus, was ja begreiflich wird, wenn man die psychologische Genese solcher seelischen Complexe zurückverfolgt bis zum Ursprung. Das Gemüthsleben wird also für die Heilvorstellung ausgenützt, um die Innervationskraft derselben mit Hilfe tief im psychischen Zusammenhange wurzelnder Gedankenverbindungen zu steigern und ihr so jenen emotionellen Charakter zu verleihen, der ein wesentliches Merkmal des gläubigen frommen Gemüthes darstellt. Dazu kommen noch der Erwartungsaffect, die Concentration der Aufmerksamkeit, die Vertiefung in den Gegenstand als fördernde Factoren.

Die Abhaltung von Schädlichkeiten gehört auch in erster Linie zur indirecten psychischen Behandlung. Hierher sind die im Capitel »psychische Prophylaxe« erörterten Massnahmen zu rechnen, so Entfernung des Kranken aus seiner Umgebung, seinem Beruf oder aus einer ungesunden Atmosphäre. Die erzwungene Abgeschlossenheit, systematisch forcirte Unthätigkeit, radicaler Wechsel der Eindrücke sind oft von hervorragendem Nutzen. Nur bemesse man bei chronischen Fällen die Zeit hierfür nicht zu kurz.

Isolirung, Anstaltsbehandlung und Bettruhe empfehlen besonders CHARCOT und ZIEMSSEN für chronische Neurosen, Intoxicationszustände, für erethische Formen der Neurasthenie mit gestörter Constitution, für Angstanfälle, Abmagerung etc. Die absolute Ruhe des Geistes wird in der Regel von schwer Leidenden wohlthätig empfunden und mildert die Erregbarkeit. Die Anstalt bietet allein die Möglichkeit einer sicheren Controle des Patienten; ausserdem zwingt die Anstaltsdisciplin den Kranken, sich zu beherrschen und zu fügen. Dazu kommt das für den Patienten beruhigende Bewusstsein fortwährender Verbindung mit dem Arzt. Leichtere Nervenkranke finden ja auch in allen offenen Curanstalten Gelegenheit zu zerstreuender Beschäftigung (Handarbeiten, Sportsübungen etc.). Endlich ist auch für das psychische Leben der Werth einer zweckmässigen Diät nicht

zu unterschätzen. Ueber die narkotischen Genussmittel wurde bereits oben gesprochen. Bettruhe, welche dem Patienten jede Verantwortung für die Durchführung des Heilplanes nimmt, empfiehlt sich bei leichter motorischer Erschöpfbarkeit, melancholischer Verstimmung, manchen Formen der Neurasthenie und Hysterie, ausserdem bei solchen Personen, die im Umgang mit anderen immer neue Anregungen für ihr krankhaftes Vorstellungsleben aufnehmen.

Die Massage, Gymnastik beanspruchen auch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das psychische Leben der Patienten. Man vergleiche das Bezügliche im Capitel »Psychische Prophylaxe«. Zur Erklärung der nervösen Wirkungen der Massage hält Binswanger die Hypothese für nothwendig, dass die Zuführung einer gewissen Summe gleichmässiger Hautreize vom grössten Theil der Körperoberfläche aus zu dem nervösen Centralorgan und speciell der Hirnrinde einen günstigen Einfluss auf geschädigte Hirnfunctionen ausübe, einmal in Form bahnender Einflüsse auf die Thätigkeit der Nervencentren, sodann indirect durch psychische Vorgänge. Auch der psychisch-suggestive Einfluss der Massage wird von Binswanger und besonders auch von Bérillon hervorgehoben. Suggestives Zureden während des Streichens ist ebenfalls zu empfehlen. Masseusen sollen Verständniss, Ruhe und Sicherheit besitzen. Binswanger benützt nur Pflegerinnen, die durch jahrelangen Umgang mit den Kranken gezeigt haben, dass sie die nöthige Verstandesschärfe und Gemüthstiefe besitzen.

Auch die Anwendungen der Hydrotherapie in Form von Douchen, kalten Abreibungen können ein Förderungsmittel der psychischen Behandlung abgeben. Die Abhärtung des Körpers erhöht auch die psychische Widerstandskraft. Ein frappantes Beispiel psychischer Heilungen in Form von Wassercuren liefert das Weltbad »Wörishofen«. Allerdings spielen hier religiöse Einflüsse, die Unentgeltlichkeit derBehandlung, der Ruf Kneipp's als Wunderthäter und die von Patient zu Patient wirkende psychische Ansteckung wesentlich mit.

Der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge, in anderen Klimaten, in Badeorten etc. entfaltet in der Regel eine wohlthuende Wirkung auf den Geist des Patienten. Das gesammte Milieu, der Zwang äusserer Verhältnisse (in einem Bade, auf einer Seereise etc.) können als psychotherapeutische Factoren angesprochen werden, abgesehen von der specifischen Wirkung der Heilquellen und Seeluft.

Der Thätigkeitswechsel des Reisens hat ebenfalls einen gewissen erzieherischen Einfluss.

Ueber den Werth der körperlichen Uebungen, der Spiele, des Sports vergleiche man Capitel II.

Dagegen bedarf bei den meisten Psychoneurosen die geistige Beschäftigung sorgfältiger Regelung durch den Arzt. So muss das Seelenorgan vor einer psychischen Thätigkeit geschützt werden, der es nicht gewachsen ist. Oft erscheint es nothwendig, gerade die Arbeiten zu verbieten, welche den Patienten am meisten interessiren (schriftstellerische Thätigkeit, fesselnde Studien). Bei dem verderblichen Hang zu Träumereien, romanhaften Schwärmereien, schütze man die Individuen vor Lectüre, die ihrem Hang neue Nahrung zuführt. Manche solcher Personen müssen durch systematische Erziehung dahin gebracht werden, dass sie sich gewöhnen in der Wirklichkeit zu leben, Mensch und Leben zu verbrauchen, wie sie findet, ihren Idealen zu entsagen etc. Nervöse, zum Verbu[illegible] gelegte Neurastheniker müssen an stetige, energische Arbeit gewöh[illegible] Consequenz, Ausdauer, genaue Zeiteintheilung erweisen sich da[illegible] erlässlich. Will man aber überbürdete Neurastheniker der Beru[illegible] ziehen, so bedenke man, dass Leute, die an geistige Kost g[illegible]

sich schwer zum völligen Müssiggang entschliessen. Je nach der Schwere des Falles ist leichte Lectüre, zerstreuende Beschäftigung zu gestatten. ZIEHEN und VOGT empfehlen Beschäftigung mit Botanik (Sammeln, Pressen, Untersuchen von Pflanzen) sowie schriftliche Thätigkeit auf sprachlichem und geschichtlichem Gebiet.

Auch schädliche Sinnesreize, zu grelles Licht, unregelmässige Zimmertemperatur (in Bureaus), Gerassel von Lastfuhrwerken auf schlecht gepflasterten Strassen, unfreiwilliges Anhören musikalischer Uebungen können einen sehr ungünstigen Einfluss auf reizbare Nerven ausüben. Die Abstellung dieser Schädlichkeiten gehört auch zu den Aufgaben des Psychotherapeuten.

Das sexuelle Leben mancher Patienten erheischt ebenfalls besondere Sorgfalt und ist in der Regel da, wo die sexuellen Symptome (Impotenz, psychosexuelle Anomalien) psychisch bedingt sind, einer psychischen Behandlung zugänglich. Sexuelle Excesse sind ebenso zu vermeiden wie absolute Abstinenz, da jedes für sich Neurasthenie produciren kann. Das Befinden post coitum kann als Massstab für die sexuelle Leistungsfähigkeit gelten. Neuropathische Eheleute thun gut, getrennte Schlafzimmer zu benützen. In Fällen sogenannter psychischer Impotenz handelt es sich darum, den Einfluss der erregten Gehirnthätigkeit auf die Hemmungsnerven zu beseitigen. Gelingt es z. B., dem Patienten die Erectionsfähigkeit seines Gliedes zu demonstriren, so ist der erste Schritt zur Heilung gethan (Faradisation der Genitalien, Bougierung mit stärker werdenden Metallsonden, welche 10—15 Minuten liegen bleiben). Weiteres über diesen Punkt in dem oben genannten Werk des Verfassers: Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes.

Auch die Ehe kann bei leichteren Neuropathien Heilung bringen. Die Ablenkung der Aufmerksamkeit vom eigenen Körper auf die Obliegenheiten des Ehestandes, das damit verknüpfte regelmässige Leben, das Bewusstsein liebevoller Pflege durch die Gattin, die geordnete Häuslichkeit, sowie der geregelte Geschlechtsverkehr sind bei Uebereinstimmung der Charaktere und gesicherter materieller Basis zweifellos imstande, bessernd auf manche Neuro- und Psychopathie einzuwirken.

Wir kommen zur larvirten Form der psychischen Behandlung. Die Vorstellungsthätigkeit, welche für die Heilung in Anspruch genommen wird, kann erheblich verstärkt werden durch medicamentöse, mechanische, elektrische, mystische Hilfsmittel und operative Eingriffe, die nur dadurch einwirken, dass sie den subjectiven Factor der Gläubigkeit des Patienten in Anspruch nehmen. Dieses Verfahren erweist sich dann besonders zweckmässig, wenn die Patienten gegen ein directes Verfahren opponiren, schädliche Gegenvorstellungen bilden, Autosuggestionen des Besserwissens (gelehrte Gehirne) oder Idiosynkrasie gegen hypnotische Behandlung zeigen. Heilungen dieser Art treten oft ohne Zuthun des Arztes ein; denn der Glaube an die Wirksamkeit der erwähnten Mittel ist sehr verbreitet und kann bei zweckmässiger Redaction vortrefflich ausgenützt werden. (Benützung der Autosuggestionen, Autoritätsvorstellungen des Kranken zur Heilung.)

BERNHEIM erzielte durch Wasser mit Pfefferminzöl, das er als Sulfonal bezeichnete, Schlaf bei schlaflosen Patienten, LISÉE erwirkte durch indifferente Brotpillen bei einem an Obstipation leidenden Hypochonder in 7 Stunden 20mal Stuhl.

Verfasser erzielte durch Trinkwasser Befreiung von Obstipation, durch ein Amulet monatelang regelmässig Schlaf bei einer schweren schlaflosen Neurasthenischen, durch Auflegen von Elektroden (ohne Strom) Schmerzbefreiung, Morphiumabstinenz durch mehrwöchentliche Injectionen von Aqua destillata etc.

Amylum und Mica panis sind vielfach benützt worden, um die psychische Einwirkung in ein greifbares Verfahren einzukleiden. Uebrigens ist es gut, der Phantasie des Patienten stets einen gewissen Spielraum zu lassen.

Die Versuche von VENTRA zeigen, wie leicht es ist, sogar Hallucinationen und Illusionen mit Hilfe der Einbildungskraft bei normalen Personen hervorzurufen.

Die Vorstellung einer geheimnissvollen Wirkung, welche noch heute sogar von manchen Aerzten dem Magnete zugeschrieben wird (BENEDIKT), haben sogar zu einer Magnetotherapie (BURCQ, CHARCOT, LUYS etc.) geführt. HÜKEL, BERNHEIM u. a. erzielten aber ebenso vortreffliche Heilresultate, wenn sie nicht magnetisirtes Eisen in Magnetform anwandten oder Holzplatten, andere Metalle u. dergl. auflegten. Die Hauptsache bleibt, dass das Verfahren die Vorstellungsthätigkeit des Patienten lebhaft beschäftigt. Ein Gleiches gilt von der horizontalen Suspension, der Homöopathie, dem Verfahren von MATTËI, den Sonnenbädern, dem Aetherstrahlapparat, dem magnetisirten Wasser (LIÉBEAULT) etc.

Schon die elementare Logik verlangt, einen gemeinsamen Heilmechanismus anzunehmen, der auf alle mögliche Weise angeregt und in Bewegung gesetzt werden kann.

ROSENBACH empfiehlt auch unangenehm wirkende Sinneseindrücke, z. B. den faradischen Pinsel. Er heilte auf diesem Wege nervösen Husten, nervöses Erbrechen etc. (Gegenwirkung durch negative Gefühlstöne).

LÖWENFELD bevorzugt die statische Elektricität als vorzügliches Mittel zur Hervorrufung psychischer Wirkungen. Ueberhaupt lässt sich der beabsichtigte psychische Einfluss trefflich in Anwendung elektrischer Ströme verbergen. Besondere Erfolge durch diese Art der Anwendung verspricht sich MÖBIUS bei Schmerzen, Missempfindungen, Anästhesie, Paresen und Krämpfen. Nach seiner Anschauung sind vier Fünftel aller elektrotherapeutischen Erfolge der Suggestion zuzuschreiben, während EULENBURG dasselbe für ein Fünftel zugiebt. Die Elektricität ist also für die psychische Behandlung ein unentbehrliches Mittel.

DELPRAT (Amsterdam) behandelte unter 87 Fällen von Schlafparalysen (im Schlaf entstandene Druckparalysen) 33 mit dem faradischen, 28 mit dem galvanischen und 26 nur scheinbar, d. h. nur mit Elektrisationsmanipulationen ohne Strom. Er fand 1. keinen bemerkenswerthen Unterschied zwischen beiden Heilmethoden, 2. dass der wirkliche Heilwerth in nichts den der Pseudoelektrisation überragte, 3. dass der suggestive Effect nichts mit der directen Wahrnehmung des Stromes zu thun habe.

Desgleichen vermögen Scheinoperationen in starker Weise die Phantasie des Patienten anzuregen, so die Untersuchungsmethoden mit Hilfe von Augen-, Kehlkopfspiegel, Pinselungen der Schleimhäute, Sondeneinführungen, Magenausspülungen. Hysterische Symptome verschwinden häufig auf Anwendung dieser Eingriffe, die mit einer gewissen Umständlichkeit vorzunehmen sind. Das Gleiche gilt vom Setzen von Blutegeln (bei renitenten Patienten im Kindesalter), von auf Stunden protrahirten warmen Bädern, gewaltsamen kalten Uebergiessungen, Douchen etc. WINDSCHEID erzielte zahlreiche Heilungen schwerer Neurosen durch gynäkologische Eingriffe, z. B. Hebung einer Retroflexion durch ein Pessar, Aetzungen der Portio. Auch die von den Gynäkologen einstimmig verurtheilte Cliridektomie FRIEDREICH's mit ihren Erfolgen wird durch Suggestion erklärt. WINDSCHEID glaubt sogar, dass es nicht möglich sei, die Suggestivwirkung in der gynäkologischen Therapie völlig auszuschliessen.

Zu derselben Classe gehören die Injectionen von Spermaext' nach BROWN SÉQUARD zur Hebung der Potenz (MASSALONGO). Ovarial‹

gewisse Regeln zu formuliren, so dass ausgiebigste Entfaltung der Geisteskräfte mit möglichst geringem Nachtheil ermöglicht wird.

Zunächst verlangt der Factor der Erblichkeit weitgehendste Berücksichtigung. Constitutionelle Erkrankung, cumulative Alkoholwirkung können die Lebensfähigkeit der Keimsubstanz herabsetzen. Allerdings lassen sich die erblichen Tendenzen abschwächen durch Verbindungen gesunder Personen mit degenerirten, wobei allerdings die gesunden eher verlieren können in ihrer Aussicht auf Nachkommenschaft.

In Bezug auf die Eheschliessung wäre es Aufgabe der Gesetzgebung, die Fortpflanzung krankhafter und antisocialer Elemente nach Möglichkeit zu verhindern. Und die Gesellschaft selbst sollte dem heute noch verbreiteten und schädlichen Princip der Inzucht kräftig entgegenarbeiten.

Auch das hygienische Verhalten während der Schwangerschaft (Vermeidung von Gemüthsbewegungen, richtige Ernährung und Bewegung etc.) kann von Vortheil für die Entwicklung der Frucht sein, während das Gegentheil hinreicht, um neuropathische Disposition in den Kindern zu erzeugen. Auch eine geordnete Diätetik des Geistes sollte bei Schwangeren berücksichtigt werden.

Die Behandlung neuropathischer Kinder in den ersten Lebensjahren hat schon im Säuglingsalter zu beginnen. So ist stets eine gute Amme der künstlichen Ernährung vorzuziehen, wenn die Mutter das Kind nicht selbst stillen kann. Eine verständige Abhärtungsmethode mit Hilfe von frischer Luft, kühlen Bädern, zweckmässiger Kleidung, Vermeidung von Thee, Kaffee und Spirituosen kann grosse Bedeutung erhalten für den Zustand der Kinder. Richtige Zeiteintheilung (in der Dunkelheit allein schlafen etc.), gleichmässige Ausbildung der Organe, damit das eine sich nicht auf Kosten des anderen entwickelt, Berücksichtigung der Zahnperiode, das Gehen und Sprechenlernen, ausgeglichene, als Beispiel wirksame Lebensführung der Eltern, gehörige Leitung des Nachahmungstriebes, Beachtung von choreatischen und Stotterbewegungen in den ersten Anfängen sowie von sonstigen neuropathischen Symptomen, systematische Schulung des kindlichen Willens zur Beherrschung krankhafter Triebe erscheinen als wichtige Punkte in der psychischen Prophylaxe. Bei Affectausbrüchen sind warme Bäder mit kalten Uebergiessungen (Binswanger) der körperlichen Züchtigung vorzuziehen. Ableitung und Beschäftigung der Aufmerksamkeit, eventuell Ruhestellung des Gehirns bei erregbaren Kindern, Abhaltung von einseitiger Bethätigung, Vermeiden übertriebener Zärtlichkeit und eines unvernünftigen Cultus, eventuell Entfernung des Zöglings aus dem ungünstigen familiären Milieu sind für eine gedeihliche Erziehung wohl zu berücksichtigen.

Ferner kommen in Betracht: die Erziehung des kindlichen Gemüths (grosse Nachsicht mit deutlich erkennbarer Liebe), Einprägung sittlicher Grundsätze; die später automatisch arbeitenden Formeln der Moralität sind ein bedeutsames Prophylacticum gegenüber der Bethätigung antisocialer und neuropathologischer Antriebe.

Selbstmord im Kindesalter ist wohl immer ein Zeichen von Gemüthskrankheit und knüpft oft an Furcht vor Strafe oder häuslichen Kummer an.

Dagegen erheischt die vorzeitige und anormale Erregung des Sexuallebens besondere Berücksichtigung. Kinder von 3 oder 4 Jahren beginnen oft schon mit ihren Genitalien zu spielen und zu onaniren. Vermeidung der Ansammlung von Sebum, eventuelle Phimosisoperation und strenge Beaufsichtigung wirken diesen Bethätigungen entgegen. Aber die Anregung geht mitunter aus von Dienstboten, Spielkameraden, Lehrern etc. So beruhigen manche Ammen die Kinder durch Spielen an den Genitalien. Ueber die Häufigkeit der im Kindesalter vorkommenden, oft für das Lebens-

schicksal ausschlaggebenden Schädlichkeiten in sexueller Beziehung vergl. man des Verfassers Schrift: Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart, Enke, 1892. Zufälliger Druck der Genitalien (Kletterübungen, Anziehen der Hose etc.), Züchtigungen ad nates können Erectionen zur Folge haben und Onanie einleiten. Ausserdem kann Vorliebe von Knaben für weibliche Beschäftigung und der Mädchen vice versa eine pathologische Bedeutung erhalten und conträre Sexualempfindung produciren, ebenso Freundschaft mit erotischem Charakter. Brutstätten der Onanie für weibliche und männliche Zöglinge sind die Pensionate, Schulen, Gefängnisse und Internate überhaupt. Bei beginnender Onanie ist sofortiges Eingreifen erforderlich; Onaniebandagen, eventuell Suggestivbehandlung. Onanie im Schlaf ist auch mitunter zu beobachten. Ablenkung der Phantasie, Mathematikstudien und ausgiebige Körperbewegung sind empfehlenswerth.

In der Zeit der Pubertät scheue man sich nicht, eine vernünftige Aufklärung über die sexuellen Verhältnisse zu bieten. Erwachsene männliche Personen finden in einem mässig und unter allen Cautelen (gegen Ansteckung) ausgeübten sexuellen Verkehr ein genügendes Aequivalent für onanistische Bethätigung bei lebhaftem Geschlechtsdrang.

Junge Mädchen zur Zeit der Menstruation erheischen besondere Schonung (eventuell Bettruhe, diätetische Massregeln).

Bei der geistigen Arbeit neuropathisch oder psychopathisch veranlagter Kinder sind die Aufstellungen ZIEMSSEN's zu berücksichtigen, dass nämlich die pädagogischen Bestrebungen und die Entwicklung der geistigen Fähigkeiten sich an dem wachsenden Hirn vollziehen. Nach den Gewichtsbestimmungen von BOYD und RÜDINGER ist das Durchschnittswachsthum des Gehirns in den ersten 2 Lebensjahren am bedeutendsten, es steigt nämlich von circa 300 Grm. des Neugeborenen auf 900 Grm. im 2. Lebensjahre. Im 3. und 4. Lebensjahre erhebt es sich auf 1000 Grm., vom 4. bis 7. Jahre auf 1160 Grm., steigt zwischen dem 7. und 14. auf 1200 und zwischen dem 14. und 20. Lebensjahre auf 1300 Grm. Auf dieser Gewichtshöhe bleibt das Gehirn bis ins höhere Alter bestehen. Die grösste Impressionabilität für Gedächtnisseindrücke besteht nun in der Periode des langsamen Gehirnwachsthums zwischen dem 7. und 14. Jahre. Viele Eindrücke aus dem Kindesalter erhalten sich klar und deutlich bis ins Greisenalter. Solche Erinnerungsbilder können mitunter eine pathologische Bedeutung bekommen und der Ausgangspunkt von ernsten psychischen Störungen und Charakterveränderungen werden. Sympathie und Antipathie nehmen aus dieser Jugendperiode oft ihren Ausgangspunkt (z. B. in Bezug auf Thiere, Speisen, Menschen, bestimmte Beschäftigungen etc.) und erhalten sich fürs ganze Leben.

Man meide ausserdem jede einseitige Inanspruchnahme des Gedächtnisses; das Auswendiglernen von Gedichten, Zahlen kann z. B. bei solchen Kindern gefährlich werden, die trotz alles Fleisses hinter dem Durchschnittsmass ihrer Altersgenossen zurückbleiben und auch sonst eine zarte, wenig widerstandsfähige Constitution zeigen. Ueberhaupt schwindet das mechanisch Eingelernte rasch wieder aus dem Gedächtniss, wie KRAEPELIN gezeigt hat. Man meide also ein allzu starkes Betonen der motorischen Sprachvorstellungen und der rein gewohnheitsmässigen Ideenverbindungen in unserem Seelenleben. Für das Gehirn muss das richtige individuell angepasste Verhältniss zwischen Ruhe und Arbeit hergestellt sein, um den Erschöpfungsneurosen zu entgehen. Bei Neuropathen soll auch die Befriedigung ihres Schlafbedürfnisses nicht gestört werden, sobald dasselbe normale Grenzen nicht überschreitet; diese Kranken haben wenigstens 9 Stunden Schlaf nöthig.

Die socialreformatorischen Bestrebungen der Gegenwart finden nun *allerdings mehr zu Gunsten* der Muskelarbeiter wie zu Gunsten der geistigen

Arbeiter statt. Auf die Ueberbürdungsfrage der Jugend kann bei dem engen Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. KRAEPELIN ist allerdings der Meinung, dass kein jugendliches Gehirn auch nur im entferntesten das zu leisten imstande ist, was die Schule vorschriftsmässig verlangt. Wenn überbürdete Kinder Lust und Fähigkeit am Lernen verlieren, wenn ihr Selbstvertrauen und ihre Jugendfrische verloren gehen, so ist radicales Aussetzen des Unterrichtes nicht unter einer Reihe von Monaten bis zu einem Jahre zu empfehlen.

Desgleichen ist eine zu starke Anregung der Phantasie besonders während der Pubertätsjahre zu vermeiden. Ungesunde abenteuerliche Richtungen des geistigen Lebens durch Erzählungen und Lectüre von Indianer-, Räuber- und Criminalgeschichten, sowie durch Romane sind nicht selten zu beobachten. Ebenso kann eine zu schwärmerische Hinneigung zu religiösen Stoffen für das ganze weitere Leben der Individuen ausschlaggebend sein. Man beachte in dieser Beziehung die Thatsache, dass die psychische Reaction des erwachenden Geschlechtslebens während der Pubertät in dem Drange, sich zu objectiviren, gern das Gebiet der Religion und Poesie ergreift. Näheres hierüber in der Psychopathia sexualis von KRAFFT-EBING.

Ganz verwerflich ist das moderne Unwesen der Kinderbälle, Kinderzeitungen, der Schülerverbindungen, des akademischen Trinkzwanges, ferner ein zu frühes Besuchen von Theatern und Concerten. Dagegen empfehlen sich einfache, übersehbare Verhältnisse, Landleben, frische Luft.

Auf die Frage verkehrter Mädchenerziehung und der Frauenemancipation kann hier nicht eingegangen werden, obwohl sie schon manches Opfer in die Heilanstalten geführt haben. Auf keinen Fall darf das Weib seinem eigentlichen Naturzweck, der Erzeugung und Erziehung gesunder Kinder, entzogen werden. Die Anforderungen der Ausbildung und Berufsart der Weiber haben sich dieser Forderung anzupassen.

Auf die schädliche Wirksamkeit narkotischer Genussmittel, namentlich des Alkohols, möge hier nur hingewiesen sein: Kinder, Neuropathen, zarte Organisationen überhaupt üben am besten totale Abstinenz gegenüber dem Alkohol und Nicotin. Harmloser ist der Genuss von Thee und Kaffee, welche die geistige Arbeit erleichtern und die Kraftleistung der Muskeln steigern.

Ein unerlässlicher Factor der Psychohygiene ist rationelle Körperpflege. Dazu gehören: Baden, alle Arten von Bewegungen, Schwimm- und Turnübungen, Zimmergymnastik, Turnfahrten, Bergtouren, Ruder-, Segel-, Radsport, Reiten, Abhärtungsmethoden, Militärdienst, regelmässige Lebensführung (geeignete Erholung), genügender Schlaf, richtige Eintheilung der Mahlzeiten etc. Zunahme von Kraft und Gewandtheit steigert den Glauben an die eigene Leistungsfähigkeit, das Selbstgefühl, die psychische Energie. Gesundheitsschädliche Uebertreibungen sind aber zu meiden, namentlich in dem jetzt so beliebten Radsport (Folgen: Unterleibsstörungen bei Frauen, Herzkrankheiten etc.). Körperliche Ermüdung setzt die geistige Leistungsfähigkeit herab.

Die Beschäftigung für Neuropathen und leicht ermüdbare Gehirne kann grosse Schwierigkeiten bieten. In der Privatpraxis dürften am ehesten leichte Lectüre, Gesellschaftsspiele, Aufenthalt im Freien, Plauderstunden, kleinere Spaziergänge, einfache Handarbeit und dergl. zu empfehlen sein. Handelt es sich um Beschäftigung für chronische Neuropathen, psychisch Minderwerthige, harmlose Psychopathen u. s. w., so füllt hierin das unter FOREL's Aegide begründete Beschäftigungsinstitut von GROHMANN für Nervenkranke eine Lücke zweckmässig aus (»Ablenkung pathologischer Hirnthätigkeiten auf nützliche, natürliche und in der alten Phylogenese des Menschen *tief begründete* Thätigkeit des Gehirns«).

Ueber die **prophylaktischen** Grundsätze bei Behandlung der Neuropathen in der **Familie** und **Krankenpflege**, wozu die Einflüsse der Umgebung, die ganze Einrichtung des Krankenzimmers, Ordnung, Sauberkeit, Vermeidung rücksichtsloser Offenheit und moralisirenden Tones, übergrosse Fürsorge für manche Patienten gehören, kann nicht näher eingegangen werden. Bei Patienten mit egocentrischer Tendenz und rücksichtsloser Tyrannisirung der Umgebung, Affectausbrüchen, hartnäckigem Eigensinn kann, wenn Nichtbeachtung und scheinbar absichtslose Suggerirung, sowie geschulte Krankenpflege nicht zum Ziele führen, Isolirung und Anstaltsbehandlung mit straffer Disciplin noch erhebliche Erfolge zustande bringen. Der Arzt selber aber, welcher Psychoneurosen mit Erfolg behandeln und Psychohygieniker sein will, muss praktischer Psychologe sein und folgende von GRIESINGER erwähnte Eigenschaften besitzen: »Wohlwollenden Sinn, grosse Geduld, Selbstbeherrschung, eine besondere Freiheit von allen Vorurtheilen, ein aus einer reichen Weltkenntniss geschöpftes Verständniss der Menschen, Gewandtheit der Conversation und eine besondere Neigung zu seinem Beruf, die ihn allein über die vielfachen Mühen und Anstrengungen hinwegsetzt.«

III. Principielle Gesichtspunkte für die psychische Behandlung.

Die Aufgabe aller psychotherapeutischen Methoden besteht darin, mit Hilfe der Empfindung, Vorstellung und Indeenassociation eine möglichst intensive Theilnahme des Patienten am Heilungsprocess zu veranlassen einerseits im Sinne der Zurückdrängung der Krankheitserscheinungen, andererseits durch Kräftigung der gesunden Vorstellungen und Gefühle im Sinne der Heilung. Die Gehirnthätigkeit der Patienten soll also veranlasst werden, activen Antheil an der Heilung zu nehmen. Um die psychophysischen Erregungen für diesen Zweck zu verwerthen, kann man verschiedene Wege einschlagen.

Wieweit aber der psychische Einfluss sich auf die Körperfunctionen erstreckt, ist aus Capitel I ersichtlich.

Allgemeine Grundsätze. Je nach den bereits gebildeten, also vorhandenen Vorstellungsverbindungen richtet sich das Schicksal der neuen Heilvorstellung. Je gewohnheitsmässiger, je tiefer z. B. Vorstellungen mit hypochondrischem Inhalt eingewurzelt sind, um so schwieriger wird die Aufgabe der neu einzuführenden Ideenverbindungen, die alten Verbindungen mit entgegenwirkender Tendenz zu schwächen und ihren Einfluss zu brechen. Demnach muss die Heilvorstellung oder -Empfindung möglichst intensiv sein, d. h. sich energisch im Bewusstsein aufdrängen, besondere Deutlichkeit und Lebhaftigkeit (Plasticität) besitzen, eine möglichst starke Gefühlsbetonung zeigen (oder mithervorrufen) und sich durch enge Verbindung mit bereits vorhandenen Vorstellungen ähnlicher und gleicher Tendenz zu behaupten suchen, so dass ihre Innervationskraft sich steigert und damit die Wirkung entgegengesetzter Vorstellungsverbindungen abgeschwächt oder aufgehoben wird. Die Schwächung und Ausschaltung der schädlichen Gegenvorstellungen und Contrastgefühle muss also stets die Hauptaufgabe eines zielbewussten Therapeuten bilden.

Das psychische Bild, welches nun die Patienten darbieten, ist ungemein verschieden. Die einen zeigen lebhafte Phantasiethätigkeit, andere wieder allgemeine Anlage zu intensiverer Gefühlsbetonung des Vorstellens überhaupt, wieder andere weisen eine grössere Begabung für Verknüpfung von Vorstellungen, für logisches und abstractes Denken auf. Dazu kommen die anerzogenen Denkgewohnheiten, die psychischen Formeln der Moralität. Ausserdem kann die psychogene Erregbarkeit in Bezug auf die körperlichen Functionen durch Anlage besonders empfindlich oder auch für einzelne Theile abnorm schwach sein. Schliesslich ist der Grad der Reaction der Sinnes-

centren auf äussere Reize von Wichtigkeit. Oder aber der Vorstellungsablauf zeigt überhaupt einen flüchtigen Charakter, und es gelingt schwer, eine Vorstellung länger im Bewusstsein festzuhalten (so z. B. bei manchen Hysterischen). Alle diese Punkte sind massgebend zur Beurtheilung der psychischen Anregung, in Bezug auf Art und Stärke der anzuwendenden Vorstellungsreize, in Bezug auf den einzuschlagenden Weg, um die centralen Ganglien möglichst lebhaft in Thätigkeit zu setzen. Receptivität und Innervationskraft stehen nicht immer im richtigen Verhältniss. Oder die ideomotorische Reflexthätigkeit ist leichter erregbar als die ideosensorische. So sind z. B. bei Morphinisten die motorischen Actionen infolge ihrer Krankheit geschwächt, bei manchen Formen der Hysterie dagegen gesteigert etc.

Die psychische Behandlung Geisteskranker in directer Form ist im ganzen erfolglos, da das Grosshirn der Patienten, also der Apparat, mit dem die Heilung vollzogen werden soll, nicht in Ordnung ist. Die Hauptschwierigkeit liegt nach Forel dabei in der Unaufmerksamkeit der Kranken und ihrer Unzugänglichkeit und in der Intensität der pathologischen Reize und Neigungen. Neben der Fernhaltung psychischer Schädlichkeiten hat das Verhalten des Arztes für völlige Ruhe des Patienten Sorge zu tragen. Nach Ziehen sind manche Störungen des Handelns, insofern sie secundäre Symptome der Psychosen darstellen, der Psychotherapie zugänglich.

v. Krafft-Ebing bezeichnet es direct als einen Kunstfehler, einem Kranken seine Wahnidee ausreden zu wollen. Denn keine Dialektik, keine logische Ueberredungskunst wird imstande sein, den Patienten zu überzeugen gegenüber der unwiderstehlichen Gewalt seiner organisch bedingten krankhaften Vorstellungen und Gefühle. Kraepelin verwirft das Versteckspiel, welches manche Aerzte und Laien mit solchen Geisteskranken treiben, die sich für gesund halten. Man soll den Kranken nicht täuschen, um ihn zu nothwendigen Massregeln zu veranlassen (Unterbringung in eine Anstalt). Im Nothfalle zieht Kraepelin Gewaltanwendnng vor. Diese Vorschläge sind aber nicht überall durchführbar, da die Angehörigen sich dazu meist nicht verstehen, da Gewalt heftige Affectausbrüche veranlassen kann. Irgend eine Ueberlistung wird also mit geringerem Schaden angewendet werden können. Oft kommt dieselbe den Patienten gar nicht einmal zum Bewusstsein. Weiteres über die psychische Behandlung Geisteskranker findet man in den Lehrbüchern der Psychiatrie.

Die psychische Individualität des Patienten ist immer massgebend für die Art des psychotherapeutischen Eingriffs. Dabei kommen in Betracht: Geschlecht, Alter, Lebensstellung, Bildungsgrad der Individuen. Kinder sind geschickt redigirten Einwirkungen auf ihr Seelenleben ungemein leicht zugänglich, umgekehrt hält es im Greisenalter schwer, den Kreis gewohnheitsmässig, automatisch arbeitender Associationen zu durchbrechen. Beim weiblichen Geschlecht möge das reichere Gemüthsleben, die grössere Labilität des psychischen Gleichgewichts und die geringere Urtheilsschärfe in Rechnung gezogen werden.

Wunder- und Gebetcuren gelingen, wie Löwenfeld richtig bemerkt, ungleich häufiger bei Frauen als bei Männern. Ebenso wird das Verhalten des Arztes gegenüber einem einfachen Landbewohner ein anderes sein müssen als bei einem Gelehrten. Der erstere verlangt eine Medicin oder ein Recept, um seine Heilvorstellungen zur Wirksamkeit kommen zu lassen, der letztere dagegen bedarf sachgemässer Aufklärung und beruhigenden Zuspruchs.

Chronische Erkrankungen können das psychische Verhalten nachhaltig beeinflussen und sogar den Charakter verändern. Reizbarkeit, nosophobische Gedanken, deprimirte Stimmungen, Misstrauen, Energielosigkeit, Wankelmuth, Zweifelsucht sind häufig anzutreffen. Im übrigen sei nur erinnert an die Euphorie Tuberkulöser, das misstrauische Wesen Zuckerkranker, die

Denkträgheit und Energielosigkeit Fettleibiger, die Rücksichtslosigkeit des Epileptikers, ganz abgesehen von dem psychischen Verhalten Hysterischer, Neurasthenischer und psychisch Minderwerthiger.

Die Untersuchung und Voraussage des Arztes hat fast stets eine psychotherapeutische Bedeutung, welche Methode man auch anwenden mag. Mehr wie in anderen Zweigen ärztlicher Behandlung hängt bei der Psychotherapie der Erfolg von der Persönlichkeit des Arztes ab. Die Erscheinung des Arztes, seine Gesichtszüge, seine Gesprächsweise, sein Alter wirken mit, um das Vertrauen des Patienten zu erwerben. Er muss eine unangefochtene Autorität gegenüber den Patienten erwerben, besitzen und behaupten. Daher kommt es, wie LAUFENAUER treffend bemerkt, dass mancher College auf manche Patienten eine unwiderstehliche Anziehungskraft ausübt; »sobald er seinen Mund zum Sprechen öffnet, sobald er ihn an der Thürschwelle erblickt, fühlt der Patient sich schon besser, seine Worte wirken wie Orakel, seine Anordnungen werden mit grösster Präcision vollzogen und mit einem einzigen Worte verscheucht er Schmerzen und weckt neues Leben.« Gesunder Verstand, Urtheil und Takt sind von grösster Bedeutung. Man höre die subjectiven Beschwerden, die Anamnese ruhig an, nehme eine vollständige methodische Untersuchung vor, wo das geboten scheint (namentlich bei Neurasthenikern und Hypochondern) und bezeige dem Patienten Theilnahme und Interesse. Jedes Zeichen der Ungeduld und Geringschätzung kann das Vertrauen erschüttern. Man achte auf Miene, Gang, Haltung, Kleidung und darauf, wer den Patienten begleitet. Schon die Ueberzeugung, gründlich untersucht zu werden, wirkt beruhigend. Aber auch in der Untersuchung ist grosse Vorsicht und Zurückhaltung am Platze, da man mitunter durch irgend ein unvorsichtiges Benehmen Krankheitssymptome produciren kann (absichtslose Suggerirung). In anderen Fällen muss man von einer völligen Untersuchung Abstand nehmen. Bei weiblichen Patienten empfiehlt sich das besonders, eventuell bestehe man auf Zuziehung eines Gynäkologen.

Auch die Aufklärung des Patienten hat sich in bestimmten Grenzen zu halten. Von der Art der Erklärung nach gestellter Diagnose kann das Schicksal des Patienten abhängen. Bei günstiger Prognose zögere man nicht, das auszusprechen. Beruhigung und Trost können wohl niemals Schaden anrichten. Ist ein Kranker z. B. auf den Wechsel der Symptome vorbereitet, so wird er ruhiger bleiben beim Auftreten neuer Erscheinungen. Mancher Patient aber glaubt die volle Wahrheit vertragen zu können, auch wenn dieselbe trauriger Natur ist und täuscht sich nachträglich in seiner moralischen Kraft. Oder er klammert sich an den Rest optimistischer Hoffnung und wird dann das Opfer eines Curpfuschers. Oder aber er verliert die Lust, Massnahmen zu seiner Besserung überhaupt noch vorzunehmen. Verfasser konnte durch günstige Prognose geplanten Selbstmord verhindern. Ausserdem berücksichtige man, wie viele von Aerzten aufgegebene Patienten schliesslich doch noch von Curpfuschern (Pfarrer Kneipp) hergestellt wurden. Daher vergesse man niemals, dass die Hoffnung allein ein mächtiger Hebel für die Besserung sein kann.

Nach ZIEHEN sind theoretisch alle diejenigen Symptome der Psychotherapie zugänglich, welche überhaupt unter dem Einfluss des Nervensystems stehen.

In Bezug auf die einzuschlagenden Wege unterscheidet ZIEHEN psychologisch die Methode der directen Hervorrufung von Empfindungen, bezw. Vorstellungen, welche durch die Gefühlstöne therapeutisch wirksam sind (Trost, Zerstreuung etc.), von derjenigen, bei welcher der Inhalt der Vorstellungen und Empfindungen therapeutisch wirksam ist: Affective und intellectuell wirksame Methoden (die letztere umfasst I. motivirende und II. Suggestiv-Methoden).

IV. Die indirect wirkenden Methoden der psychischen Behandlung.

Die indirecten Formen der psychischen Behandlung suchen den Vorstellungsmechanismus des Patienten in einer für die Heilung günstigen Weise in Bewegung zu setzen, ohne Wissen des Heilobjects. Die verschiedenen zu diesem Zweck angewendeten Mittel wirken bei vielen Personen sicherer und prompter als die directe Beeinflussung der Psyche.

Diese Methoden wenden sich an den Glauben, die Phantasiethätigkeit des Patienten, an durch Gewohnheit erstarkte, von intensiven Gefühlstönen begleitete Associationen, z. B. religiösen Inhalts, um mit ihrer Hilfe die Wirkung der Heilvorstellung zu steigern. Ausserdem wird in diesem Verfahren die Aufmerksamkeit des Patienten von dem eigentlichen Heilvorgang ganz abgezogen und durch Nebensachen, die Art der Procedur und dergl., gefangen genommen. Es fehlen also die Gegenvorstellungen, oder sie sind unwirksam gemacht. In diesem Sinne kann man dieses Verfahren als ein suggestives betrachten.

Auch der gebildete Skeptiker begnügt sich oft nicht mit dem einfachen nüchternen Wort. Dagegen findet die beabsichtigte Heilvorstellung genügende associative Unterstützung, wenn sie mit Hilfe einer starken Sinneswahrnehmung (Empfindungen mit stark positivem oder negativem Gefühlston) — also durch ein greifbares Verfahren erzeugt wird. Die Sinneserregung setzt vorhandene Vorstellungsgruppen in Thätigkeit, wodurch die Heilvorstellung intensiver, wirksamer gestaltet wird.

Die Heilvorstellung nistet sich also in den Vorstellungszusammenhang des Patienten ein, ohne dass er es merkt (eventuell Zerstörung oder Neubildung von Vorstellungen und Vorstellungsverbindungen nach Ziehen). Ausserdem zeichnen sich Vorstellungsverbindungen, wie z. B. die religiösen, vor anderen durch ihre stärkere Gefühlsbetonung, aus, was ja begreiflich wird, wenn man die psychologische Genese solcher seelischen Complexe zurückverfolgt bis zum Ursprung. Das Gemüthsleben wird also für die Heilvorstellung ausgenützt, um die Innervationskraft derselben mit Hilfe tief im psychischen Zusammenhange wurzelnder Gedankenverbindungen zu steigern und ihr so jenen emotionellen Charakter zu verleihen, der ein wesentliches Merkmal des gläubigen frommen Gemüthes darstellt. Dazu kommen noch der Erwartungsaffect, die Concentration der Aufmerksamkeit, die Vertiefung in den Gegenstand als fördernde Factoren.

Die Abhaltung von Schädlichkeiten gehört auch in erster Linie zur indirecten psychischen Behandlung. Hierher sind die im Capitel »psychische Prophylaxe« erörterten Massnahmen zu rechnen, so Entfernung des Kranken aus seiner Umgebung, seinem Beruf oder aus einer ungesunden Atmosphäre. Die erzwungene Abgeschlossenheit, systematisch forcirte Unthätigkeit, radicaler Wechsel der Eindrücke sind oft von hervorragendem Nutzen. Nur bemesse man bei chronischen Fällen die Zeit hierfür nicht zu kurz.

Isolirung, Anstaltsbehandlung und Bettruhe empfehlen besonders Charcot und Ziemssen für chronische Neurosen, Intoxicationszustände, für erethische Formen der Neurasthenie mit gestörter Constitution, für Angstanfälle, Abmagerung etc. Die absolute Ruhe des Geistes wird in der Regel von schwer Leidenden wohlthätig empfunden und mildert die Erregbarkeit. Die Anstalt bietet allein die Möglichkeit einer sicheren Controle des Patienten; ausserdem zwingt die Anstaltsdisciplin den Kranken, sich zu beherrschen und zu fügen. Dazu kommt das für den Patienten beruhigende Bewusstsein fortwährender Verbindung mit dem Arzt. Leichtere Nervenkranke finden ja auch in allen offenen Curanstalten Gelegenheit zu zerstreuender Beschäftigung (Handarbeiten, Sportsübungen etc.). Endlich ist auch für das psychische Leben der Werth einer zweckmässigen Diät nicht

zu unterschätzen. Ueber die narkotischen Genussmittel wurde bereits oben gesprochen. Bettruhe, welche dem Patienten jede Verantwortung für die Durchführung des Heilplanes nimmt, empfiehlt sich bei leichter motorischer Erschöpfbarkeit, melancholischer Verstimmung, manchen Formen der Neurasthenie und Hysterie, ausserdem bei solchen Personen, die im Umgang mit anderen immer neue Anregungen für ihr krankhaftes Vorstellungsleben aufnehmen.

Die Massage, Gymnastik beanspruchen auch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das psychische Leben der Patienten. Man vergleiche das Bezügliche im Capitel »Psychische Prophylaxe«. Zur Erklärung der nervösen Wirkungen der Massage hält BINSWANGER die Hypothese für nothwendig, dass die Zuführung einer gewissen Summe gleichmässiger Hautreize vom grössten Theil der Körperoberfläche aus zu dem nervösen Centralorgan und speciell der Hirnrinde einen günstigen Einfluss auf geschädigte Hirnfunctionen ausübe, einmal in Form bahnender Einflüsse auf die Thätigkeit der Nervencentren, sodann indirect durch psychische Vorgänge. Auch der psychisch-suggestive Einfluss der Massage wird von BINSWANGER und besonders auch von BÉRILLON hervorgehoben. Suggestives Zureden während des Streichens ist ebenfalls zu empfehlen. Masseusen sollen Verständniss, Ruhe und Sicherheit besitzen. BINSWANGER benützt nur Pflegerinnen, die durch jahrelangen Umgang mit den Kranken gezeigt haben, dass sie die nöthige Verstandesschärfe und Gemüthstiefe besitzen.

Auch die Anwendungen der Hydrotherapie in Form von Douchen, kalten Abreibungen können ein Förderungsmittel der psychischen Behandlung abgeben. Die Abhärtung des Körpers erhöht auch die psychische Widerstandskraft. Ein frappantes Beispiel psychischer Heilungen in Form von Wassercuren liefert das Weltbad »Wörishofen«. Allerdings spielen hier religiöse Einflüsse, die Unentgeltlichkeit derBehandlung, der Ruf Kneipp's als Wunderthäter und die von Patient zu Patient wirkende psychische Ansteckung wesentlich mit.

Der Aufenthalt auf dem Lande, an der See, im Gebirge, in anderen Klimaten, in Badeorten etc. entfaltet in der Regel eine wohlthuende Wirkung auf den Geist des Patienten. Das gesammte Milieu, der Zwang äusserer Verhältnisse (in einem Bade, auf einer Seereise etc.) können als psychotherapeutische Factoren angesprochen werden, abgesehen von der specifischen Wirkung der Heilquellen und Seeluft.

Der Thätigkeitswechsel des Reisens hat ebenfalls einen gewissen erzieherischen Einfluss.

Ueber den Werth der körperlichen Uebungen, der Spiele, des Sports vergleiche man Capitel II.

Dagegen bedarf bei den meisten Psychoneurosen die geistige Beschäftigung sorgfältiger Regelung durch den Arzt. So muss das Seelenorgan vor einer psychischen Thätigkeit geschützt werden, der es nicht gewachsen ist. Oft erscheint es nothwendig, gerade die Arbeiten zu verbieten, welche den Patienten am meisten interessiren (schriftstellerische Thätigkeit, fesselnde Studien). Bei dem verderblichen Hang zu Träumereien, romanhaften Schwärmereien, schütze man die Individuen vor Lectüre, die ihrem Hang neue Nahrung zuführt. Manche solcher Personen müssen durch systematische Erziehung dahin gebracht werden, dass sie sich gewöhnen, in der Wirklichkeit zu leben, Mensch und Leben zu verbrauchen, wie man sie findet, ihren Idealen zu entsagen etc. Nervöse, zum Verbummeln angelegte Neurastheniker müssen an stetige, energische Arbeit gewöhnt werden. Consequenz, Ausdauer, genaue Zeiteintheilung erweisen sich dabei als unerlässlich. Will man aber überbürdete Neurastheniker der Berufsarbeit entziehen, so bedenke man, dass Leute, die an geistige Kost gewöhnt sind,

deren Existenz immer noch bezweifelt oder mit Simulation verwechselt wird. Der Verfasser füllt damit eine Lücke in der bisherigen Darstellung dieser Vorgänge in vortrefflicher Weise aus.

Zu den Suggestionen im Wachzustande gehören im weiteren Sinne Einwirkung durch Verkehr, Lectüre, Beispiel, Erziehung. In diesen Fällen wie beim Heilzweck erstrebe man eine möglichst hohe Intensitätssteigerung des für die Heilung nöthigen Bewusstseinsinhaltes und vermeide es, das Urtheilsleben des Patienten zu Widerspruch anzuregen. Starke Affirmation, Zuruf in befehlendem Tone (Abbé Faria's »Dormez«) oder Ueberrumpelung sind bei manchen Personen wirksam. Man kann auf diese Weise Katalepsie, Hallucinationen, Anästhesie, Mutacismus, Erinnerungsfälschungen suggeriren — und gegebenen Falles auch Störungen beseitigen; besonders bieten für diese Form des Eingriffes Hysterische ein dankbares Feld der Thätigkeit. Man hat durch blosse starke Versicherung Anästhesie erzielt und für Operationen benützt. Bei schon früher hypnotisirten Personen gelingen Eingebungen dieser Art besonders leicht.

Vorstellungen oder Empfindungen des Gefangen- und Gezwungenseins erzeugen jene psychoreflectorischen Hemmungsvorgänge, wie sie in der Thierhypnose beobachtet werden (bei Fröschen, Schildkröten, Fischen, Schlangen, Eulen, Kaninchen, Meerschweinchen etc.). Es handelt sich hier um rein suggestive Zustände, in denen der (oft mit Hilfe eines Affectes) erweckte Bewusstseinsinhalt die Thiere völlig beherrscht.

Zu den suggestiven Erscheinungen gehört auch die Hypnose (vergl. den Artikel »Hypnotismus« dieser Encyclop.); denn sie ist, soweit sie Schlaferscheinungen zeigt, wie schon aus den obigen Darlegungen hervorgeht, »suggerirter Schlaf«.

Es giebt nun (nach Bernheim) eine Hypnose ohne Schlaf (= Wachsuggestionen), eine Hypnose mit wirklichem Schlaf und eine Hypnose mit der Einbildung, geschlafen zu haben. Schlaf prädisponirt günstig zur Objectivirung von Suggestionen, insofern er eine Dissociation der psychischen Dynamismen mit sich bringt (Traum), ist aber nicht nothwendig für die Suggerirung. Aber auch dann, wenn z. B. im tiefen Somnambulismus die Erinnerungsbrücke zum wachen Zustand abgebrochen ist, handelt es sich nicht immer um Schlaf im strengen Sinn des Wortes. Denn die Somnambulen sind oft wachen Geistes, sprechen, gehen, führen complicirte Handlungen aus, kurz, sie bieten keineswegs das Bild des Schlafes. Dennoch aber glauben sie, in ihren wachen Normalzustand zurückversetzt, geschlafen zu haben. Solche Patienten täuschen sich aber auch über den Zustand, in welchem sich ihr Gehirn befand. Sie zeigen mitunter nach dem Erwachen Erinnerungsdefecte, die ihnen selbst unbekannt bleiben. Gewöhnlich lege ich derartigen Zweiflern die Frage vor, »wie lange glauben Sie geruht zu haben?« Sobald ich nun die Antwort erhalte: 5—10 Minuten, während in Wirklichkeit 30 oder 40 Minuten verflossen sind, weiss ich bestimmt, dass ein solcher grober Urtheilsfehler in der Zeitbestimmung einen Zustand charakterisirt, der sich wesentlich vom wachen Normalzustand unterscheidet. Wenn man nun ferner einer wachen Versuchsperson die Augen herunterdrückt oder ihr die Arme erhebt, indem man ihr versichert, dass sie dieselben nicht herunterlassen kann, und ihr durch Affirmation die Ueberzeugung beibringt, sie folge einem unwiderstehlichen Zwange, so handelt es sich ebensowenig um wirklichen Schlaf, wie bei den vorher erwähnten Erscheinungen. Dennoch ist die Person hypnotisirt, sobald sie nicht mehr imstande ist, den Arm herunterzubringen oder die Augen zu öffnen.

Somit würde man alle durch die Suggestion erzeugten Phänomene einschliesslich der Hypnose am zweckmässigsten als »Suggestive Zustände« *bezeichnen.*

Wie man durch Suggestion einerseits abnorme Zustände schaffen, andererseits Heilung functioneller Störungen herbeiführen kann, so gelingt es auch in vielen Fällen, durch Suggestion wirklichen Schlaf zu erzeugen, einen Schlaf, der sich in keinem Punkte vom normalen Schlaf zu unterscheiden braucht.

Den erörterten Grundsätzen hat sich die Technik des hypnotischen Verfahrens anzupassen.

Man erweckt durch Association des Schlafzustandes (liegende, bequeme Körperstellung, Halbdunkel, Beschlagnahme der Aufmerksamkeit durch Schlafvorstellungen etc.) die begleitenden Empfindungen der Gliederermattung, des Augenschlusses, des Stillstandes der Vorstellungen und Gefühle etc. Man muss bei diesem Vorgehen dahin streben, das Bewusstsein womöglich durch die genannte Association ganz gefangen zu nehmen. Zunächst also erzeugt man nichts weiter als einen passiven Ruhezustand.

Bernheim, dem wir die Einführung dieser Methode in die Medicin verdanken, lässt den einzuschläfernden Patienten, nachdem er ihn über den Zweck der Procedur beruhigt und ihn ersucht hat, entweder seine Augen oder zwei über die Nasenwurzel gehaltene Finger des Experimentators zu fixiren, eine bequeme, zum Schlafen geeignete Stellung einnehmen. Dann richtet er die Vorstellungen der betreffenden Person auf den Eintritt des Schlafes. »Denken Sie an nichts als an das Schlafen; Ihre Augenlider werden nun schwer, die Augen ermüden, die Lider blinzeln, eine allgemeine Mattigkeit überkommt den Körper, Arme und Beine werden gefühllos, das Auge thränt, der Blick ist trübe; jetzt schliessen Sie die Augen, Sie können dieselben nicht mehr öffnen.« Manche Personen schlafen dann. Bei manchen hat ein plötzliches, befehlendes »Schlafen Sie« den gewünschten Erfolg, obwohl im allgemeinen ein brüskes Vorgehen beim Einschlafen ebensowenig empfehlenswerth ist wie beim Erwecken. In anderen Fällen legt Bernheim die Hand auf die Stirn, — Krafft-Ebing streicht leise die Stirn — dann werden die Finger mit sanftem Zwange zugedrückt unter Wiederholung der gleichen Suggestion, wobei die Stimme nach und nach leiser und ruhiger wird. Das Fixiren spielt eine Nebenrolle, erzeugt, wenn es lange angestrengt fortgesetzt wird, leicht Kopfschmerz und soll nur dazu dienen, die Aufmerksamkeit zu concentriren. Striche (passes) bei geschlossenen Augen mit der warmen Hand immer in der gleichen Richtung und in der Nähe des Körpers gemacht, führen auch zum gewünschten Ziel.

Vogt hat dieses Verfahren noch mehr individualisirt, d. h. den Einzelheiten des Falles angepasst. Er suggerirt die Componenten der Schlafvorstellung, weckt nach ganz kurzer Pause die Patienten und fragt sie, was sie empfunden haben. Unmittelbar darauf hypnotisirt er von neuem, indem er die eingetretenen Empfindungen zugrunde legt und sie zum Ausgangspunkt der zu suggerirenden Schlafsymptome macht. Er weckt dann die Patienten zum zweiten- und nöthigenfalls zum drittenmal, um sich zu überzeugen, dass die Intensität der Schlafsymptome gradatim zunimmt. In dieser Weise ist ihm gelungen, tiefere Hypnose zu erzielen als alle anderen Autoren.

Verfasser hat das Vogt'sche Verfahren einigemale mit Erfolg angewendet; dasselbe empfiehlt sich in renitenten Fällen. Im allgemeinen aber wird die Störung in dem Eintreten des Schlafes unliebsam von den Patienten empfunden. In einem Punkte allerdings muss Verfasser Vogt auf Grund seiner Erfahrungen beistimmen. Man vermeide nach Kräften Suggestionen, deren Realisation das Subject nicht sofort empfindet; in vielen Fällen empfiehlt es sich, auch die Versuche zur Erzeugung der Katalepsie zu unterlassen, da jeder derartige Eingriff den beginnenden Schlaf von neuem unterbricht. Ueberhaupt ist es schwer, allgemein giltige Regeln aufzustellen, da alles von der Individualität des Patienten und Geschicklichkeit *des Arztes abhängt.*

Verfasser steht auf dem Standpunkt, dass die physiologischen Schlafbedingungen sich zweckmässig steigern lassen durch schlafmachende Stoffe, physikalische, chemische Reize und durch ermüdende Bewegungen etc. Fast immer genügt in renitenten Fällen die Anwendung von 1—2 Stunden vor der Hypnotisirung einzunehmenden Brom- oder Sulfonaldosen (0·5—2 Grm.).

Folgendes Verfahren wendet Verfasser dieses mit Erfolg an:

Nachdem die Patienten in eine liegende Stellung gebracht sind, in ruhigen, vor Lärm und Störung geschützten Zimmern, wird der Luys'sche rotirende Lerchenspiegel aufgestellt in der Weise, dass das Auge ein wenig geblendet ist. Der Patient fixirt den Spiegel, gleichzeitig legt Verfasser die Hand auf die Stirn und suggerirt Schlafsymptome. Gewöhnlich schliessen die Patienten sehr bald die geblendeten Augen; darauf wird der Spiegel abgestellt. In der Regel dauert die Fixation nicht länger als eine Minute. Das schnurrende monotone Geräusch des Spiegels wirkt ermüdend auf das Gehör. Dieses Verfahren verbindet also eine Einwirkung auf Gesicht, Gehör und Körperempfindung mit den Vortheilen des Suggerirens von Schlafsymptomen. Dabei ist das Licht in den Zimmern abgedämpft. Die weiteren Suggestionen werden wie im Bernheim'schen Verfahren angewendet. Bei sehr refractären Personen mit gesunden Sinnesorganen kann man gelegentlich die Fixation des Spiegels länger fortsetzen lassen unter gehöriger Berücksichtigung der individuellen Empfindlichkeit. Mir ist es niemals passirt, dass auch nach vorsichtiger Anwendung des Rotierspiegels üble Nachwirkungen eingetreten sind. Anfängern ist jedoch die Anwendung dieser physikalisch-suggestiven Methode zu widerrathen wegen der möglichen üblen Folgen bei zu langer und nicht individuell angepasster Fixirung.

Gewöhnlich lasse ich die Patienten 20 Minuten bis zu $^3/_4$ Stunden ruhen. Die therapeutischen Suggestionen werden am Anfang und am Ende der Sitzung gemacht. Sobald die Patienten sich gewöhnt haben, tritt sehr bald der Schlaf ein. Patienten mit leichtem Nachtschlaf kommen gewöhnlich auch nur in leichte Hypnosen. Doch giebt es Ausnahmen. Einige Personen schlafen in der Hypnose besser als Nachts. Als die zweckmässigste Zeit für Hypnotisirungen sind die Stunden nach dem Mittagessen anzusehen; viele Personen sind ohnehin gewöhnt, nach Tisch zu schlafen, wodurch der Eintritt des suggerirten Schlafes sehr erleichtert wird; andere Personen gewöhnen sich so an diese Hypnose, dass sie auch nach Beendigung der Cur nach Tisch zu schlafen pflegen; oft wirken auch dabei die Erinnerungsvorstellungen an die therapeutischen Suggestionen autosuggestiv nach, zum Vortheile der Patienten.

Chemische und physikalische Reize können die Herbeiführung einer tiefen Hypnose unterstützen. So gelingt es z. B., aus Narkosen, so lange sie nicht in das Stadium der Toleranz übergegangen sind, Hypnosen zu transformiren. Ebenso ist es mir wiederholt gelungen, aus dem natürlichen Schlaf, aus hysterischen Schlafanfällen bei leichten und mittelschweren Formen und einmal auch aus dem postepileptischen Koma Hypnosen zu transformiren. Am besten erweisen sich nach meinen Erfahrungen zur Steigerung der Prädisposition schlafmachende Stoffe, besonders Brom, Sulfonal und unter den Narcoticis: Chloroform, Alkohol, indischer Hanf und Morphium, deren Anwendung allerdings in den seltensten Fällen indicirt erscheint.

Alle diese Ueberführungen setzen jedoch voraus, dass die Sinnesthätigkeit noch nicht völlig erloschen ist, so dass die Rapportanknüpfung gelingt; das Gehör verfällt dem Schlaf zuletzt und am wenigsten tief. Daher werden im wirklichen tiefen Schlaf Suggestionen überhaupt nicht oder nur schwer angenommen. Die Rapportanknüpfung in dem tiefen Schlaf, das partielle Erwecken eines Sinnes, isolirter Vorstellungscomplexe oder einzelner Rindenpartien gelingt nicht immer. Manche Patienten erwachen ganz, bei anderen tritt eine Somnolenz ein, sie haben Erinnerung nach dem Erwachen, be-

finden sich aber schon so tief im Engourdissement, dass ein ernstlicher Widerstand gegen Suggestionen nicht möglich ist.

Die Zahl der Mittel, durch welche man die wünschenswerthe Dissociation der Psyche produciren, die Gegenvorstellungen abschwächen kann, ist unendlich. Es giebt so viel Methoden der Hypnotisirung als Hypnotiseure. Die Kunst des Hypnotisirens besteht darin, die Suggestibilität je nach den individuellen Verhältnissen zu wecken. Aber auch in der Anwendung der Suggestion handelt es sich nicht um »einfaches Ausreden der Einbildungen, um Leistungen der Logik und Dialektik, wie der Laie meint, sondern um complicirte psychologische Processe« (v. KRAFFT-EBING). Gewiss kann man auch durch Uebung und Studium auf diesem Gebiet die Technik erlernen; und vor allem wird der psychiatrisch gebildete Arzt den Patienten mit Erfolg beeinflussen können. Sicherlich aber sind die Individualität des Hypnotisirenden, sein ganzes Auftreten, seine momentane Initiative in der praktischen Anwendung der Suggestion von grösserer Tragweite als alle mechanischen Hilfsmittel und artificiellen Methoden.

Das Erwecken geschieht durch den Befehl zu erwachen oder durch Anblasen. Man versäume aber niemals vor dem Erwachen Euphorie zu suggeriren und nöthigenfalls zu desuggestioniren. Die Schlafanämie weicht, wie wir oben gesehen haben, bei manchen Personen nur langsam, weswegen zu plötzliches und rasches Vorgehen vermieden werden soll.

WETTERSTRAND hat die Methode von LIÉBEAULT weiter ausgebildet; wie FOREL nach eigener Beobachtung berichtet, ist in den Zimmern von WETTERSTRAND die Schallleitung durch Bodenteppische bedeutend vermindert, zahlreiche Sophas, Lehnstühle und Chaiselongues dienen zur Aufnahme der Kranken. WETTERSTRAND behandelt die Patienten in dem gemeinsamen Raume zusammen, flüstert den einzelnen Personen die Suggestion ins Ohr. Dadurch erreicht er die Suggestionswirkung des Augenblicks, der unwillkürlichen Nachahmung. Soll die Suggestion für mehrere Kranke gegeben werden, so erhöht er seine Stimme. Der neu angekommene Patient sieht mit Erstaunen zu, bemerkt wie alle anderen auf das leiseste Zeichen einschlafen und wieder erwachen, und beobachtet die günstigen Erfolge. Wenn dann nach längerer Zeit WETTERSTRAND zu ihm kommt, steht er schon so sehr unter dem Einflusse der Suggestion, dass die Hypnose selten misslingt. FOREL hält diese Methode für vorzüglich, da die Kranken, der eine durch den anderen indirect beeinflusst werden, damit eine maximale Wirkung erreicht werde. Wir geben gerne die Zweckmässigkeit einer solchen suggestiven Atmosphäre zu und haben selbst die Vortheile davon in der Spitalpraxis BERNHEIM's in Nancy gesehen. Dieses Verfahren ist aber in der Privatpraxis namentlich gegenüber Personen besserer Kreise, welche ein besonderes Interesse an der Geheimhaltung ihres Leidens besitzen, nicht durchführbar und widerspricht auch den in Deutschland massgebenden gesetzlichen Bestimmungen über das ärztliche Berufsgeheimniss. In gewissen Fällen (z. B. bei Behandlung hysterischer Personen, von Kindern etc.) aber empfiehlt es sich zum Schutze der Standesehre des Arztes (angebliche sexuelle Attentate) sowie auf Wunsch der Patienten, Zeugen beizuziehen.

Die LIÉBEAULT-BERNHEIM'sche Einschläferungsmethode hat sich allmählich die allgemeine Anerkennung erworben.

Um den Tiefengrad der Hypnose zu berechnen, hat LIÉBEAULT eine Eintheilung in sechs Stadien, BERNHEIM eine solche in neun, FOREL eine solche in drei Stufen vorgeschlagen, v. KRAFFT EBING nimmt zwei Grade an: Schlaftrunkenheit und Schlaf.

Offenbar ist die Eintheilung in drei Grade die zweckmässigste, um sich rasch zu orientiren, wenn auch zugestanden werden muss, dass alle Eintheilungen etwas Willkürliches haben und dass keine festen Grenzen existiren. Man unterscheidet für praktische Zwecke folgende Stufen:

I. Grad **Somnolenz**. Der nur leicht Beeinflusste kann noch mit Anwendung seiner Energie der Suggestion widerstehen und die Augen öffnen. Bewusstsein intact.

II. Grad **Hypotaxis**. Der Beeinflusste ist nicht mehr imstande, den Suggestionen zu widerstehen. Keine Amnesie.

III. Grad **Somnambulismus**. Neben den Erscheinungen des zweiten Grades besteht Amnesie oder Hallucinirbarkeit oder beides nebeneinander.

Posthypnotische Erscheinungen realisiren sich beim Vorhandensein des Somnambulismus, mitunter auch schon beim zweiten Grad.

Die Empfänglichkeit für hypnotische Einwirkung unter Zugrundelegung der Dreitheilung ergiebt nach meiner Zusammenstellung folgendes Resultat:

Hypnotisirbarkeit

auf Grund internationaler Statistik (ohne Rücksicht auf Geschlecht, Gesundheit und Alter). Vom April 1892.

Personenzahl	Somnolenz	Hypotaxis	Somnambulismus	Refractär	Berichtet von
1000	320	530	130	20	Velander (Yönköping) briefliche Mittheilung.
220	108	62	20	30	Lloyd-Tukey (London) briefliche Mittheilung.
10	3	4	—	3	» » (2. gedruckter Bericht).
3209	1143	1540	421	105	Wetterstrand (Stockholm) briefliche Mittheilung.
20	3	13	—	4	Brügelmann (Paderborn) briefliche Mittheilung.
429	101	292	20	16	1888 Liébeault (Nancy) briefliche Mittheilung.
461	104	324	21	12	1889 Liébeault (Nancy) briefliche Mittheilung.
1011	133	720	131	27	1880 Liébeault (Nancy) briefliche Mittheilung.
753	219	333	141	60	1884/1885 Liébeault (Nancy) briefliche Mittheilung.
467	51	89	211	116	Peronnet (Algier) briefliche Mittheilung.
57	15	13	15	14	Neilson (Canada) briefliche Mittheilung.
15	8	2	—	5	Nonne (Hamburg) briefliche Mittheilung.
414	217	135	47	15	van Renterghem (Amsterdam) gedruckt.
50	8	32	4	6	v. Corval (Baden-Baden) briefliche Mittheilung.
26	6	9	4	7	Schnitzler (Wien) briefliche Mittheilung.
32	7	11	13	1	Ringier (Schweiz) briefliche Mittheilung.
275	63	100	64	48	Forel (Zürich) briefliche Mittheilung.
240	42	100	69	29	v. Schrenck-Notzing (München) vom November 1890.
16	6	7	2	1	v. Corval (Baden-Baden) 2. briefliche Mittheilung.
8705	2557	4316	1313	519	

Hypnotisirbarkeit mit Procentverhältnissen (international).

Bis zum November 1890 stellen sich die in München gewonnenen Resultate (hauptsächlich Stadtbevölkerung und gebildete Stände) an 240 Personen wie folgt:

Refractär	29	=	12,08%
Somnolenz	42	=	17,50%
Hypotaxis	100	=	41,57%
Somnambulismus	69	=	28,62%
	240 Personen		100,00%

Damit verglichen, stellen sich die Resultate in Nancy (Liébeault), Amsterdam (van Renterghem) und der Schweiz (Ringier) wie folgt:

	Liébeault bei 1011 Personen	Liébeault bei 753 Personen	van Renterghem bei 178 Personen	Ringier bei 221 Personen	Schrenck-Notzing bei 240 Personen
	Procent				
Refractär	2,67	7,97	3,93	5,43	12,08
Somnolenz	3,26	10.09	5,06	7,24	17,50
Hypotaxis	78,04	63,21	79,77	52,40	41,67
Somnambulismus	16,02	18,73	11,24	31,84	28 75
	99,99	100,00	100,00	100,00	100,00

Nach den von mir angefertigten vorläufigen Zusammenstellungen lässt sich (international) die Hypnotisirbarkeit von im ganzen 8705 Personen verschiedener Nationen durch folgendes Zahlenverhältniss ausdrücken:

Refractär	519	=	6%
Somnolenz	2557	=	29%
Hypotaxis	4316	=	49%
Somnambulismus	1313	=	15%
	8705	=	100%

In Berechnung auf 8705 Personen verschiedener Nationen blieben völlig unempfänglich nur 6%, in Somnolenz kommen 29%, in Hypotaxis 49%, in Somnambulismus 15%. Zwischen männlichem oder weiblichem Geschlecht ist kein nennenswerther Unterschied. Das höhere Alter bietet im ganzen eine etwas geringere Empfänglichkeit, während die Zahlen der frühesten Jugend nicht ganz die des mittleren Lebensalters erreichen.

Meine speciell in München bis zum 1. November 1890 für Personen beiderlei Geschlechts, aller Altersstufen, ohne Rücksicht auf Gesundheit und Krankheit gewonnenen Resultate geben 12,08% Refractäre, wobei auch Geisteskranke eingerechnet sind. 17,5% kommen in Somnolenz, 41,67% in Hypotaxis und 28,75% in Somnambulismus. Bemerkenswerth und meine obigen Ausführungen bestätigend ist die hohe Zahl von Somnambulen, 34%, welche Ringier (Combremont le Grand in der Schweiz) in der Landbevölkerung erhielt.

Weit werden allerdings diese Resultate übertroffen durch neuere Mittheilungen von Vogt. Derselbe operirte vom November 1894 bis Februar 1895 an der Leipziger Nervenklinik und konnte unter 119 Patienten 117 tiefer beeinflussen und vertritt den Standpunkt, dass man mit Hilfe seines Verfahrens 80% der Patienten in Somnambulismus bringen könne. Diese optimistische Auffassung, mit der Vogt bis jetzt allein steht, bedarf der Bestätigung durch Beobachtungen anderer Autoren.

Was nun die Hypnotisirbarkeit betrifft, so dürfte wohl in die leichten Stadien der Hypnose jedermann, und zwar, wie Krafft-Ebing behauptet, umso leichter versetzt werden können, je willens- und denkkräftiger er ist. Dagegen sind am schwersten oder überhaupt nicht zu beeinflussen Geisteskranke und bestimmte Formen der Neurasthenie und Hysterie. Individuelle Factoren, »Plasticität und Intensität der Vorstellungsfähigkeit, die momentane Erschöpfung, die Art des gewöhnlichen Nachtschlafes« (Forel) etc. spielen eine wichtige Rolle in der Beurtheilung der Empfänglichkeit. Sehr erschwerend für das Zustandekommen einer Hypnose sind Aufmerksamkeitsstörungen, Zerstreutheit, die zu intensive Inanspruchnahme des Vorstellungsvermögens und der Aufmerksamkeit, z. B. durch Krankheitserscheinungen (Hypochondrie), pathologische Autosuggestionen (Zwangsvorstellungen und Empfindungen), durch den Vorgang der Hypnotisirung, ferner ängstliche Erwartung, die unbewusste oder bewusste Idiosynkrasie gegen die Art der Einwirkung und dementsprechendes Widerstreben, ausserdem chronische Schlaflosigkeit, active Affecte etc.

Um diese oft sehr hartnäckigen Schwierigkeiten zu bekämpfen, empfiehlt sich die Anwendung der besprochenen chemischen und physikalischen Hilfsmittel. Uebrigens besteht ein in der Literatur nirgends genug gewürdigter Unterschied in der Empfänglichkeit für suggestive Einflüsse bei geistig hochentwickelten und einfachen Leuten. Einfache ungelehrte, an passiven Gehorsam gewohnte Gehirne (z. B. bei Landleuten, Soldaten, Dienstboten, Arbeitern etc.) sind leicht zu beeinflussen. Sie schlafen schon, ehe sie merken, was man beabsichtigt. »Sie thun und glauben, was man ihnen suggerirt« (Forel). Gewöhnlich erzielt man auch bei ihnen tiefere Hypnosen. Daher

die Suggestion für klinische und poliklinische Behandlung, wenn man ihr Wesen richtig verstanden hat und ihre keineswegs leichte Technik völlig beherrscht, ein vorzügliches Mittel. Man braucht gar keine Umstände zu machen, keine Erklärungen zu geben, man kommt mit wenig Worten mühelos zum Ziel. Bei gebildeten und skeptischen Personen, wozu so viele Nervenleidende zu rechnen sind, verfängt ein solches Vorgehen nicht. Ein überlegener Ton imponirt ihnen nicht, den Brustton der Ueberzeugung finden sie lächerlich. Sie können sich der Kritik nicht enthalten und es fällt ihnen schwer, den nöthigen Zustand geistiger Passivität in sich herzustellen. Meist haben sie auch infolge falscher Vorstellung von dem Verfahren kein besonderes Vertrauen zu der Sache, die nach ihrer Meinung ein Attentat auf ihren freien Willen bedeutet und die geistige Unabhängigkeit vermindert. Es regt sich ein Gefühl des Widerspruchs, und dazu tritt oft genug die unbewusste Autosuggestion, nicht hypnotisirt werden zu können. Das gilt ganz besonders von Personen, die an Neurasthenie und Hypochondrie leiden oder Charakterneigung zu pessimistischer Resignation, zum Zweifel, zur Ungeduld zeigen. Auch vortreffliche Kenner des Hypnotismus, wie van der Eeden und Bernheim, sprechen sich über solche Fälle zurückhaltend aus. Man muss also das Unabhängigkeitsgefühl der Person schonen, die Suggestibilität nicht höher steigern als nöthig, wenn man zu ärztlichen Zwecken eine Suggestion ausübt. Intelligenten Kranken wird man eine kurze Aufklärung geben müssen über das Wesen des Verfahrens. Man muss ihnen beweisen, dass es sich nicht um eine »Bewusstseinszerschmetterung« handelt, wie Benedikt glaubt, sondern zunächst nur um Herstellung eines passiven Ruhezustandes, in dem sie noch selbst imstande sind, das Verfahren zu beobachten und zu controliren. Die Halbgebildeten dagegen, welche ihre Unwissenheit oft durch umso kühnere Behauptungen zu verdecken suchen, empfiehlt van Eeden vorerst moralisch zu erziehen. Aber auch hier ist die Schonung des Unabhängigkeitsgefühls ein Haupterforderniss.

Die hypnotischen Proceduren vereinigen wie viele andere Heilmittel in sich die Eigenschaften des Heilmittels und des schädigenden Eingriffes, was auch Wundt anerkennt. Die Indicationen für die Anwendung des Verfahrens müssen ebenso dem Urtheil des Arztes überlassen werden, wie die erforderliche Vorsicht in der Anwendung von ihm erwartet werden kann.

Die wirklichen Gefahren des Hypnotismus haben mit der zweckentsprechenden therapeutischen Anwendung der Suggestion bei Einhaltung der nöthigen Cautelen nichts zu thun!

Sie entstehen bei der Hypnotisirung durch unvorsichtige Herbeiführung emotioneller Erregungen (Affecterzeugung bei Einleitung der Hypnose), und durch zu intensive Inanspruchnahme der physikalischen (und chemischen) Hilfsmittel, sind aber bei Einhaltung der Bernheim'schen Regeln leicht zu vermeiden.

Sie entstehen in der Hypnose durch Vornahme aller möglichen psychologischen Experimente, welche dem Heilzweck zuwiderlaufen und vielfach einen nicht unbedenklichen psychischen Automatismus grossziehen.

Sie entstehen ferner durch künstliche Entwicklung activer Somnambuler, durch Production aller möglichen hysterischen Erscheinungen bei Disponirten, wie Schlafanfälle, Krämpfe, Delirien. Diese Symptome charakterisiren einen pathologischen Zustand und stellen das directe Gegentheil der für therapeutische Zwecke erforderlichen ruhigen passiven Hypnose dar.

Sie entstehen durch die meist unterschätzte Rolle der Autosuggestion, deren Producte insbesondere bei neurasthenischen, hysterischen und ängstlichen Personen den Arzt irreführen können.

Sie entstehen ausserdem durch unrichtiges Erwecken, mangelhafte Desuggestionirung etc.

Sie entstehen bei zu ungenauer und oberflächlicher Untersuchung und Kenntniss des Nervensystems und der Individualität, auf welche eingewirkt werden soll.

Sie entstehen ebenso durch die vorgefasste Meinung der Experimentatoren, wenn sie z. B. von vornherein nach pathologischen Merkzeichen suchen (Stellung der Bulbi, fibrilläre Muskelzuckungen), sowie durch die als psychische Infection suggestiv wirkende antihypnotische Atmosphäre, in welcher sich der Patient befindet.

Sie entstehen endlich und nicht zum mindesten durch Unwissenheit des Hypnotiseurs, wenn derselbe glaubt, ohne irgend welche praktische und theoretische Studien hypnotisiren zu können, oder gar sich unterfängt, an seinen Patienten die bekannten hypnotischen Paradestücke zu probiren. Alle genügend erfahrenen Autoren sind darüber einig, dass die zu Heilzwecken von einem sachverständigen Arzte vorgenommene Hypnotisirung unschädlich ist. Auch die von ZIEHEN befürchtete, nach seiner Meinung grösste Gefahr der Hypnose, nämlich die Steigerung der allgemeinen Beeinflussbarkeit des Handelns, Empfindens und Fühlens durch andere Vorstellungen existirt nicht, so lange die Suggerirung sich auf Schlaferzeugung und Heilvorstellungen beschränkt.

Auch der suggerirte Schlaf (= Hypnose) kann an sich therapeutisch nützlich sein bei Schwächezuständen des Nervensystems und überall, wo eine Ruhe erschöpfter Organe wünschenswerth erscheint. Um suggeriren zu können, hat man den tieferen Schlaf (mit erloschener Sinnesthätigkeit) in einen leichteren zu verwandeln, um Rapportanknüpfung zu ermöglichen.

Der Grad der Suggerirbarkeit geht durchaus nicht immer parallel mit der zunehmenden Schlaftiefe. Die Grenze der Suggerirbarkeit hängt vielmehr ab von der Stärke der vorhandenen associativen Ideenverknüpfungen und Gefühlsbetonungen als von dem Grade des Schlafes.

WETTERSTRAND, VOGT u. a. wandten mit Erfolg prolongirte Hypnosen an. Der erstere liess Hysterische und Epileptische bis zu sechs Wochen schlafen. Dabei soll der Schlafende nicht allein gelassen werden, verrichtet schlafend seine Bedürfnisse, und zwar zu dem durch Suggestion festzusetzenden Standpunkt, nimmt schlafend Nahrung zu sich. Von 8 Fällen schwerer Hysterie heilte WETTERSTRAND auf diese Weise 6, beseitigte eine seit 23 Jahren bestehende Paraplegie dauernd (Heilung 7 Jahre nach Entlassung als noch vorhanden constatirt), VOGT modificirte das WETTERSTRAND'sche Verfahren bei seinen Patienten, indem er sie für bestimmte Tagesstunden weckte, spazieren gehen und ihre Leibesbedürfnisse verrichten liess. Dieselben waren in der Regel mittags 2, abends 3 Stunden wach (bei schweren Neurasthenikern, Anämie, Chlorose etc.). Manche Patienten kamen in ihrem Schlaf niemals über das Stadium leichter Somnolenz hinaus, verharrten also in einem passiven Ruhezustand.

Die Physiologie der hypnotischen Innervationssteigerung ist in dem Artikel Hypnotismus dieses Werkes nachzulesen.

Die Kunst zu suggeriren besteht im wesentlichen in der Geschicklichkeit, die individuelle Suggestibilität für die Heilung in Bewegung zu setzen. Bei eingewurzelten Störungen, Zwangsempfindungen der Neurastheniker, Triebanomalien (auf dem Gebiete der vita sexualis), Morphinismus etc., bei eingewurzelten Autosuggestionen etc. wird man in der Regel den Patienten auf eine längere Behandlung vorbereiten müssen. Rasche Erfolge dagegen sind umso eher zu erwarten, je frischer das Symptom je kürzer die Zeitdauer seines Bestehens ist; Alkoholisten, Morphinisten, Jahrzehnte bestehende Anomalien der vita sexualis, alte Neurasthenien er-

heischen in der Regel eine sich auf Monate erstreckende Behandlungsdauer. In solchen Fällen muss durch wiederholte, fortgesetzte Hypnotisirung der therapeutische Vorstellungsreiz so lange trotz der Monotonie cumulirt werden, bis er gewissermassen automatisirt und als Gewohnheit eingebürgert ist. Durch solche consequente Disciplinirung der Vorstellungen kann schliesslich die auf dem Wege der Suggestion inducirte Gewohnheit dieselbe Stärke und Innervationskraft erreichen als die vorher dominirende Autosuggestion. Die erbliche Anlage setzt aber auch hier den Heilbestrebungen eine nicht zu überschreitende Grenze.* Je mehr das Krankheitsbild sich der wirklichen Geistesstörung nähert, um so schwieriger wird die Aufgabe des psychischen Arztes. Die genaue Stellung der Diagnose, die sorgfältige psychologische Analyse des Falles ist die nothwendige Voraussetzung für psychotherapeutisches Wirken. Zu schnelles Suggeriren des Schlafes kann Gegenvorstellungen wecken; man begnüge sich daher in der Sitzung bei zweifelhaften Fällen damit, lediglich das Verfahren zu demonstriren, lasse ihn in einem passiven Ruhezustand verharren, der mit öfterer Wiederholung der Sitzungen sich dem Schlaf immer mehr annähert. WETTERSTRAND erzielte in einem Falle erst nach 80 Sitzungen Somnambulismus. Ein beruhigendes Vorgehen ist bei ängstlichen Personen, Neurasthenikern etc. angezeigt. Falsche Vorstellungen über den Modus procedendi beseitige man durch Aufklärung und Lectüre. Der tiefe Schlaf wird besonders empfohlen bei Melancholie, Asomnie, bei Zuständen von Unruhe und Erregtheit. Tactvoller und geduldiger Training zeitigt oft noch überraschende Erfolge.

Besonders schwierig ist die Hypnotisirung vieler Neurastheniker, der meisten Epileptiker, mancher Hysterischer, während Alkoholiker, Morphinisten und Chlorotische sehr leicht in Schlaf zu versetzen sind.

Ueberhaupt erschweren, wie schon erwähnt, Aufmerksamkeitsstörungen, ein geschwächtes Associationsvermögen, zu intensive Inanspruchnahme der Vorstellungsthätigkeit durch Krankheitssymptome, ferner Angst, eingewurzelte pathologische Autosuggestionen, sowie unbewusste, instinctive Abneigung und Widerstand gegen diese Art der Einflussnahme, endlich die chronische Schlaflosigkeit in eminenter Weise die Hypnotisirung, so dass der Arzt dadurch genöthigt sein kann, ein larvirtes Verfahren der psychischen Behandlung einzuschlagen.

Das Verfahren der Ueberrumpelung, der plötzlichen psychischen Captation des Patienten empfiehlt sich besonders bei einfachen Personen, ohne widerstrebende Autosuggestionen, bei manchen Hysterischen und Patienten des Kindesalters.

Immer aber soll der Arzt beim Suggeriren zielbewusst auftreten und seine eigenen Zweifel — wenn solche existiren — nicht merken lassen. Sein autoritativer Eindruck und die richtige Redaction der Suggestion sind Grundbedingungen für die suggestive Heilwirkung. Wenn z. B. die suggerirte Katalepsie nicht gleich auftritt, so helfe man durch Aufstützen des Armes nach, man suche zu vermeiden, dass der Patient sich zu intensiv mit dem Modus procedendi während der ersten Sitzung beschäftigt, wodurch die Aufmerksamkeit in falsche Bahnen gelenkt wird.

* In seiner während der Drucklegung dieser Arbeit erschienenen Studie »Psychotherapie« entwickelt ZIEHEN sogar einen ganzen Plan, um trotz angeborenen Intellligenzdefectes einigermassen bildungsfähige Schwachsinnige (Kinder) intellectuell zu erziehen durch Uebungen im Wiedererkennen, in der Bewegung, im Bezeichnen und Verstehen von Worten, in der Articulation, in der einfachen Association, der Objectreproduction und der Aufmerksamkeit, ferner durch die Bildung von concreten und Beziehungsbegriffen, von zusammengesetzten gefühlsbetonten Vorstellungen und schliesslich durch die Reproduction zusammenhängender Associationsreihen.

FOREL empfiehlt die Einschaltung affirmativer Bemerkungen, wie: »Sehen Sie, es geht schon ganz gut.« Den leidenden Theil berühre man mit der Hand, um die Vorstellungen des Patienten lebhafter darauf einzustellen. Man wechsle mit den Suggestionen ab und sorge regelmässig dafür, dass die Patienten ohne irgend eine Beschwerde, die möglicherweise auf den Process der Hypnotisirung zurückzuführen wäre, den Arzt verlassen. Energischer Zuspruch kann hier auch noch im Wachzustande von Vortheil sein. Wenn die Cur längere Zeit gedauert hat, lasse man eine mehrwöchentliche Pause eintreten, da das suggestive Verfahren, wie jeder andere therapeutische Eingriff, schliesslich an Wirksamkeit abnimmt. Auch Wechsel des Arztes ist unter Umständen zu empfehlen. Was ein Hypnotisator vielleicht nicht erreicht, gelingt einem anderen infolge besserer Anpassung an die Individualität der Kranken. Bei längerer Behandlung breche man die Cur nicht von einem Tage auf den anderen ab, sondern man schleiche sich aus, hypnotisire jeden zweiten oder dritten Tag, dann wöchentlich, monatlich einmal etc. Schon das Bewusstsein, noch in Verbindung mit dem Arzt zu sein, wirkt auf manche Patienten beruhigend. Die Gewöhnung an die Gesundheit, an richtiges Verhalten, steht bei pathologischen Gewohnheiten in constantem Verhältniss zu Alter und Intensität des Uebels.

BERNHEIM empfiehlt, durch die Art der Suggerirung (par l'entraînement suggestif) den Patienten mit sich fortzureissen.

Im Ganzen suche man mit den leichteren Graden der Hypnose auszukommen, begnüge sich mit deutlich erkennbarer Hypotaxie und erwarte den Eintritt des Erfolges mehr durch die häufig wiederholte monotone Cumulirung der suggerirten Vorstellungsreize, als durch die oft schwierig zu erzielende, für manche Neuropathen aufregende und schädliche gewaltsame Vertiefung der Hypnose. Wo aber eine Vertiefung indicirt ist, suche man dieselbe lediglich auf suggestivem Wege zu erreichen unter Verzichtleistung auf die narkotischen und physikalischen Hilfsmittel.

In allen Fällen wird man gut thun, die Heilungsdauer auch nach Entlassung weiter zu beobachten; dieses Gebot muss besonders betont werden, da die Suggestivtherapie noch ein verhältnissmässig junges Heilverfahren ist, das erst mit der Zeit nach seinem wirklichen Werthe geschätzt werden wird.

Ein besonderes Heilverfahren haben BREUER und FREUD empfohlen, besonders für hysterische Symptome. Pathogene psychische Veranlassungen, besonders Schädigungen des Sexuallebens, können als psychisches Trauma wirken und zur gesundheitsschädlichen Unterdrückung schmerzlicher Affecte führen. Hysterische Symptome sind oft die anormalen Folgen solcher Veranlassungen: In einem möglichst tiefen Somnambulismus suchen diese Autoren die lebhafte Erinnerung an das oft vergessene schädliche Ereigniss zu wecken und die Patienten zu einer energischen Reaction auf diese Erinnerung zu bringen. Der eingeklemmte, jahrelang als latente Schädlichkeit wirkende Affect soll in dieser Weise nachträglich abreagirt werden, wodurch dann auch die körperlichen Folgeerscheinungen zum Verschwinden gebracht werden. Bei der Unzuverlässigkeit des Nachweises für den causalen Zusammenhang der Krankheitssymptome und der Erinnerungsvorstellung mit affectiver Betonung, der Schwierigkeit, in solchen Fällen stets Somnambulismus zu erzeugen, hat sich dieses auf wenige Fälle beschränkte Verfahren bis jetzt nicht einbürgern können, abgesehen von der ebenfalls zweifelhaften Heilwirkung der nachträglichen Abreagirung.

Die Intensität der Vorstellungswirkung, wie sie in der Hypnose möglich ist, wird in der Regel nicht im wachen Zustande erreicht. Daher stellt das hypnotische Verfahren die präciseste und wirksamste Form der psychischen Behandlung dar.

Mit dieser zielbewussten und bei Anwendung der Nancy-Methode leicht erreichbaren Verstärkung des psychofugal wirkenden Vorstellungsreizes lassen sich fördernd und hemmend ebensowohl die motorischen, vasomotorischen, secretorischen und trophischen Functionen des Körpers beeinflussen, wie die psychischen Functionen des Fühlens (Hyperästhesie, Neuralgie, Angst), des Vorstellens (Zwangsvorstellungen, Hypochondrie etc.), des Trieblebens und Wollens (Störungen des Nahrungstriebes, psychosexuelle Erkrankungen, neurasthenische Energielosigkeit etc.), endlich auch die Störungen des Bewusstseins (geschwächtes Selbstbewusstsein bei Onanisten), des Schlafes (Agrypnie) und der Sprache und Schrift (Stottern und Schreibkrampf). Die Psychotherapie ist also im Wesentlichen beschränkt auf das Gebiet der functionellen Veränderungen. Wie Ziehen mit Recht betont, erstreckt sie sich innerhalb dieses Gebietes auf Haupt- und Nebensymptome, primäre und secundäre, psychische und körperliche Erscheinungen.

Wenn die Suggestivtherapie nun auch ein ausschliesslich functionelles Verfahren darstellt, so kann sie doch deswegen auch indirect das materielle Substrat mit beeinflussen, ist also nicht in ihrer Wirksamkeit auf functionelle Nervenleiden beschränkt. Denn auch die organischen Leiden bringen zahlreiche Functionsstörungen mit sich (Schmerz, Schlaflosigkeit, Appetitmangel), Bewegungsunfähigkeit bestimmter Muskelgruppen durch Inactivität, Hustenreiz, sympathische Lähmungen, Herzpalpitationen, Stimmungsanomalien, alle möglichen Fernwirkungen auf benachbarte, gesunde Organe etc.), oder die functionellen Störungen überdauern den materiellen Heilungsprocess (Lähmungen nach Apoplexie). In solchen Fällen kann die Suggestion die Energie der in ihrer Wirksamkeit geschwächten spinalen und cerebralen Centren erregen, oder eine etwa gesteigerte Innervation (Krämpfe, Convulsionen etc.) herabsetzen. Durch die Herstellung oder Besserung der Function wird indirect auch die organische Läsion modificirt. Allerdings kann die Atrophie der motorischen Zellen des Rückenmarkes durch Suggestion ebensowenig beseitigt werden, wie durch andere therapeutische Methoden. Aber das vielgestaltige Spiel der Nerventhätigkeit lässt sich auf psychotherapeutischem Wege zu Gunsten des Kranken beeinflussen und verändern, und hier leistet die Suggestion mindestens in symptomatischer Beziehung ebensoviel wie viele Arzneimittel.

Die Suggestion ist also kein Universalmittel, aber ihre Anwendung ist eine Kunst, der Erfolg hängt ab von der Tüchtigkeit und Erfahrung des Arztes; und schliesslich bringt nicht das Wort des Arztes die Heilung, sondern lediglich die auf suggestivem Wege richtig eingestellte Gehirnthätigkeit des Kranken.

VII. Die psychische und suggestive Behandlung einzelner Krankheitsformen.

Bei der ausserordentlich umfangreichen, in Zeitschriften und Monographien niedergelegten Literatur der psychotherapeutischen Casuistik ist an dieser Stelle nur ein flüchtiger Ueberblick möglich über die Hauptergebnisse.

Die psychische Behandlung hat vielfach Anwendung gefunden bei Geisteskrankheiten (Tokarsky), Psychoneurosen und sexuellen Psychopathien. Wirkliche Geisteskranke sind aber nach Meinung aller Irrenärzte schwer oder gar nicht zu hypnotisiren (Forel, v. Krafft-Ebing). Denn es fehlt ihnen meistens jene geistige Verfassung, Aufmerksamkeit und Gemüthsruhe, die zum Gelingen der Hypnose erforderlich sind. Zum Theil setzen tiefgreifende organische Veränderungen des Gehirns, zum Theil constitutionell bedingte Störungen des Seelenlebens dem Heilbestreben eine Grenze. Voisin (Paris) hat unter Zuhilfenahme gewaltsamer Proceduren die Hypnotisirung mancher Geisteskranken erzwungen und günstige Erfolge erzielt. So umfasst

sein letzter Bericht 42 Beobachtungen; die Hälfte der Fälle soll seit 10 bis 15 Jahren ohne Rückfall geheilt geblieben sein. Es handelt sich dabei um 10 Melancholiker mit Hallucinationen, 7. Maniakalische, 6 Fälle von Delirium tremens, 2 von Morphinismus, ferner Fälle von Hysterie, Chorea, Phobien, Délire du toucher und sexuellen Störungen. Oft hatte VOISIN 3 Stunden nöthig, um einen einzigen Patienten einzuschläfern. Die optimistische Auffassung VOISIN's begegnet manchem Zweifel. Dagegen hält v. KRAFFT-EBING als besonders geeignet für suggestive Behandlung: Blosse Störungen im Gemüthsleben, formale Störungen im Vorstellen, speciell Zwangsvorstellungen (was auch BINSWANGER betont), Wahnideen autosuggestiven Ursprungs (nicht aber Primordialdelirien und erklärende Ideen Melancholischer), endlich erworbene krankhafte Triebrichtungen. Dazu würden gehören: Melancholia sine dilirio, das Heer der Neuropsychosen, speciell Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie, Psychose in Form von Zwangsvorstellungen, der Alkoholismus, Morphinismus, Cocainismus, die Masturbation und die grosse Zahl psychosexueller Anomalien. v. RENTERGHEM und v. EEDEN (Amsterdam) konnten von 122 Geisteskranken 25 heilen, 25 dauernd bessern. Von 17 Melancholischen wurden nur 2 geheilt. FELKIN heilte von 53 Geisteskranken mit Suggestion 10 und besserte 27. WETTERSTRAND berichtet 5 Heilungen Melancholischer. DE YONG konnte unter 32 Fällen leichter Melancholien 17 hypnotisiren, heilte aber nur solche Patienten, bei denen die Erzeugung des prolongirten Schlafes gelang. (Ziffer nicht angegeben.) DELBOEUF berichtet Heilung eines Falles von Mordmanie. Gegenüber krankhaften Affecten, Hallucinationen, Illusionen, empfiehlt ZIEHEN Ablenkung der Aufmerksamkeit und des Vorstellungsablaufes durch Sinnesempfindungen und mechanische körperliche Arbeit. Die letztere soll bei der Melancholie leichter Art sein, während bei der Manie stärkere Concentration der Aufmerksamkeit erforderlich erscheint. Dasselbe gilt von Wahnvorstellungen (Methode des Ignorirens unter Vermeidung von Discussionen).

Uebereinstimmend werden von den meisten Autoren Erfolge bei Alkoholismus, Morphinismus, Cocainismus, Nicotinismus, Chloralismus etc. berichtet. v. RENTERGHEM und v. EEDEN erhielten unter 11 Fällen von chronischem Alkoholismus 3 Heilungen, 4 Besserungen, LLOYD-TUCKEY brachte von 65 15 Patienten dieser Art zur völligen Heilung, 7 wurden dauernd gebessert; von den übrigen wurden 30 im Laufe von 3—6 Monaten rückfällig. HIRT heilte von 13 Fällen der Art 8 dauernd; ebenso behandelte BRAMWELL 80 Fälle mit ähnlichem Erfolg (Ziffern unbekannt). BUSHNELL behandelte 23 Fälle, heilte völlig 8, ferner 3 davon nach wiederholter Behandlung; 8 ohne Erfolg, bei 7 Resultat unbekannt. Auch FOREL sah in zahlreichen Fällen Erfolge der Suggestionstherapie bei Alkoholismus, glaubt aber die Anstalt bei der Häufigkeit der Recidive nicht entbehren zu können. Man muss absoluten Abscheu gegen geistige Getränke (totale Abstinenz) und Anschluss an einen Abstinenzverein suggeriren.

Unter 51 Fällen von Morphinismus (42), Cocainismus, Opiummissbrauch, Chloralismus konnte WETTERSTRAND 37 heilen. Dieser Autor hält im Gegensatze zu BERNHEIM die Anstaltsbehandlung für entbehrlich, legt aber Werth auf Anstellung einer geschulten Wärterin und Erzielung einer möglichst tiefen Hypnose. Alle Autoren stimmen darin überein, dass bei Intoxicationszuständen nur Heilung erzielt werden kann bei Durchführung absoluter Abstinenz ohne Concessionen. HIRT beginnt mit augenblicklicher gänzlicher Entziehung, lässt die Kranken mehrere Tage ununterbrochen (mit Hilfe von Schlafmitteln) schlafen und wendet vom 5. Tage an 3mal täglich je eine Stunde lang in leichten Zuständen von Somnolenz Suggestionen an Von 35 Morphinisten (darunter 11 Aerzte) will er in dieser Weise 27

(= 77%) völlig geheilt haben. (Bei sämmtlichen Geheilten sind 1½ bis 2 Jahre ohne Rückfall verflossen.) DIZARD empfiehlt, die Patienten schon zu hypnotisiren, bevor man mit der Entziehung des Morphiums beginnt, um die Suggestibilität zu entwickeln. Gegen die Abstinenzerscheinungen selbst besitzen wir in der Suggestion ein vorzügliches Mittel.

Des natürlichen Schlafes bediente sich bei Geisteskranken FAREZ zur Einführung von Suggestionen.

Ein dankbares Feld für die Suggestivbehandlung bietet dis hysterische Neurose. v. KRAFFT-EBING kennt kein besseres Mittel zur Bekämpfung der hysterischen Krampfanfälle als die Hypnose. Aus Anlass der Hypnotisirung können Anfälle auftreten, die bei individuell angepasster Suggerirung rasch schwinden. Auch BERNHEIM hält die convulsive Hysterie in der Mehrzahl ihrer Erscheinungen (Schmerzen, Globus, Anästhesien, Lähmungen, Aphonia, Contracturen) als der Suggestion zugänglich. In frischen Fällen genügen wenige Sitzungen zur Heilung. Aber FOREL macht mit Recht aufmerksam auf die enorme Tendenz des Gehirns solcher Patienten, Krämpfe, Hemmungen, pathologische Schlafzustände, Schmerzen und Anästhesien zu produciren, wie überhaupt solche Kranken oft mehr für eigene Eingebungen empfänglich sind als für fremde. Die Geistesthätigkeit kann aber psychopathologisch so verändert sein, dass es schwer und unmöglich ist, zu hypnotisiren. Aber alle Formen der Psychotherapie erweisen sich bei diesem Leiden als aussichtsvoll; nur müssen sie individuell angepasst sein (larvirte Wachbehandlung). Für schwere Fälle von Hysterie empfiehlt v. KRAFFT-EBING: Trennung aus den alten Verhältnissen, Isolirung und Suggestivbehandlung. Trotz des Erfolges darf man aber bei Hysterischen immer vorbereitet sein auf andere Manifestationen dieser an Syndromen unerschöpflichen Krankheit. In einigen Fällen hatte WETTERSTRAND vorzüglichen Erfolg mit dem (auf Wochen) prolongirten Schlaf. Es handelt sich nicht immer, wie BINSWANGER glaubt, um Beseitigung von Symptomen ohne eigentlichen Einfluss auf die Grundkrankheit, auf die hysterische Constitution, sondern vielfach um andauernde wirkliche Heilungen (v. KRAFFT-EBING). Die Literatur wimmelt von Heilerfolgen durch Suggestion bei hysterischen Symptomen jeder Art. Das labile Gefühlsleben Hysterischer ist nach ZIEHEN durch objective, gleichmässige und stetige Interessen zu verdrängen.

v. RENTERGHEM behandelte 124 Hysterische, unter denen 40 mit grande hystérie behaftet und nur 19 männlichen Geschlechts waren. Er verzeichnete 49 völlige Heilungen, 35 entschiedene und 22 leichte Besserungen; 17 Patienten erwiesen sich als refractär gegen Anwendung der Suggestion, und bei einer Person blieb der Verlauf unbekannt. Unter 53 Hysterischen heilte FELKIN 25 und 24 wurden dauernd gebessert.

Bemerkenswerth sind die Heilresultate CHARCOT's und seiner Schule bei dieser Neurose, sowie die BÉRILLON's in 155 Fällen. Aus dem vielgestaltigen Symptomencomplex der Hysterie mögen folgende, nach den Literaturquellen erfolgreich mit Suggestion behandelte Erscheinungen besondere Erwähnung finden: Hysteroepilepsie (SOLLIER, RAINALDI, HIRSCHFELD, SPERLING, KLANG, VOISIN, HIRT); Oligurie (ROSSOLYMO); Polyurie (ERHARDT); Irresein und Hallucinationen (BUROT, VOISIN); Manien (BUROT, SÉGLAS, VOISIN u. a.); Erkrankungen des Ichbewusstseins (LADAME, LÖWENFELD, CHARCOT, RICHER etc.); Hemi-, Para-, Monoplegien, Contracturen und Krämpfe (CHARCOT, DEBOVE, DUCHANT-DORIS, LUYS, VISCARDI, BÉRILLON, MONTEVERDI, RIBAUX, HAUSHALTER, KAUDERS und die sämmtlichen bekannteren Autoren); Astasie, Abasie (HIRT, GROS); Aphonie (BOLAND, SCHNITZLER, JOURNÉE, ANDRIEU, BOTTHEY, AREILZA, SCHEINMANN); Mutismus (DELLO STRONGOLO, MARCEL, BUROT, FRANCOTTE); hysterische Schlafanfälle (LÖWENFELD, HITZIG, HIRT); Dysphagia, Aphagia spastica (SCARAVELLI, CANTANI, ALONSO, v. SCHRENCK-NOTZING); Diarrhoen, Obstructionen (RENARD, BE-

SANÇON), An-, Hyper- und Parästhesien (PITRES, CHARCOT, BERNHEIM, FOREL und viele andere). Unwiderstehliches Erbrechen (MALET und HERICOURT).

Psychische Symptome, wie Zwangsvorstellungen und -Handlungen, Schlafstörungen, Stimmungsanomalien, Abulie, Somnambulismus, Doppelbewusstsein, psychische Ansteckung (MESNET, GUINON, CHARCOT, LÖWENFELD, SCHRENCK-NOTZING, STADELMANN, BEAUTEAU, AZAM, DUFAY, JOIRE, OSGOOD, GILLES DE LA TOURETTE, JANET, HIRT, REMBOLD, SIKORSKI, DELIUS, LUYS, FOREL, BERNHEIM etc.).

Aber nicht allein die Suggestionstherapie hat die besten Erfolge bei der Hysterie aufzuweisen; auch alle anderen Formen der psychischen Behandlung eignen sich gegebenen Falls zur Behandlung dieses durch Vorstellungen so eminent beeinflussbaren Symptomencomplexes, besonders wenn die hysterische Zerstreutheit, die Associationsschwäche die für das hypnotische Verfahren nöthige Einstellung der Aufmerksamkeit auf bestimmte Vorstellungen unmöglich macht. Diese Krankheitsform wird wegen ihres Charakters stets eine Hauptdomäne der psychischen Behandlung bleiben und hat ihre schönsten Erfolge nur der letzteren zu danken.

Epilepsie und epileptiforme Convulsionen lassen sich nach WETTERSTRAND dann erfolgreich mit Suggestion bekämpfen, wenn sie aus psychischen Ursachen (Angst, Schreck) entstanden sind; dagegen bieten Fälle mit erblicher Anlage keine oder geringe Aussicht auf Heilung durch psychische Mittel, wenn auch erhebliche Remissionen (bis zu 1 Jahr), Abschwächung der Anfälle etc. erzielt werden kann. v. RENTERGHEM und VAN EEDEN sahen in 9 Fällen weder Besserung noch Heilung, v. KRAFFT-EBING hält die Anwendung der Suggestion geradezu für nutzlos. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren spricht sich pessimistisch aus, während BÉRILLON (20 Fälle), FOREL, BERNHEIM vereinzelte Heilungen berichten. DELIUS betrachtet ebenso wie Verfasser die Suggestion als leistungsfähiges Palliativmittel, das versuchsweise angewendet werden kann. GÉLINEAU und TISSIÉ berichten Fälle, in denen die Patienten imstande waren, die Anfälle willkürlich zu unterdrücken. SPEHL und VOISIN wollen aber Heilungen bei JACKSON'scher Epilepsie durch Suggestion und pronlongirten Schlaf erzielt haben. VOISIN constatirte Dauer des Erfolges $2^1/_4$ Jahre nach Entlassung (Diagnose?). BERNHEIM und WETTERSTRAND empfehlen Anwendung des prolongirten Schlafes zur Vermeidung der Anfälle.

Die psychische Behandlung der Neurasthenie gehört zu den unentbehrlichen Mitteln des Heilplanes in dieser Krankheit. Und zwar eignen sich ganz besonders auch alle erwähnten Methoden der Psychotherapie im Wachzustande zur wirksamen Einflussnahme auf dieses Leiden. Verfasser dieses konnte von 40 Fällen 11 mit Suggestion heilen (darunter 8 mit späterer Nachricht). Dazu kommen 13 dauernde Besserungen. Nach einer vom Verfasser bearbeiteten Tabelle der Fälle verschiedener Autoren konnten unter 228 Fällen 72 Heilungen und 84 bedeutende Besserungen auf suggestivem Wege erzielt werden. Die Aussicht auf Heilung durch Suggestion beträgt 31⁰/₀, die auf Besserung 36⁰/₀, die auf Erfolg mit psychotherapeutischen Massnahmen 67⁰/₀.

Wenn man als Grundsatz für sämmtliche Heilmethoden der nervösen Asthenie, also auch für die Suggestivtherapie, daran festhält, stets auf das gestörte Allgemeinbefinden durch eine allgemeine Behandlung (hygienische Factoren, Nahrung, Ruhe etc.) einzuwirken, so wird die zweite Aufgabe die specifische Behandlung einzelner Symptome darstellen. Unter diesen sind in der psychischen Sphäre, die Anomalien des Fühlens und Vorstellens, besonders Angstzustände, Stimmungen und Zwangsvor-

stellungen (autosuggestiv fundirte falsche Ideen), ferner die Störungen des Trieblebens (Nahrungs-, Geschlechtstrieb) und Wollens besonders für die Psychotherapie geeignet. (Zerstreuung, Abhärtung, strafendes und belohnendes Verfahren.)

Hingegen leisten die Apperceptionsstörungen, ausgesprochene hypochondrische Zustände der psychischen Einwirkung und dem Gelingen der Hypnose hartnäckigen Widerstand, so unentbehrlich auch hier die Beruhigung auf psychischem Wege sein mag. Bei neurasthenischen Psychosen können wir nur insoweit Erfolg erwarten, als die nervösen Beschwerden gegenüber den rein psychopathischen in den Vordergrund treten. Erbliche Anlage erschwert in allen Fällen die Behandlung, man muss hier mit temporären Besserungen, mit der Erleichterung und Linderung der Symptome zufrieden sein. Die Suggestion ist ebensowenig wie irgend ein anderes Mittel imstande, angeborene Defecte des Nervensystems auszugleichen.

Ein weiteres sehr günstiges Gebiet stellen die Schlafstörungen der Neurasthenie für den psychischen Eingriff dar. Fast alle Autoren berichten auf diesem Gebiet gleichmässig Erfolge.

Unter den gastrointestinalen Symptomen sind am häufigsten die Veränderungen der peristaltischen Darmbewegungen und subjective Empfindungen von Seiten des Magens oder Darms erfolgreich mit Suggestion behandelt worden. Bei wirklicher Atonie kann die Suggestion allein nicht zum Ziele führen, wiewohl chronische Obstipationen wiederholt auf hypnotischem Wege beseitigt worden sind. Massage und Elektricität sind hier unentbehrlich. Auch auf vasomotorische Erscheinungen hat man das Suggestivverfahren angewendet, indem man die psychischen Ursachen dafür zu beeinflussen suchte. So gelang Beruhigung der Herzthätigkeit bei Tachykardie, Steigerung der Blutzufuhr zu den Händen und Füssen, Einwirkung auf das erectile Gewebe der Nasenschleimhaut, Regelung des Eintritts und der Dauer der Erection (bei functioneller Impotenz), ferner Beeinflussung der Menses etc.

Unter den sensiblen Symptomen sind die Parästhesien des Sehens und die Asthenopie als zugänglich für die Suggestion besonders zu erwähnen. Bei Hyperaesthesia retinae beobachtete ich einen Misserfolg. In 4 Fällen konnte ich Zunahme des Körpergewichtes infolge der suggestiv geregelten Ernährung beobachten.

Unter den Secretionsanomalien ist nur die günstige Wirkung von Suggestionen bei Speichelfluss und Hyperhidrosis bekannt geworden.

Beobachtungen über den Einfluss der Suggestion auf die Nierenthätigkeit liegen bis jetzt nicht vor. Bei den motorischen Erscheinungen wird man zweckmässig die psychische Ursache derselben durch Suggestion bekämpfen können. Aber auch hier sind andere Heilfactoren (Gymnastik, Massage) unentbehrlich.

Dass auch die Respiration durch Suggestion geregelt werden kann, zeigen zahlreiche Berichte von suggestiven Heilungen des Asthmas.

Damit sind die wichtigsten Symptome der Neurasthenie erschöpft, welche nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen für die Suggestivbehandlung das dankbarste Gebiet abgeben. In schweren Fällen von Neurasthenie wird die Combination des Suggestivverfahrens mit anderen Methoden der Behandlung unentbehrlich sein. Im ganzen bleibt aber der wirkliche therapeutische Erfolg durch Suggestion auf mittelschwere und leichte Neurasthenieformen beschränkt, während bei schweren Formen die Anstaltsbehandlung unentbehrlich ist und die Suggestion nur den Verlauf durch Beschwichtigung einzelner Symptome hemmen kann.

Ein sehr dankbares Gebiet für psychotherapeutische Behandlung liefern die psychosexuellen Störungen, soweit sie nicht als Symptome von entwickelten Psychosen auftreten. Verfasser hat in einer grösseren Arbeit diese Frage ausführlich behandelt (vergl. Literatur).

Von 20 mit Suggestion behandelten Fällen von Onanie (darunter neun vom Autor berichtet) wurden:

			In Procenten
Geheilt mit späterer Nachricht	10	13	= 65
Geheilt ohne spätere Nachricht	3		
Vollständig gebessert	5		= 25
Vorübergehend gebessert	1		= 5,0
Gänzlicher Misserfolg	1		= 5,0
	20		= 100

Von 20 Onanisten (wobei die Fälle von Satyriasis und Nymphomanie eingerechnet sind) kamen 11 in Somnambulismus, 6 in Hypotaxie, bei drei Patienten ist kein Stadium angegeben. Die Anzahl der Hypnosen differirt zwischen 3 und 152 Sitzungen. Unter 20 Fällen wurden 10 vollständige Heilungen mit späterer Nachricht und 3 ohne spätere Nachricht, also im ganzen 13 Heilungen erzielt. Dazu kommen noch 3 dauernd gebesserte mit späterer Nachricht. Hiernach wird die Wahrscheinlichkeit, durch hypnotische Suggestion von Onanie oder sexueller Uebererregbarkeit befreit zu werden, ausgedrückt in Bezug auf dauernde Heilung durch 65%. Die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges überhaupt ist nach dem vorliegenden Material 90%.

Ohne die Hypnose als Universalmittel für Onanisten zu betrachten, glaube ich doch aus den die theoretischen Darlegungen bestätigenden praktischen Erfahrungen schliessen zu dürfen, dass in Bezug auf Sicherheit und Schnelligkeit der Wirkung, sowie in Bezug auf Dauerhaftigkeit des Erfolges keine andere therapeutische Methode bei sexueller Uebererregbarkeit ähnliche Resultate aufzuweisen hat. So wenig wir die sonstigen Heilmittel als nothwendige Ergänzung entbehren können, so nothwendig erscheint mir die Anwendung der Suggestion gewissermassen als specifisches Mittel, indem krankhafte Symptome des Vorstellungs- und Triebslebens auf ihrem eigenen Gebiete corrigirt werden können, bei Erscheinungen sexueller Uebererregbarkeit besonders in Form des Onanismus indicirt zu sein. Führen andere Mittel und Methoden nicht zum Ziele, so muss eine Verzichtleistung auf die Suggestionstherapie aus Vorurtheil und Unkenntniss als eine unverantwortliche Unterlassungssünde von Seiten des Arztes gegen seinen Patienten betrachtet werden.

Die functionelle Impotenz besonders aus psychischer Ursache bietet ebenfalls der psychischen Behandlung einen eminent günstigen Boden.

Um den Einfluss der erregten Gehirnthätigkeit auf die Hemmungsnerven für die Erection zu beseitigen — denn darum handelt es sich in der Regel bei psychischer Impotenz — kann man handgreifliche Proceduren als larvirte Wachsuggestion zur Anwendung bringen. So z. B. durch den Brown-Séquard'schen Hodenextract.

Das suggestive Heilbestreben wird hiernach in der Stärkung solcher Vorstellungen beruhen, welche den sexuellen Erethismus hervorrufen, und zwar durch Abschwächung gewohnheitsmässig associirter und pathologisch erstarkter Gegenvorstellungen (Ursache der psychischen Impotenz), sowie durch Steigerung ihrer peripheren Kraftentfaltung (Einwirkung auf Erection und Ejaculation).

Die nachfolgende Uebersicht über die suggestiven Heilresultate bei Impotenz erfolgt in tabellarischer Ordnung, damit an einem Beispiel gezeigt wird, in welcher Weise die Autoren ihre Heilberichte (bei Publicationen) ordnen, damit das Material weiter wissenschaftlich verwerthet werden kann.

Impotenz.

Fall	Berichtet von	Geschlecht M.	Geschlecht W.	Alter 1—10	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	Zahl der Sitzungen	Grade Somnolenz	Hypotaxis	Somnambulismus
Psychische Impotenz	v. Renterghem	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	8	—	—	—
» »	»	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Functionelle »	»	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	30	1	—	—
Relative »	»	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	5	—	1	—
Impotentia psychica	Liébeault	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	5	—	1	—
Impotenz durch Gehörshalluc.	»	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	?	—	?	—
» aus psych. Ursache	Bernheim	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	35	1	—	—
Impotenter Neurastheniker	»	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	10	—	—	1
Relative Impotenz	»	1	—	—	—	—	1	-	—	—	—	6	—	—	1
Psychische Impotenz	»	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	40	—	—	1
Impotenz aus psych. Ursache	»	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	13	—	—	1
Functionelle Impotenz	Moll	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	44	—	—	1
Funct. Geschlechtsschwäche	dem Verf.	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—
Impotentia paralytica	»	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	4	1	—	—
Psychische Impotenz	»	1	—	—	—	1	-	—	—	—	—	3	—	1	—
Impotentia coeundi psychica	»	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	3	—	—	1
Neurasthenische Impotenz	»	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	4	—	1	—
Impotentia psychica et nervosa irritativa	»	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	56	—	1	—
		18	—	—	—	8	6	3	1	—	—	268	3	5	6

Fall	Misserfolg	Besserung: leichte oder vorübergehende	Besserung: bedeutende	Besserung: weiterer Verlauf unbekannt	Heilung: mit späterer Nachricht	Heilung: ohne spätere Nachricht	Recidiv	Bemerkungen
Psychische Impotenz	—	—	—	1	—	1	—	Behandlung durch larvirte Wachsuggestion.
» »	1	—	—	—	—	—	—	Hypnose gelingt nicht.
Functionelle »	1	—	—	—	—	—	—	
Relative »	—	—	—	—	1	—	—	
Impotentia psychica	—	—	1	—	—	—	1	Musste vor sugg. Beseitigung des Recidivs Nancy verlassen.
Impotenz durch Gehörshalluc.	—	—	—	1	—	1	—	Gehörshallucinationen durch Suggestion beseitigt.
» aus psych. Ursache	1	—	—	—	—	—	—	7 Wochen Behandlungsdauer auf 35 Sitzungen geschätzt.
Impotenter Neurastheniker	—	—	—	1	—	1	—	
Relative Impotenz	—	—	—	—	—	1	—	Wahrscheinlicher Erfolg.
Psychische Impotenz	—	—	—	—	1	—	—	Nach den Angaben der Krankengeschichte 40 Sitz. geschätzt.
Impotenz aus psych. Ursache	—	—	—	1	—	—	—	
Functionelle Impotenz	—	—	—	1	—	1	—	
Funct. Geschlechtsschwäche	1	—	—	—	—	1	—	Idiosynkrasie gegen die Hypn.
Impotentia paralytica	—	1	—	—	—	—	—	
Psychische Impotenz	—	1	—	—	—	—	—	Zur Hyp[illegible] nötl[illegible]
Impotentia coeundi psychica	1	—	—	—	—	—	—	
Neurasthenische Impotenz	—	—	—	—	1	—	1	Da[illegible]
Impotentia psychica et nervosa irritativa	—	—	—	—	1	—	—	
	5	2	1	5	4	6	[illegible]	

Die Aussicht, bei functioneller oder psychischer Impotenz durch suggestiv-therapeutisches Vorgehen einen Erfolg zu erzielen, wird ausgedrückt durch 60% nach dem vorliegenden Resultate, die durch zahlreiche weitere Mittheilungen in der Literatur Bestätigung gefunden haben.

Von hervorragender Wichtigkeit ist die Suggestivbehandlung für die verschiedenen Erscheinungsformen der sexuellen Parästhesie geworden. Die Heilungsaussicht durch psychische Behandlung hängt direct ab von der richtigen diagnostischen Abwägung des erblichen Moments im Vergleich zu den occasionellen Schädlichkeiten der Erziehung. Es besteht a priori mehr Wahrscheinlichkeit, dass die durch Suggestion wirklich geheilten Fälle im wesentlichen den Ursprung der Perversion accessorischen Schädlichkeiten verdanken, als auf der anderen Seite für die Möglichkeit, dass die Suggestion imstande sei, das Resultat einer originären Gehirnanlage zu corrigiren. Dabei ist zuzugeben, dass die schädlichen Erziehungseinflüsse auf dem Boden einer erworbenen oder ererbten allgemeinen neuropathischen Disposition wirklich die pathologische Richtung des Geschlechtstriebes dauernd bestimmen können. Also das Zusammentreffen dieser zwei Factoren spielt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, wie in dem genannten Werk von mir nachgewiesen wurde, die deletäre Rolle. Die Voraussage hängt ab von den Ursachen der Entstehung; gegen ererbte constitutionelle Anomalien, wie solche auf diesem Gebiete vorkommen können, ist die Suggestion machtlos, das Product der Erziehung dagegen lässt sich durch entgegengesetzte Erziehung corrigiren, auch bei angeborener neuropathischer Disposition. Diese Sätze werden bestätigt durch die therapeutischen Resultate anderer und des Verfassers.

Bei 32 mit Suggestion behandelten Fällen sexueller Parästhesie waren folgende Resultate zu verzeichnen:

			in Procenten
Misserfolge	5		= 15,625
Leicht Gebesserte	4		= 12,500
Wesentlich Gebesserte	11		= 34,375
Geheilte: *a)* mit späterer Nachricht	10	12	= 37,500
b) ohne spätere Nachricht	2		
	32		= 100,000

Von 32 Patienten waren unempfänglich für Hypnose 5 Personen, in Somnambulismus kamen 8, 13 geriethen in Hypotaxis, 3 wurden somnolent; zu 3 Fällen ist von den Autoren der Grad der Empfänglichkeit nicht mitgetheilt.

Ueber ein Drittel der Fälle wurde völlig geheilt, nämlich 12 Fälle von 32; und zwar konnte bei 10 Geheilten der Erfolg als bleibend durch weitere Beobachtung constatirt werden. Bei mehreren Patienten erstreckt sich die Beobachtungsdauer über Jahre hinaus. Ein Fall konnte sogar von Krafft-Ebing zwei Jahre beobachtet werden. Vier Patienten konnten von den Autoren länger als ein Jahr im Auge behalten werden und eine etwas grössere Zahl von Fällen länger als ein halbes Jahr.

Verfasser konnte 3 der schwersten geheilten Fälle länger als 7 Jahre nach Entlassung beobachten und die Dauer der Heilung constatiren.

Zu den Anomalien der letzteren Art gehören besonders: conträre Sexualempfindung, die Erscheinungen der Algolagnie (Sadismus und Masochismus), der Fetischismus, Exhibitionismus, Zoophilie etc.

Die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges in solchen Fällen wird mit 70% ausgedrückt, diejenige der Heilung durch 34%. Die Behandlungsdauer ist in der Regel eine längere, da es sich um Correctur von Gewohnheiten handelt, die jahr[illegible] hrzehntelang dominirt haben. In einem Falle waren 204 [illegible] thig.

[illegible] dungen und -Vorstellungen

a [illegible] cht einzeln aufgeführt sind, bei

psychopathischen Beschwerden, unfertigen psychopathischen Zuständen, Charakteranomalien etc., wurde die Suggestion erfolgreich verwendet. Dazu gehören z. B.: Claustro-Agoraphobie, Onomatomanie, Hydrophobie (PINEL), Koprolalie, Anorexie, Genitalneurosen, psychische Hyperalgie, Stehltrieb (RÉGIS), Unfolgsamkeit, Liederlichkeit, Selbstmordideen, erotische Wahnvorstellungen, Unfähigkeit zur Beschäftigung, Theilnahmslosigkeit, spontaner Somnambulismus, Onychophagie (9 Heilungen dieser automatischen Gewohnheit durch Suggestion berichtet BÉRILLON), krankhafte Eifersucht, maladie du doute avec délire du toucher (HECKER), Pavor nocturnus etc. ZIEHEN empfiehlt Bettruhe, psychische Pädagogik zur Ueberwindung der ursächlichen Empfindungen bei Zwangsvorstellungen, sowie Ablenkung durch Arbeit nach sorgfältig eingetheiltem Stundenplan.

Dass die hypnotische Suggestivbehandlung (nach Massgabe der oben erwähnten Einschränkung) sich auch gelegentlich als vortreffliches symptomatisches Mittel bei Krankheitszuständen mit organischer Unterlage erweist, dafür sprechen heute ebenfalls eine grosse Anzahl ganz unabhängig von einander gesammelter Beobachtungen.

So beseitigte BERNHEIM: Hemiplegie und Hemianästhesie nach Gehirnhämorrhagie, Lähmung und Neuritis des Ulnaris nach Apoplexie, besserte diffuse rheumatische Myelitis, multiple cerebrospinale Sklerose, heilte Lähmung und Anästhesie der Handextensoren nach Bleiintoxicationen, ferner eine ganze Anzahl Fälle von Neuralgien und Lähmungen infolge von Rheumatismus der Gelenke und Muskeln und sonstige nervöse arthritische Symptome (bei Gicht), ausserdem beseitigte er Urindrang bei Tabes, Zittern und schwankenden Gang bei disseminirter Sklerose, heilte die Erscheinungen einer infectiösen Myelitis dorsolumbalis, sowie schmerzhafte Lähmung des Beines nach Typhus, erleichterte und beseitigte subjective Symptome bei Typhus, Tuberkulose, Pneumonie (Stuhlgang geregelt), Dysenterie und Gallensteinleiden. FELKIN berichtet über die Anwendung der Suggestionstherapie bei organischen Erkrankungen des Nervensystems unter 34 Fällen 8 Heilungen und 15 Besserungen.

VAN RENTERGHEM und VAN EEDEN haben bei organischen Erkrankungen des Nervensystems (30 Fälle) keine einzige Heilung erzielt, wohl aber 7 erhebliche Besserungen. Von 4 Fällen multipler Sklerose wurden 2, von 6 apoplektischen Lähmungen 1 Fall wirklich gebessert, von 9 Tabetikern konnte auch nur ein einziger dauernd gebessert werden. Die 3 übrigen Besserungen betreffen eine Athetose, eine Myelitis transversa und eine Paraplegie.

Auch in der Klinik von LUYS (Paris) kam die Suggestion zum Theil mit Erfolg zur Anwendung bei Bleivergiftung, Paralysis agitans, allgemeiner Paralyse, Gicht, multipler Sklerose, Mercurialzittern etc. MORSELLI (Genua) beseitigte lancinirende Tabesschmerzen und rühmt die Brauchbarkeit der Suggestion zur Besserung des subjectiven Befindens bei organischen Leiden.

Ebenso erzielte WETTERSTRAND bei Muskel- und Gelenkrheumatismus Schmerzlinderung, bei Tuberkulose Schlaf und Appetit, Euthanasie bei herannahendem Tode, Sistirung von Blutungen aus Magen, Gebärmutter und Nase, ferner subjective Erleichterung bei Herzfehlern (Pulsherabsetzung von 114 auf 80).

GROSSMANN suggerirte lästige Symptome bei Influenza ab in 32 Fällen; ebenso berichtet er in 12 Krankengeschichten Erfolge der Suggestion bei nicht hysterischen Lähmungen (z. B. nach Apoplexie) und endlich Erfolge bei organischen Paralysen.

WATRAZEWSKI beseitigte Schlaflosigkeit und Schmerz in 10 Fällen von Carcinom, 2 Fällen von Syphilis und einem Fall von Tuberkulose.

LANOAILLE DE LACHÈZE wandte erfolgreich die Suggestion an gegen Beschwerden bei Tuberkulose der Lungen.

Ebenso bestätigt die Casuistik TATZEL's die Verwerthbarkeit der Suggestion für organische Erkrankungen. So erzielte er Gehörverbesserung nach Scharlach, beseitigte Schmerzen bei Tuberkulose und erzeugte Euthanasie (vor Eintritt des Todes). LLOYD-TUCKEY erzielte in zwei Fällen von Sklerose und einem Fall von Gehirntumor keine Veränderung, konnte dagegen bei zwei Patienten Lähmungen nach Schlaganfall beseitigen. STADELMANN sah in einer grösseren Zahl von Fällen erhebliche Besserungen (resp. völlige Schmerzbeseitigung) bei acutem und chronischem Gelenkrheumatismus etc.

Wenn wir die Aufgabe und die Wirkungssphäre der Suggestion bei Krankheiten mit organischer Basis zusammenfassen, so möge im Gegensatze zu den ablehnenden Ausführungen von BENNO und THORN gelegentlich des Vortrages von HILGER über Suggestivtherapie (in der medicinischen Gesellschaft zu Magdeburg) an dieser Stelle ausdrücklich betont werden: Nach den vorliegenden Erfahrungen hat die Suggestion keinen directen Einfluss auf den Sitz des organischen Leidens, sowie auf die nothwendig dadurch bedingten Functionsveränderungen; dagegen ist der Einfluss auch bei Krankheiten dieser Art unbestreitbar und werthvoll gegenüber Irradiationen auf benachbarte Gebiete, also bei secundär eintretenden Functionsstörungen. bei nach Rückbildung der pathologisch-anatomischen Herde zurückbleibenden krankhaften Zuständen, sowie zur Hebung des subjectiven und allgemeinen Befindens (durch Regelung der Stimmung, von Appetit, Stuhl und Schlaf).

Es bleiben nun noch eine grosse Zahl von Krankheitszuständen ganz verschiedener Art übrig, in denen zum Theil mit grossem Erfolg die psychischen Heilmethoden Anwendung fanden.

Vor allem verdient das hypnotische Verfahren Beachtung zur Bekämpfung der Schlaflosigkeit auch bei eingewurzelten Fällen; hier sind glänzende Erfolge zu verzeichnen. Man kann die Hypnose am Tage stattfinden lassen und den Schlaf für die kommende Nacht suggeriren, die Zeit des Einschlafens suggestiv bestimmen (HECKER) etc. Oder man schläfert die Patienten im Bette selbst ein und lässt die Hypnose in den normalen Schlaf übergehen. In hartnäckigen Fällen Zuhilfenahme von Schlafmitteln und Narcoticis (Chloroform) empfehlenswerth. Unter 42 Fällen dieser Art sah WETTERSTRAND nur 8 Misserfolge. Aehnlich günstige Erfolge berichten BERNHEIM, FOREL, RINGIER, LLOYD-TUCKEY, BAIERLACHER, STADELMANN, FREY, HUGENSCHMID u. a.

Unter den Störungen der motorischen Sphäre sind der Suggestion besonders zugänglich: psychische Lähmungen, traumatische Bewegungsstörungen (Neurosen), Stottern, Chorea minor, Beschäftigungskrämpfe (Schreib-, Pianisten-, Violinspielerkrampf), unstillbares Erbrechen (bei Schwangeren, in der Seekrankheit etc.), nervöser Husten, nervöses Asthma, Incontinentia urinae (Enuresis nocturna), habituelle Obstipation, sowie alle möglichen Spasmen (ROUX, DUCLAUX, MESNET), Contracturen (BOCK, MARESTRANG), Tremor (BIRDSALL) und ähnliche Symptome. Motorische Innervationsschwäche ist nach ZIEHEN durch geordnete Innervationsübungen mit dynamometrischer Prüfung zu behandeln.

Von 22 Stotterern heilte v. RENTERGHEM 6 völlig und besserte 4 bedeutend. WETTERSTRAND heilte von 48 Stotterern 15, besserte dauernd 19, während RINGIER von 10 nur 2 heilte und 3 besserte. Auch HIRT be-

zeichnet seine Erfolge als befriedigend, wo es sich um Angewohnheit, um functionelle Erkrankung und nicht um Sprachstörung bei anatomischer Erkrankung des Gehirns handelt. Verfasser findet, dass bei Stotterern die Uebungstherapie im wachen Zustande oft mehr leistet als die hypnotische Suggestion. Der Patient muss allmählich lernen, die psychischen Ursachen des Stotterns zu überwinden (starkes Anlauten, Steigerung des Selbstvertrauens).

Dasselbe gilt bei der Chorea minor, die ebensowohl einer geschickten psychischen Behandlung im Wachzustand wie der hypnotischen Suggestion zugänglich ist. Wetterstrand behandelte 16, v. Renterghem 4 Fälle (2 Heilungen, 1 Besserung), Bernheim 9 Fälle, Verfasser dieses auch eine Anzahl solcher Fälle mit gutem Erfolg. Etwa zurückbleibende kleine Tics und partielle Zuckungen verschwinden, wenn die Anfälle beseitigt sind, von selbst. Löwenfeld sah Erfolge der Suggestivbehandlung bei Chorea electrica, rhythmica, saltatoria, epidemica und minor. Er zieht aber eine durch elektrisches Verfahren larvirte Suggestion vor, worin Verfasser ihm beistimmt. Ausserdem werden Heilungen berichtet von Dumontpallier, Lloyd-Tuckey, Pari, Baierlacher, Bérillon u. a.

Bei Beschäftigungsneurosen (Schreib-, Clavierspieler-, Violinisten-, Telegraphisten-, Schneiderkrampf) sind vereinzelte Erfolge berichtet von Bernheim, Hirsch, Lloyd-Tuckey, v. Renterghem, Hirt u. a., ebenso bei verschiedenen Formen von nervösem Zittern, unstillbarem Erbrechen (Luys, Choteau, Forel, Bérillon, Rifat, v. Schrenck-Notzing, Amadei, Ortega, Claus). Nervösen Husten (Neurose des Vagus) beseitigte Hirt mit hypnotischer Suggestion. Bei traumatischer Neurose wendete Bernheim in 18 Fällen Suggestionstherapie (auch larvirtes Verfahren) an. 8 gänzliche Heilungen, 8 Besserungen, ebenso Stadelmann u. a. Nervöses Asthma (aber auch solches nach Herzleiden und Emphysem) behandelten suggestiv Bernheim, Forel, v. Renterghem; letzterer empfiehlt Uebungen im Athmen, sowie automatische Athmung.

Auch bei Incontinentia urinae scheint das hypnotische Verfahren wirksamer zu sein als andere Heilmethoden. Liébeault heilte und besserte auf diese Weise von 77 derartigen Fällen 65, und zwar darunter 46 ohne Rückfall. Cullere bestätigt diese Resultate. Unter 24 von ihm behandelten Fällen von Enuresis, welche in der Regel Kinder und junge Leute betrafen, wurden 20 geheilt, 2 gebessert, 2 blieben ungebessert. v. Renterghem berichtet unter 21 Fällen 11 Heilungen. Ringier heilte von 17 Patienten 4 und besserte 6. Wetterstrand empfiehlt die Suggestion, dass die Patienten nachts fühlen mögen, sobald das Bedürfniss zum uriniren eintritt (nach Ringier: ein Vollsein, ein Prickeln, ein Drängen) und zu einer bestimmten Stunde aufwachen mögen. Unbeachtete ursächliche Symptome, z. B. unbeachtete Onanie, müssen beseitigt werden. Weitere Erfahrungen berichten: Hirsch, Forel, Lloyd-Tuckey, Bernheim, Hirt, Bérillon u. a.

Für die Heilung der habituellen Stuhlverstopfung per Suggestion hat sich Forel lebhaft ausgesprochen. Zur Beseitigung dieser functionellen Enkephalose ist Wiederbelebung des fehlenden Gefühles für den Stuhldrang nöthig; die nöthige Muskelinnervation ist ungenügend und lässt sich durch hypnotische Suggestion wecken und steigern. Botkin bestätigte Forel's Erfahrung durch 6 erfolgreich behandelte Fälle von chronischer Obstipation.

Auf die Beseitigung des Tenesmus, von Diarrhoen, von Flatulenz, Koliken, functionellen Magenstörungen etc. durch Suggestion kann an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden.

Eine bedeutendere Rolle spielt dagegen die Suggestivbehandlung in der Bekämpfung von Neuralgien aller Art, verschiedenartiger

Schmerzen, der Hemikranie etc. Auf diesem Gebiet werden von allen Beobachtern übereinstimmende Erfolge berichtet. FONTAN und SÉGARD heilten von 14 Fällen 10, WETTERSTRAND's vorzügliche Erfolge betreffen: Glossodynie, Tic douloureux, Neuralgie des Auriculo-temporalis, Odontalgie, Hinterkopfschmerz etc. v. RENTERGHEM und VAN EEDEN erzielten bei 17 Fällen von Tic douloureux (darunter 3 mit Gesichtskrampf) 9 völlige Heilungen, 2 erhebliche und 3 leichte Besserungen. Ausserdem beseitigten sie durch Suggestion: Schmerzen infolge von Influenza, Gastralgie, Cervicobrachial-Sacrolumbalneuralgie, Pleurodynie, Ischias, rheumatische Schmerzen etc. Bei traumatischen Neuralgien erzielte RINGIER in 16 Fällen 12 Heilungen und 4 bedeutende Besserungen. BERNHEIM heilte 4 Fälle von Ischias völlig. Bei 9 Neuralgien erzielte LLOYD-TUCKEY 4 Heilungen und 3 Besserungen. FELKIN heilte von 62 an Neuralgien leidenden Personen 21 und besserte 31. Bei 42 Personen mit rheumatischen Schmerzen hatte er 24 Heilungen und 16 Besserungen zu verzeichnen. Bei sonstigen Schmerzen erzielte FELKIN in 29 Fällen 14 Heilungen, 6 Besserungen. RINGIER heilte unter 18 Fällen von Muskelrheumatismus 6 und besserte 9, von 37 mit Kopfweh behafteten Personen heilte er definitiv 21. Nach seiner Meinung ist der Procentsatz der Suggestivheilung mit 50—80% nicht zu hoch gegriffen und die prompte Wirkung dieser Methoden bei Trigeminusneuralgie besonders hervorzuheben. Dasselbe bestätigen HECKER, MOSING, BRAMWELL, GROSSMANN, BÉRILLON, DELIUS, STADELMANN, TATZEL, HIRT u. a. Selbstverständlich ist bei Störungen dieser Art stets nach dem ursächlichen Leiden zu forschen; aber auch, wo ein solches abgelaufen oder nicht direct zu beeinflussen ist, leistet die Suggestion als symptomatisches Mittel vorzügliche Dienste. Jedenfalls ist der Suggestion in allen Formen (ev. Hypnose) vor dem Morphium der Vorzug zu geben.

Verfasser sah in typischen Anfällen von Migraine nur Linderung, nie Beseitigung der Anfälle; dagegen waren seine Erfahrungen günstig bei Trigeminusneuralgie, Mastodynie, Pleurodynie, Coccygodynie, Ovarie, Odontalgie, Ischias und Muskelrheumatismen.

Vielfach wurden anämische Zustände und Chlorose Gegenstand der Suggestivbehandlung. Verfasser stimmt LIÉBEAULT, WETTERSTRAND und RINGIER darin bei, dass der anämische Zustand ganz besonders disponirt für den Eintritt tiefer Hypnosen. v. RENTERGHEM berichtet bei 4 Fällen chronischer Anämie 3 Heilungen und eine Besserung. Die Meinung einiger Autoren (RINGIER), dass der Hämoglobingehalt bei Chlorotischen unter der Suggestivbehandlung sich steigere, bedarf des zureichenden Nachweises. Die Messungen des Verfassers ergaben keinen wesentlichen Unterschied. Dagegen ist der Einfluss der Suggestion sehr günstig auf das Gesammtbefinden (Appetit, Schlaf, Schmerzbeseitigung etc.) Chlorotischer und Anämischer (BERNHEIM, STADELMANN, HIRSCH, FOREL, Verfasser u. a.).

Bei nervösen Hautleiden wurde ebenfalls Anwendung der Suggestion versucht, so bei Urticaria, Herpes, Prurigo, mit gelegentlichen, aber nicht hinreichend verbürgten Erfolgen. Bei Hyperhidrosis erzielte BRAMWELL Erfolg.

Es erübrigt nun noch, einen Blick zu werfen auf die Verwendung der Suggestion als Anästheticum im Dienste äusserer Krankheiten, in der Chirurgie und Geburtshilfe.

In ausgedehnter Weise wendet[illegible] die Hypnose als Mittel zur Erzeugung von Analgesie [illegible] inem Beispiele folgten LOYSEL, GUÉRINAU, PINKUS, [illegible] FOREL, der zahlreiche kleinere Operationen [illegible] extractionen etc. in der Hypnose mit [illegible] N RENTERGHEM wendeten die Suggest[illegible] von

Zahnoperationen an. In 3 Fällen wurde complete Analgesie mit Erinnerungslosigkeit, in 2 Fällen complete Analgesie ohne Amnesie und in 2 Fällen unvollständige Analgesie producirt.

Die vom Verfasser dieses Berichtes hervorgehobene Thatsache, dass aus Narkosen transformirte Hypnosen tiefer seien als nur durch Suggestion herbeigeführte, wurde von SCHUPP bestätigt und für die operative und conservative Zahnheilkunde dienstbar gemacht. Er bediente sich dazu des Bromäthers (6 Athemzüge) und der Verbalsuggestion. SCHUPP beschränkte in dieser Weise auch den Speichelfluss, sowie die für die Zahntechnik hindernde Muskelschlaffheit des Unterkiefers und machte die Mundschleimhaut anästhetisch. In gleicher Weise bediente sich SANDBERG (Schweden) der Hypnose in der Zahnheilkunde zur Erzeugung von Analgesie in 7 Fällen.

Für die Verwendung der Suggestion in der Augenheilkunde sprachen sich aus: SOLA, KÖNIGSHÖFER, DELBOEUF, RITZMANN, DONATH, VALUDE und BOURGEAU, vorzugsweise aber zur Beseitigung hysterischer Krankheitssymptome der Augen.

Da, wo durch Herzfehler die Anwendung des Chloroforms contraindicirt ist, kann man zweckmässig sich der hypnotischen Anästhesie zur Vornahme von Operationen bedienen. So konnte VAN RENTERGHEM einen seit mehreren Jahren bestehenden Dammriss unter diesen Umständen operativ mit Erfolg behandeln.

Für Reposition und Nachbehandlung von Knochenbrüchen empfiehlt GROSSMANN die suggestive Anästhesie (8 Beobachtungen) und hält nicht den Eintritt einer tiefen Hypnose für erforderlich. SCHMELTZ (Nizza) amputirte eine Brust (Sarkom) ohne die geringste Schmerzäusserung in der Hypnose (3 Drainagen, 32 Metalldrahtnähte) und in einem anderen Fall mit gleichem Erfolg Sarkom der Testikel. BOURDON operirte Fribroid des Uterus in der Hypnose, WOOD eine Nekrose des Humerus. Allerdings ist die Hypnose nicht berufen, das Chloroform zu verdrängen, da man die Dosirung des Tiefengrades nicht in der gleichen Weise beherrscht. Ausserdem läuft man Gefahr, dass der Patient während der Operationen erwacht. Man überzeuge sich daher immer zuvor von der Tiefe der Hypnose, prüfe wiederholt, ob die vorhandene Analgesie genügt, und begnüge sich im allgemeinen damit, kleinere Operationen in der Hypnose auszuführen. Ausserdem empfiehlt es sich, in manchen zweifelhaften Fällen Chloroform zu Hilfe zu nehmen; man wird bei gleichzeitiger Anwendung der Suggestion in der Regel geringere Dosen nöthig haben. WETTERSTRAND wandte die Hypnose nur bei grösseren oder besonders schmerzhaften Operationen an. Er bediente sich ihrer beim Eröffnen eines Analabscesses, von Panaritien; doch begegnete es ihm, dass ein Patient während der Operation erwachte.

Zahnextractionen führten ausser den oben Genannten noch aus: BRAMWELL, ANDRIEU, HIVERT, KLEMICH und DIAZ.

Ausserdem bedienten sich der Hypnose als Narkose TILLAUX, LE FORT, HOWARD, TOLL, MABILLE, PITRES, LEBRUN, LAUPHEAR (bei Amputationen), PIERRE JANET (Dilatation des Cervix uteri bei einer 24jährigen Hysterischen), KOLB (Strumaexstirpation) und VALENTIN (Phimosisoperation), MONTOYA (Trepanation), und zwar sämmtliche mit gutem Erfolg.

Auch in der Geburtshilfe bei Entbindungen fand die Anwendung der Hypnose vielfach Verwendung. MESNET, LIÉBEAULT, WETTERSTRAND bedienten sich derselben mit Erfolg. LIÉBEAULT konnte durch Suggestion sogar einen drohenden Abortus hintanhalten. Ausserdem berichten erfolgreiche Entbindungen in der Hypnose: DUMONTPALLIER, PRITZL, SALLIS, SECHEYRON, AUVARD, THOMAS, VARNIER, TATZEL, GRANDECHAMPS, LUYS, DOBROVOLSKY, BRAMWELL, KINGSBURY, MENANT DE CHESNAIS, JOIRE u. a.

Auch Verfasser dieses konnte in 2 Fällen die Hypnose bei Entbindungen verwenden und einen abgekürzten, tadellosen Verlauf der Geburt in dem einen veröffentlichten Fall constatiren (ohne Dammriss, Amnesie für den Geburtsverlauf nach dem Erwachen). Man muss aber, wie es auch in diesem Fall geschah, die Parturiens mehreremale (6—8 Hypnosen) vor Eintritt der Geburt hypnotisiren, die Hypnose möglichst tief gestalten und auf Analgesie prüfen.

Man kann dann bei genügend vertiefter Hypnose

1. den Wehenschmerz für das Bewusstsein der Kreissenden per Suggestion beseitigen,

2. das Verhalten derselben, Körperlage, Haltung der Glieder etc., in einer für den Geburtsverlauf zweckmässigen Weise suggestiv regeln und

3. die Wehenthätigkeit suggestiv verstärken oder abschwächen durch Einwirkung auf die Action der willkürlichen Muskeln.

Erschwert wird diese Verwendung der Hypnose dadurch, dass der hypnotisirende Arzt fortwährend die Hypnose überwachen und bei drohendem Aufwachen durch Suggestion vertiefen muss! Eine etwa nöthige Operation könnte er nicht vollziehen, sondern es wäre Beiziehung eines zweiten Arztes nothwendig. Trotz dieser Schwierigkeiten aber kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch in der Geburtshilfe unter Umständen von der Suggestion in vortheilhafter Weise Gebrauch gemacht werden kann.

Literatur: *I.* Munk, Ueber Erregung und Hemmung. Du Bois-Reymond's Archiv. 1881. pag. 553 ff. — Heidenhain, Ueber Erregung und Hemmung. Pflüger's Archiv. XXVI, pag. 546 ff. — Vogt, Zur Kenntniss des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus. Zeitschr. f. Hypn. Jahrg. 3, XI u. XII (ziemlich ausführliche Literaturübersicht der Arbeiten über Hemmung und Erregung). — Binswanger, Die Patholgie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896, pag. 6—13. — Lange, Ueber Gemüthsbewegungen. Leipzig 1887. — Brahn, Die Lehre vom Gefühl. Zeitschr. f. Hypn. IV, Heft 5, V, Heft 1 (ausführlicher Literaturbericht). — Féré, Sensation et mouvement. — Mosso, *a)* Die Furcht. Leipzig 1889; *b)* Ueber den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1891; La temperatura del cervello studiata in rapporto colla temperatura di altre parti del corpo. Abhandl. d R. Accad. dei Liencei. Roma 1889. — Kiesow, Versuche mit Mosso's Sphygmomanometer über die durch psychische Erregungen hervorgerufenen Veränderungen des Blutdrucks beim Menschen. Philosoph. Studien. XI ff. — Anjel, Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Arch. f. Psychiatr. XV, Heft 3. — Lehmann, Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühllebens. Leipzig 1892. — v. Strümpell, Ueber die Entstehung und Heilung von Krankheiten durch Vorstellungen Erlangen 1892. — v. Schrenck-Notzing, Die psychische und suggestive Behandlung der Neurasthenie. Berlin 1894, Brieger. — Kurella, Zur Theorie der Hypnose und Hysterie. Centralbl. f. Nervenhk. 1883, Nr. 7. — Räuber, Periodische Haarveränderung bei einem Epileptiker. Virchow's Archiv. 1897, pag. 51 ff. — Pohl, Ueber die Einwirkung seelischer Erregungen des Menschen auf sein Kopfhaar. Leop. Karol. Akademie der Naturforscher. Leipzig 1894. — Nussbaum, Ueber den Einfluss geistiger Functionen auf krankhafte Processe. Berlin 1895. — Domrich, Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittlung und ihre Wirkung in Erzeugung körperlicher Krankheiten. Jena 1849 (erwähnt die Fälle von Bichat). — Schröder, Geburtshilfe. 1896. — v. Krafft Ebing, Psychiatrie. 3. Aufl. — v. Schrenck-Notzing, Ein experimenteller und kritischer Beitrag zur Frage der suggestiven Hervorrufung circumscripter vasomotorischer Veränderungen auf der äusseren Haut. Zeitschr. f Hypn. IV, Heft 4. — Hake Tucke, Geist und Körper. Jena 1888. — Lehmann, Die Hypnose. Leipzig 1890. — Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Wiesbaden 1896. — Ziehen, Psychotherapie. Wien 1898. — Wendling, Sur l'influence mécanique de la respiration sur la circulation. (Thèse de Strasbourg.) 1864, Nr. 759, 2. Sér. — Tarchanoff, Ueber willkürliche Beschleunigung der Herzbewegung. Pflüger's Archiv. 1884, pag 109. — van der Velde, Ueber willkürliche Vermehrung der Pulsfrequenz beim Menschen. Pflüger's Arch. f. Phys. LXVI, Heft 3 u. 4 — Beaunis, Der künstlich hervorgerufene Somnambulismus. Wien und Leipzig 1889. — Jolly, Der Wille, betrachtet als moralische Kraft und als Heilmittel. Gaz. des hôp. 1875, pag. 115. — v. Schrenck-Notzing, Spaltung der Persönlichkeit. Wien 1895. — Hartenberg, De l'élément psychique dans les maladies. Thèse de Nancy. 1895. — Grossmann, Suggestion und Milchsecretion. Zeitschr. f. Hypn. 1892, Heft 2. — Féré, La médecine d'imagination. Progr. méd. Paris 1884, Jahrg XII, pag. 309. — Jakob Wolf, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom Versehen Schwangerer. Deutsche Med.-Ztg. 1894, 50 u. 51. — Wolf, Etwas zum Capitel vom Versehen. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 24. — v. Welsenburg, Das Versehen der Frauen. Leipzig 1899.

II. Pelmann, Nervosität und Erziehung. Bonn 1888. — Féré, Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Berlin 1896. — Lévillain, Hygiène des gens nerveux. Paris 1892. — v. Schrenck-Notzing, Die psychische und suggestive Behandlung der Neurasthenie. Müller's Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893. — Arndt, Neurasthenie. Leipzig 1885. — Möbius, Nervosität. 1885. — v. Ziemssen, Uebung und Schonung des Nervensystems. Leipzig 1893. — Emminghaus, Die psychischen Störungen im Kindesalter. Tübingen 1887. pag. 135. — v. Schrenck-Notzing, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart 1892. — v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. 8. Aufl. — Bérillon, De la suggestion et de ses applications à la pédagogie. Revue de l'hypn. II, pag. 169—180. — Thomas, La suggestion, son rôle dans l'éducation. Paris 1895. — Hochsinger, Gesundheitspflege der Kinder im Elternhause. Wien und Leipzig 1896. — Kraepelin, Zur Hygiene der Arbeit. Jena 1896. — Kraepelin, Die Ueberbürdungsfrage. 1896. — Kraepelin, Psychiatrie. 3. Aufl. — Römer, Experimentelle Studien über den Nachmittagsschlaf. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenhk. 1896, Nr. 82. — Forel, Zum Capitel von der Arbeit. Centralbl. f. Nervenhk. 24. Dec. 1896. — Monnier, Ueber die Behandlung der Nervenkranken und Psychopathen durch nützliche Muskelbeschäftigung. Zeitschr. f. Hypn. VII, Heft 3. — Möbius, Ueber die Krankenpflege von Nervenkranken. Zeitschr. f. Krankenpflege. Juli 1896. — v. Krafft-Ebing, Zur Krankenpflege Neurasthenischer. Zeitschr. f. Krankenpfl. 1897, Nr. 3. — Löwenfeld, Ueber die Krankenpflege hysterischer Personen. Berlin 1896. — Lazarus, Handbuch für Krankenpflegerinnen und Familien. Berlin 1897. — v. Sybel, Die Emancipation der Frauen. Bonn 1870. — Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Stuttgart 1867.

III. Bernheim, Die Suggestion und ihre Heilwirkung. Wien und Leipzig 1888. — Bernheim, Neue Studien über Hypnotismus. Wien und Leipzig 1892. — Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. Berlin 1897. — Laufenauer, Therapie der Hysterie und Neurasthenie. Centralbl. f. Nervenhk. 1. Juli 1889, Nr. 13. — Ideler, Seelenheilkunde. — Weil, Die suggestive Wirkung der Prognose. Zeitschr. f. Hypn. Jahrg. I, Heft 12.

IV. Beard, Neurasthenie. 1889. — v. Schrenck-Notzing, Ueber Suggestion und suggestive Zustände. München 1893. — Bérillon, De l'association du massage et de la suggestion. Rev. de l'hypn. 10. Jahrg., Nr. 2. — Binswanger, l. c. — Benedikt, Magnetotherapie und Suggestion. Neurol. Centralbl. 15. März 1893, Nr. 6. — Möbius, Ueber neuere elektrotherapeutische Arbeiten. Schmidt's Jahrb. 1889, Nr. 1. — Eulenburg, Elekrotherapie und Suggestionstherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 8 u. 9. — Möbius, Neurologische Beiträge: Ueber den Werth der Elektrotherapie. Leipzig 1892, Heft 1. — Friedländer, Ueber Suggestionswirkungen in der Elektrotherapie. Neurol. Centralbl. 1889, I, pag. 349. — Delprat, Over de waarde der elektrisch behandeling by slaapverlammingen. Weekblad v. d. Nederl. Tydschr. v. Genesk. 12. Nov. 1892, II. — Stoll, Hypnotismus und Suggestion in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894. — Forel, Das Verhältniss der therapeutischen Methoden zur Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. II, Heft 12. — Charcot, La guérison par la foi. Revue de l'hypn. März 1893. — Charcot, La foi qui guérit. Paris 1887. — Mavroukakis, La suggestion indirecte. Revue de l'hypn. März 1894. — Massalongo, Ueber die Injectionen des Brown-Séquard'schen Testikelsaftes, ein neues Capitel der Suggestionstherapie. Schmidt's Jahrb. 19. März 1893. — Martinet, Du rôle de la suggestion dans les effets de la méthode séquardienne. Bordeaux 1895 (Thèse de doct). — Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897. — Berteaux, Lourdes et la science. Revue de l'hypn. Januar 1895. — Gregorovius, Homöopathie, thierischer Magnetismus, Naturheilverfahren, was haben wir davon zu halten? Dresden 1897. — Burq, Métallothérapie. Paris 1853. — Charcot, Hypnotisme, métalloskopie, électrothérapie. Paris 1888. — Desplats, Métallothérapie et suggestion. Journ. des sciences méd. de Lille. 1889, I, pag. 409, 433. — Kobyljanski, Die Bedeutung des Magnetismus und galvanischen Stromes im Hypnotismus. Wratsch. Petersburg 1885, VI, pag. 659.

V. v. Krafft-Ebing, Zur Verwerthung der Suggestionstherapie bei Psychosen und Neurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43. — Beugnies-Corbeau, De la peur en thérapeutique ou de la suggestion a l'état de veille. Bull. gén. de thérap. Paris 1886, Jahrg. LV, pag. 115. — v. Eeden, Grundzüge der Suggestionstherapie. Zeitschr. f. Hypn. 1889, III ff. — Liebermeister, Suggestion und Hypnotismus als Heilmittel, Psychotherapie. Handbuch der spec. Therap. innerer Krankh. von Pentzold-Stintzing. 1895, Lief. 16, 17, 18, Abth. III, pag. 79. — v. Krafft-Ebing, Ueber psychische Lähmungen. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 39. — Freund, Ueber psychische Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 21, pag. 938. — v. Deventer, Der Einfluss der Tonkunst auf psychopathologische Zustände. Psychiatr. Bladen. Theil 9, Lief. 1. — Luys, Effets physiologiques de la musique sur des sujets en état d'hypnotisme. Annal. de psychol. et l'hypnot. 1895, Nr. 2. — Griesinger, Psychiatrie. — Ferrari, Un caso rarissimo di suggestione musicale. Torino, Bocca. — Gutzmann, Ueber die Heilung der functionellen und organischen Aphasien. Bericht f. d. III. intern. Congr. f. Psychol. in München 1897, pag. 328. — Gutzmann, Heilungsversuche bei centromotorischer und centrosensorischer Aphasie. Arch. f. Psychiatr. XXVIII, Heft 2. — Frenkel, Ergebnisse und Grundsätze der Uebungstherapie bei tabischer Ataxie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, LI.

VI. Ausführliche Literaturnachweise für dieses, das VII. und die früheren Capitel bieten die Fachzeitschriften: Zeitschr. f. Hypn., Leipzig 1893—1898; Revue de l'hypn., Paris 1887—1898; Journ. de neurol. et l'hypn., Bruxelles 1896—1898; Revue de psychol. clin. et thérap. Paris 1897—1898. — Ferner: Dessoir, Bibliographie des modernen Hypnotismus. Berlin 1888,

dazu ein Nachtrag, Berlin 1890. — v. Schrenck-Notzing, Jahresberichte über Suggestion, Suggestivtherapie, psychische Behandlung. Encycl. Jahrb. zur 2. Aufl. dieses Werkes. Wien 1893—1897, III, IV, V, VII. — Buschan, Semesterberichte über die neurologische Literatur 1895—1897. — Ausserdem vergl. man den Artikel Hypnotismus in diesem Werke. — Wundt, Hypnotismus und Suggestion. Leipzig 1892. — Liébeault, Schlaf und analoge Zustände. Paris 1866. — Forel, Der Hypnotismus und seine Handhabung. Stuttgart, 3 Aufl. (für prakt. Aerzte zur Anschaffung zu empfehlen). — Bernheim's Werke, l. c. — Moll, Der Hypnotismus. 3. Aufl. (Sammelwerk). — Lipps, Zur Psychologie der Suggestion mit angeschlossener Discussion (Parisch, v. Schrenck-Notzing, Minde). Leipzig 1897. — Lipps, Suggestion u. Hypnose, eine psychol. Untersuchung. Sitzungsber. d. bayr. Akad. d. Wissensch. 1897, II, Heft 3. — Vogt, Zur Kenntniss des Wesens und der psycholog. Bedeutung des Hypnotismus. Zeitschr. f. Hypn. III, Heft 10—12, IV, Heft 1—4. — Vogt, Die directe psycholog. Experimentalmethode in hypnotischen Bewusstseinszuständen. Zeitschr. f. Hypn. V, Heft 1—4. — Vogt, Die Zielvorstellung der Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. V, Heft 6. — Minde, Hypnotismus. München 1891 (Angaben über ältere Literatur und Geschichte der Hypnose.). — Preyer, Kataplexie u. thier. Hypnotismus. Jena 1878. — Danilewsky, Zur Physiologie des thier. Hypnotismus. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1885, II, 337. — Danilewsky, Ueber Hemmung der Reflex- und Willkürbewegungen. Pflüger's Archiv. 1881, XXIV, pag. 489. — Verworn, Die sogenannte Hypnose der Thiere. Jena 1898. (Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems, I.) — v. Schrenck-Notzing, Die Bedeutung narkotischer Mittel für den Hypnotismus. Schriften der Gesellsch. f. psychol. Forschung. Leipzig 1891. — Lemoine et Joire, De l'emploi des miroirs rotatifs dans la thérapeutique de l'hystérie. Bull. méd. du Nord. 1892. — v. Krafft-Ebing, Der Hypnotismus. Stuttgart 1892. — Wetterstrand, Ueber den künstlich verlängerten Schlaf, besonders bei der Behandlung der Hysterie. Bericht f. d. III. internat. Congr. f. Psychol. München 1897. — Wetterstrand, Der Hypnotismus. 1891. — Breuer u. Freud, Studien über Hysterie. Wien und Leipzig 1895. — Bernheim, L'hypnotisme et la suggestion. Nancy 1897 (Bericht für den Moskauer Aerztecongress 1897). — Brodmann, Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. 1897, Heft 1 ff. — O. Vogt, Ueber die Natur der suggerirten Anästhesie. Zeitschr. f. Hypn. VII, Heft 6.

Gefahren der hypnotischen Behandlung: Andrieu, Les dangers de l'hypnotisme extrascientifique. Rev. de l'hypn. Paris 1887, II, pag. 125. — Charcot, Les séances publiques d'hypnotisme. Progr. méd. Paris 1887, Jahrg. XV, pag. 172. — Liégeois, De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence. Paris 1888. — Liébeault, Confession d'un médecin hypnotiseur. Revue de l'hypn. I, pag. 105 u. 143. — Gilles de la Tourette, Der Hypnotismus und die verwandten Zustände vom Standpunkte der gerichtlichen Medicin. Hamburg 1889. — Tokarsky, Zur Frage von dem schädlichen Einfluss des Hypnotismus. Centralbl. f. Nervenhk. XV, pag. 103. — v. Ziemssen, Die Gefahren des Hypnotismus. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 31. — Forel, Zu den Gefahren und dem Nutzen des Hypnotismus. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 38. — Minde, Tod durch Hypnose. Med. Neuigkeiten f. d. prakt. Aerzte. 44. Jahrg. Nr. 39 u. 40. — Moll, Hypnotische Schaustellungen in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 42. — Jolly, Ueber Hypnotismus und Geistesstörung. Arch. f. Psychiatr. XXV, Heft 3. — Friedrich, Die Hypnose als Heilmittel. Annal. d. städtischen Krankenhäuser. München 1894, IV. — v. Schrenck-Notzing, Der Hypnotismus im Krankenhause links der Isar, eine kritische Studie über die Gefahren der Suggestivbehandlung. Leipzig 1894. — Forel, Zur Hypnose als Heilmittel. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 8. — Jolly, Hypnotismus und Hysterie. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 13. — Bernheim, Sur un cas d'hypnotisme mortel; post hoc, ergo non propter hoc. Revue méd. de l'Est. 1. Februar 1895. — Der Process Czynski, Thatbestand desselben und Gutachten über Willensbeschränkung durch hypnotisch-suggestiven Einfluss, abgegeben von dem oberbayerischen Schwurgericht von Grashey, Hirt, Preyer und v. Schrenck-Notzing.

VII. Geisteskrankheiten, Intoxicationszustände, Psychoneurosen und sexuelle und andere Psychopathien. Tokarsky, De l'application de l'hypnotisme au traitement des maladies mentales. Rev. de l'hypn. Août 97. — Dufour, Traitement des maladies mentales par la suggestion hypnotique. Annal. méd. psychol. Paris 1886, IV, pag. 238—254, 7. Sér. — Forel, Einige therapeutische Versuche mit dem Hypnotismus bei Geisteskranken. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Basel 1887, XVII, pag. 481. — Voisin, De l'hypnotisme et de la suggestion hypnotique dans leurs applications au traitement des maladies nerveuses et mentales. Revue de l'hypn. Paris 1886, I, pag. 4 und 41. (Vom gleichen Autor zahlreiche kürzere, casuistische Mittheilungen.) — Burckhardt, Maison de Santé de Préfargier, exercice de 1887, rapport annuel. Neuchâtel 1888. — Robertson, Die Anwendung der Hypnose bei Geisteskranken. Brit. med. Journ. Nr. 16, 52. — Voisin, Traitement de certaines formes d'aliénation mentale par la suggestion hypnotique. Revue méd. 1896, Nr. 127—130; 1897, Nr. 131 bis 134, ausserdem im Bericht für den III. internat. Congr. f. Psychol. in München 1897. — v. Krafft-Ebing, Zur Verwerthung der Suggestionstherapie bei Psychosen und Neurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43. — Binswanger, Ueber die therapeutische Verwerthung der Hypnose in Irrenanstalten. Therap. Monatsh. März u. April 1892. — v. Renterghem und v. Eeden, Psychotherapie. Paris 1894. — Wetterstrand, Der Hypnotismus. 1891. — de Yong, Suggestibilität bei Melancholie. Zeitschr. f. Hypn. 1893, Heft 5. — Felkin, Hypnotisme.

London 1890. — Delboeuf, Einige psychologische Betrachtungen gelegentlich eines durch Suggestion geheilten Falles von Mordmanie. Zeitschr. f. Hypn. 1892, Heft 1—3. — Hirt, Ueber chronischen Morphinismus etc. Neurol. Centralbl. 1898, Jahrg. XVII, Nr. 21. — Paul Farez. De la suggestions dans le sommeil naturel dans le traitement des maladies mentales. Rev. de l'hypn. Mars 1898. — Diller, Mental influence in the treatment of disease. Intern. med. Mag. IV, pag. 599.

Ladame, Le traitement des buveurs et des dipsomanes par l'hypnotisme. Revue de l'hypn. Paris 1887, II, pag. 129 u. 165. — Forel, Zur Therapie des Alkoholismus. Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, pag 431. — John Gordon Dill, Dipsomania und hypnotism. Proc. of the soc. f. psych. Res. März 1895, Theil 27, XI. — Wetterstrand, Die Heilung des chronischen Morphinismus, Opiumgenusses, Cocainismus und Chloralismus durch Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. IV, Heft 1. — Lloyd-Tuckey, The value of Hypnotism in chronic alcoholism. Bericht f. d. III. internat. Congr. f. Psychol. München 1897. — Dizard, Etude sur le morphinisme et son traitement. Genf 1893. — Luys, Tabacomanie, traitement par l'hypnotisme et la suggestion. Annal. de psychol. et d'hypnot. 1896, Nr. 2. — Bushnell, Traitement de l'alcoolisme chronique par la suggestion hypnotique. The med. News. 1894, pag. 337, ref. in Revue de l'hypn. Mai 1895. — Bramwell, Hypnotism with illustrative Cases. The Lancet. 1893, Nr. 3662. — Hirt, Die Bedeutung der Verbalsuggestion für die Neurotherapie. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 22. — Oberdieck, Beitrag zur Kenntniss des Alkoholismus und seiner rationellen Behandlung. Arch. f. Psychiatr. 1897, Heft 23, Nr. 20.

Sollier, Attaques d'hystéroépilepsie supprimés par suggestion hypnotique. Progr. méd. Paris 1887, Jahrg. XV, pag. 291. — Rainaldi, Istero-epilepia con febre isterica; ipnotismo terapeutico; guarigione. Med. contemp. Napoli 1887, IV, pag. 573—589. — Hirschfeld, Ein Fall von Hysteroepilepsie bei einem zwölfjährigen Mädchen, geheilt mittels hypnotischer Suggestion. Internat. klin. Rundschau. Wien 1883, II, pag. 153. — Sperling, Ein Fall von Hysteroepilepsie durch Suggestion geheilt. Neurol. Centralbl. 1888. — Klang, Ueber die Wirkung der Hypnose bei der Hysteroepilepsie. Internat. klin. Rundschau. 1884, III, pag. 46. — Rossolymo, Un cas d'oligurie hystérique guérie par la suggestion hypnotique. Revue gén. de chir. et de thérap. Paris 1889, III, pag. 463. — Erhardt, Polyurie hystérique et suggestion. Revue de l'hypn. Dec. 1894. — Burot, Manie hystérique guérie par l'emploi de la sugg. et de l'autosuggestion. Revue de l'hypn. Paris 1887, I, pag. 355. — Ladame, Observation de somnambulisme hystérique avec dédoublement de la personnalité guérie par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Paris 1888, II, pag. 257. — Löwenfeld, Hysterie und Neurasthenie. Wiesbaden 1891. — Charcot et Richer, Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques. Arch. de neurol. II, pag. 32 u. 173; III, pag. 129 u. 130; V, pag. 307. — Richer, La Grande Hysterie. Paris 1885. — Charcot, Contracture hystérique et aimant: phenomènes curieux de transfert. — Duchand Doris, Hémiplégie hystérique chez un homme de 36 ans, guérie par suggestion. Méd. clin. Paris 1886, II, pag. 418. — Luys, Nouveau cas de guérison d'une paraplégie hystérique par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. I, pag. 353. — Viscardi, Un caso di guarigione di paralisi isterici mediante l'ipnotismo. Gazz. med. ital. lomb. Milano 1887, XLVII, pag. 161. — Amadei e Monteverdi, Paralisi, contratture e anesthesia in uomo isterico cessate per suggestione ipnotica. Bull. del comit. Crem. 1887, VII, pag. 150. — Ribaux, Considérations sur hypnotisme et observation d'un cas d'hémiplégie hystérique, guérie par l'hypnotisme. Revue méd. de la Suisse. Jahrg. VIII, pag. 137. — Haushalter, Contracture hystérique du membre inférieur gauche chez un enfant de 13 ans; guérison par la suggestion à l'état de veille. Revue méd. de l'Est. 1889, XXI, pag. 223. — Gros, Impossibilité de marcher de trois années. Hypnotisme et suggestion. Guérison. Revue de l'hypn. Paris 1888, II, pag. 253. — Boland, Quelques cas d'aphonie nerveuse guéris par suggestion à l'état de veille. Annal. Soc. méd. de Liège. 1887, XXVI, pag. 199. — (Journée, Andrieu, Bottey, de Arellza, Scheinmann, vergl. bei Dessoir, Bibliographie.) — Schnitzler, Ueber functionelle Aphonie und deren Behandlung durch Hypnose und Suggestion. Intern. klin. Rundschau. Wien 1889, III, Nr. 10, 11, 12. — dello Strogolo, Marcel, Burot, Francotte bei Dessoir. — Hitzig, Schlafattaquen und hypnotische Suggestion. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — Freud, Ein Fall von hypnotischer Heilung nebst Bemerkungen über die Entstehung hysterischer Symptome durch den Gegenwillen. Zeitschr. f. Hypn. Berlin 1892, Heft 3 u. 4. — Löwenfeld, Hysterie und Suggestion. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 7 u. 8. — Mialet, Scaravelli, Cantani, Lopez, Alonso bei Dessoir citirt. — v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur therapeutischen Bedeutung des Hypnotismus. Leipzig 1888. (Mit angehängter ausführlicher Literaturübersicht.) — Bénard u. Besançon, Pitres, Kauders sowie die anderen im Text erwähnten Autoren theilweise in Dessoir's Bibliographie, theilweise in v. Schrenck-Notzing, Jahresberichte über Suggestion, erwähnt. — v. Krafft-Ebing, Hypnotische Versuche. Stuttgart 1893. — Janet, Der Geisteszustand Hysterischer. Wien und Leipzig 1894. — Dessoir, Das Doppel-Ich. Berlin 1896. — v. Schrenck-Notzing, Spaltung der Persönlichkeit. Wien 1895. — Joire, Sur le traitement par la médication hypnotique de l'état mental, des obsessions et des idées fixes des hystériques. Revue de l'hypn. Jahrg. X, Nr. 9. — Spehl, Epilepsie Jacksonienne, traitement par la suggestion indirecte. Guérison. Revue de l'hypn. 1897, Nr. 9. — Tissié, Action inhibitoire de la volonté sur les attaques d'épilepsie. Revue de l'hypn. X. Jahrg., pag. 129 ff. — Gélineau, De l'inhibition des accès d'épilepsie. Revue de l'hypn. X. Jahrg., pag. 243 ff. — Jules Voisin,

Le traitement des accès d'épilepsie. Revue de l'hypn. X. Jahrg., pag. 244 ff. — Weiteres über Epilepsiebehandlung in den citirten Arbeiten von Forel, Wetterstrand, Bernheim, v. Renterghem etc. — v. Schrenck-Notzing, Die psychische und suggestive Behandlung der Neurasthenie. Müller's Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893. — v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur psychischen und suggestiven Behandlung der Neurasthenie. Berlin 1894 (Casuistik); enthält die einschlägige Literatur und ausführliche tabellarische Uebersichten. — v. Eeden und v. Renterghem, Le traitement psychothérapeutique de la neurasthénie. Revue de l'hypn. Dec. 1894. — Valentin, Du traitement des neurasthénies graves par la psychothérapie. Revue de l'hypn. Oct. 1896. — Voisin, Rousseau, v. Krafft-Ebing, Ladame, v. Schrenck-Notzing, über Behandlung psychosexueller Anomalien nachzuschlagen in Dessoir's Bibliographie. v. Schrenck-Notzing, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart 1892 (enthält die einschlägige Literatur). — v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur Aetiologie der conträren Sexualempfindung. Wien 1895. — Lloyd-Tuckey, Quelques cas d'inversion sexuelle traités par suggestion. Revue de l'hypn. Mai 1896. — Moll, Die conträre Sexualempfindung. Berlin 1893. — Mavroukakis, Agoraphobie traitée avec succès par la suggestion. Revue de l'hypn. 1893. — Tissié, Traitement des phobies par la suggestion et par la gymnastique médicale. Journ. de neurol. et de psychol. Jan. 1896, Nr. 2. — Bérillon, Die Onychophagie, ihre Häufigkeit bei den Entarteten und ihre psychotherapeutische Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. Februar 1894. — Milne Bramwell, La guérison des obsessions par la suggestion. Revue de l'hypn. 1896, Nr. 2. — Régis, Kleptomanie et hypnothérapie. Journ. de méd. Bordeaux, 3. Mai 1896. — Bérillon, Le traitement psychique de la Kleptomanie chez les enfants dégénérés. Revue de l'hypn. Februar 1896. — Inhelder, Ueber die Bedeutung der Hypnose für die Nachtwachen des Wartepersonals. Zeitschr. für Hypn. VII, Heft 4, 1898.

Organische Erkrankungen des Nervensystemes: Fontan u. Ségard, Lanoaille u. Lachèse bei Dessoir. Weiteres in den Werken von Bernheim, Wetterstrand in den Annal. de Psychiatr. et d'Hypnol. — Grossmann, Die Erfolge der Suggestionstherapie bei organischen Paralysen. Zeitschr. f. Hypn. Dec. u. Jan. 1893 u. 1894. — Grossmann, Die Erfolge der Suggestionstherapie bei Influenza. Berlin 1892. — Watrazewski, Die Hypnose als Linderungs- und Beruhigungsmittel bei schwer Leidenden. Allg. med. Central-Ztg. 12. September 1894. — Bérillon, Action complémentaire de la suggestion hypnotique dans le traitement de l'ataxie locomotrice. Bull. méd. Nr. 7; Revue neurol. 1895, Nr. 17. — Stadelmann, Der acute Gelenkrheumatismus und dessen psychische Behandlung. Würzburg 1895. — Stadelmann, Die Suggestivbehandlung bei Kniegelenkentzündung. Allg. med. Central-Ztg. 18. Mai 1895. — Hilger, Die Suggestionstherapie. Münchener med. Wochenschr. 29. December 1896, Nr. 52. — Hamilton Osgood, The treatment of sclerosis of various forms of paralysis and other nervous derangements by suggestion. Boston med. and surg. Journ. CXXXIII, Heft 2, pag. 32.

Krankheitszustände verschiedener Art: Frey, Heilung von Schlaflosigkeit durch hypnotische Suggestion. Wiener med. Presse. 1888, XXIX, 25, pag. 905. — Hugenschmid, Treatment of insomnia by hypnotism. Philadelphia med. and surg. Reporter. 1888, LIX, Nr. 22, pag. 671. — Hecker, Die Behandlung der Schlaflosigkeit. Frankfurt 1896. — Weiteres in den wiederholt erwähnten zusammenfassenden Werken. Dumontpallier, Heilung eines Falles von Chorea durch Suggestionstherapie. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — Pari, Corea guarita con la gimnastica durante alcune sedute d'ipnotisazione. Speriment. Florenz 1886, LVIII, pag. 77. — Dumontpallier, Remarque sur la nature de la chorée et sur son traitement par la suggestion hypnotique. Revue l'hypn. 1893, Nr. 11. — Dumontpallier, Vomissements incoërcibles; guérison rapide par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Juillet 1894. — Amadei u. Ortega, Ringier, Burot, Marestrang, Mesnet, Roux, Ducloux, Bock, Birdsall, Nonne und Eisenlohr in der Bibliographie von Dessoir nachzuschlagen. — Ch. Greene, A suggestion hearing upon the treatment by a new method of persistant vomiting. Med. News. 6. Juli 1895. — Claus, Vomissements incoërcibles durant depuis trois ans. Hypnothérapie. Guérison. Journ. de Neurol. et d'hypnol. 1896. — Baierlacher, Die Suggestionstherapie und ihre Technik. Zeitschrift f. Hypn. 1893 u. 1894. — Brügelmann, Psychotherapie und Asthma. Zeitschr. f. Hypn. Dec. 1893 u. Jan. 1894. — Morselli, Les indications cliniques de l'hypnotisme. Revue de l'hypn. Dec. 1894. — Liébeault, Traitement par suggestion hypnotique de l'incontinence d'urine chez les adultes et les enfants au-dessous de trois ans. Abeille méd. Paris 1886, XLIII, pag. 369. — Cullère, L'incontinence d'urine et son traitement par la suggestion. Arch. des Neurol. 1886, Nr. 7. — Bérillon, Le traitement psychique de l'incontinence nocturne d'urine. Revue de l'hypn. 1894, Nr. 12. — Ringier, Zur Redaction der Suggestion bei Enuresis nocturna. Zeitschr. f. Hypn. VI, Heft 3. — Forel, Die Heilung der Stuhlverstopfung durch Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. Nr. 18 und Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 11. — Forel, Stuhlverstopfung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 11. — Botkin, Behandlung habitueller Stuhlverstopfung mit Suggestion. Wratsch 1898, Nr. 32. — Schmidt, Suggestion und Magenerkrankungen. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — Mezeray, Douleurs consécutives à des coliques hépatiques traitées avec succès par la suggestion. Revue de l'hypn. März 1895. — Mangour u. Renault, Notes sur un cas de coliques intestinales guéries par la suggestion à l'état de veille. Revue de l'hypn. 1897, Nr. 8. — Gorodichse, Le mal de mer et le moyen de le prévenir par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Oct. 1896. — Arbeiten über Trigeminusneuralgien von Frey, Weissenberg, Burot,

Byerring, über Migraine von Roubinowitsch nachzuschlagen bei Dessoir. — Ringier, Zur Behandlung der Bleichsucht. Zeitschr. f. Hypn. Juli u. Sept. 1894. — Stadelmann, Zwei Fälle spontaner Muskelzuckungen bei Anämischen, geheilt durch Suggestion nach einmaliger Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. Oct. 1894. — Kovegnikow, Heilung eines Falles von Sykosis durch Suggestion. Med. Obosr. 1895, XLIV, pag. 21. — Hamilton Orgood, Quatre cas d'eczema et un dermatite traités avec succès par la suggestion. Revue de l'hypn. April 1895. — Milne Bramwell, Un cas d'hyperhidrose localisée traité avec succès par la suggestion. Revue de l'hypn. 1895, Nr. 2.

Circulatorische Störungen und Menstruationsanomalien: Hertzberg, Suggestion in der Gynäkologie. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — Kobyljanski, Kolski, Bernheim, Gascard citirt bei Dessoir. — Tyko Brunberg, Menstruationsstörungen und ihre Behandlung mittels hypnotischer Suggestion. Berlin 1896. — v. Corval, Suggestivtherapie. Encyclop. Jahrb. I, II. — Weiteres bei Bernheim, Forel, Wetterstrand und in den Fachzeitschriften.

Die Suggestion als Anästheticum im Dienste äusserer Krankheiten: Verwendung der Suggestion in der Augenheilkunde durch Fontan, Carreras, Sola, Königshofer, Chiltoff, Delboeuf bei Dessoir nachzuschlagen, ebenso Hivert (für die Zahnheilkunde). Ausserdem Ritzmann, Beiträge zur hypnotischen Suggestionstherapie bei Augenleiden. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1890, Jahrg. XX. — Donath, Hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, Heft 1 u. 2. — Booth, Hysterical amblyopia and amaurosis. Report of five cases treated by hypnotism. Journ. of nerv. and mental diseases. August 1890, Nr. 8. — Valude, Quelques phénomènes hystériques oculaires traités par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Febr. 1897. — Bourgon, Deux cas de blépharospasme tonique bilatéral douloureux d'origine hystérique. Guéris par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. 1897, Nr. 9. — Debono, La terapia suggestiva nelle affettioni isteriche dell'occhio. Annal. di ottalm. II, Heft 12. — Gomer Sandberg, Application de l'hypn. dans l'art dentaire. Revue de l'hypn. Mai 1892, VI. Jahrg., Nr. 11. — Schupp, Hypnose und hypnotische Suggestion in der Zahnheilkunde. Zeitschr. f. Hypn. November 1894.

In der Chirurgie: Arbeiten von Topham, Ward, Loysel, Blundall, Guérineau, Pinkus, Broca, Boyer, Oliva, Settiny, Santi Vissani, Mabille, Ramadier, Pitres, Lebrun sind in Dessoir's Bibliographie unter ausführlichem Quellenhinweis citirt, ferner ebendort Aufsätze über die Verwendung der Suggestion, respective Hypnose für Operationen von Gunion, Grandechamp, Santelli, Fürth, Schnitzler, Fort, Roth, Mesnet, Wood. — Bourdon, Anaesthesie chirurgicale par suggestion. Rev. de l'hypn. VIII, Nr. 2. — Delboeuf, Zwei Fälle, in denen die chirurgische Diagnose mit Hilfe der Hypnose gestellt wurde. Juni 1893, Heft 9. — Grossmann, Die hypnotische Suggestion bei Reposition und Nachbehandlung von Knochenbrüchen und Verrenkungen. Zeitschr. f. Hypn. Mai 1894. — Schmeltz, Opérations chirurgicales faites pendant le sommeil hypnotique. Revue de l'hypn. Juli 1894. — Schmeltz, Sarcome de testicule opéré pendant le sommeil hypnotique. Revue de l'hypn. X. Jahrg. — Davis Ch. Gilbert, Hypnotism with special reference to hypnotic suggestion as an aid of the anaesthesia of chloroform and ether. Journ. of the Amer. med. Assoc. 5. Oct. 1895. — Bramwell, Hypnotic Anaesthesia. The Practit. October 1896 (mit Literaturnachweisen). — Hulst, Gastronomy in Hypnosis. Med. Record. 6. Nov. 1896. — Kolb, Eine Strumaexstirpation in der Hypnose. Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 25. — Pierre Janet, Une opération chirurgicale pendant somnambulisme provoqué. Journ. de neurol. et d'hypnol. 20. Januar 1897. — Valentin, Hysterie mâle, infantile, Onanisme invétérée. Circoncision pendant le sommeil hypnotique. Revue de l'hypn. Februar 1897. — Montoya, Observation d'anesthésie hypnotique dans un but chirurgical. Rev. de l'hypn. Févr. 1898.

In der Geburtshilfe: Bei Dessoir Arbeiten von Mesnet, Dumontpallier und Grandechamp citirt. — Pritzl, Eine Geburt in der Hypnose. Wiener med. Wochenschr. 1885, Jahrg. XXXV, pag. 1365. — Auvard u. Varnier, L'hypnotisme dans l'accouchement. Ann. de gynéc. Paris 1887, XXVII, pag. 363. — Auvard u. Secheyron, L'hypnotisme et les suggestions en obstétrique. Arch. de tocolog. Paris 1888, XV, pag. 27—40, 78—103, 146 bis 166 (Revue de l'hypn. II, pag. 305). — Sallis, Der Hypnotismus in der Geburtshilfe. Berlin und Neuwied 1888. — v. Schrenck-Notzing, Eine Geburt in der Hypnose. Zeitschr. f. Hypn. 1892, Heft 2. — Tatzel, Eine Geburt in der Hypnose. Zeitschr. f. Hypn. April 1893. — Menant de Chesnais, Avantages du sommeil suggéré contre certaines douleurs en particulier contre celles de l'accouchement. Revue de l'hypn. 1894, Nr. 11. — Voisin, Un accouchement dans l'état de l'hypnotisme. Revue de l'hypn. 1896, Nr. 12. — Joire, De l'emploi de l'analgesie hypnotique dans les accouchements. Rev. de l'hypn. Août 1898. *v. Schrenck-Notzing.*

Psydracion (angeblich von ψυδρός, lügenhaft, Lügenbläschen!), bei den Alten gleichbedeutend mit φλυζάκιον, Phlyctaene; jetzt ganz obsolet gewordener Ausdruck.

Psyllium, s. Plantago.

Ptarmica (von πταρμός, Niesen), sc. remedia, Niesemittel, Sternutatoria.

Pterygium, Flügelfell, nennt man ein häutiges Gebilde, welches, aus der Conjunctiva bulbi entspringend, einen Theil der Cornea überzieht, eine ungefähr dreieckige Gestalt hat und in vielen Fällen eine Aehnlichkeit mit dem häutigen Flügel eines Insectes besitzt.

Das Gebilde erweist sich auf den ersten Blick als über die Cornea hinübergezogene Conjunctiva bulbi; die Spitze des gleichschenkligen Dreieckes ist gegen das Centrum der Cornea gerichtet, die Basis geht unmerklich in die normale Bindehaut über. Den auf der Cornea liegenden Theil hat man als Kopf, den auf der Sklera befindlichen als Körper des Flügelfelles bezeichnet, während das über dem Limbus liegende Stück Hals genannt wurde.

Das Pterygium ist von Falten durchzogen, welche von der Spitze fächerförmig ausstrahlen und die vollkommen denen gleichen, welche man erhält, wenn man einen Zipfel eines festgehaltenen Tuches straff anzieht. Es ist je nach dem Stadium, in dem es sich befindet, besonders je nachdem es noch in Progression begriffen oder stationär ist, von verschiedener Dicke und Succulenz und von Blutgefässen in verschiedener Menge durchzogen; man unterscheidet demnach ein Pt. crassum (carnosum, sarcomatosum) und tenue (membranaceum).

Die Spitze des Pterygiums hängt mit der Cornea fest zusammen, die Ränder sind unterminirt und man kann mit einer Sonde eine Strecke weit unter dieselben gelangen, um so weiter, je mehr man sich von der Spitze entfernt. Dies ist von beiden Rändern her möglich, doch gelingt es nie, die Sonde unter dem Flügelfelle ganz durchzuführen, so dass also von der Spitze an ein mit der Cornea fest verbundener Streifen besteht.

Die Form ist nicht immer eine regelmässig dreieckige, wenn diese auch die typische ist; öfters ist die Spitze breit, stellt manchmal eine lange, zackige Linie dar und es kann dann die Breite die Länge des Flügelfelles bedeutend überragen, wodurch die Form eine sehr irreguläre wird.

Die Grösse kann sehr verschieden sein. Manche Flügelfelle überschreiten nur wenig den Cornealrand, andere dehnen sich bis gegen das Centrum der Hornhaut aus, in seltenen Fällen ziehen sie über dasselbe hinweg. Sie sind stets nach innen oder nach aussen im Bereiche der freien Lidspalte gelegen; die von innen kommenden sind die häufigsten. Bei denselben Individuen kommen nicht selten Pterygien an beiden Augen vor, manchmal sind an einem Auge zwei vorhanden.

Das Entstehen eines Pterygiums können wir uns nach v. Arlt in folgender Weise denken. Befindet sich auf der Cornea aus irgend einer Ursache ein randständiger, oberflächlicher Substanzverlust, ist dabei die angrenzende Skleralbindehaut geschwellt und des Epithels beraubt, und legt sich diese über das Geschwür, so kann eine Verklebung der sich berührenden wunden Flächen und eine Hinüberziehung der Bindehaut über die Hornhaut entstehen. Wenn es nun durch die neuerliche Einwirkung von Schädlichkeiten oder auch durch die entzündliche Reizung der gezerrten Bindehaut weiter zu Erosionen der Bindehaut und Hornhaut kommt, so hat dies ein weiteres Hineingezogenwerden der ersteren zur Folge und dies geht so lange fort, bis nicht mehr zwei wunde Flächen aneinanderliegen; dan
der Process still, das Pterygium ist stationär geworden. Je weiter
diese Weise in die Cornea hineingezogen wurde, desto breiter is
an der Basis und desto mehr Bindehaut wurde zur Bildung des
sumirt. Es kann auf diese Weise z. B. die ganze halbmondförmi
Bildung des Flügelfelles verbraucht worden sein.

Es gehört zum Entstehen eines Pterygiums ... vor
stanzverlust an der Cornea, der gewöhnli
sphärischer, mechanisch oder chemisch w

wird, am häufigsten also bei Leuten vorkommt, welche vermöge ihres Berufes solchen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Es gehört dazu aber auch eine Schwellung der Conjunctiva bulbi, und da diese auch bei unbedeutenden Processen leicht zustande kommt, wenn die Bindehaut schlaff ist, wie dies bei älteren Leuten häufig vorkommt, so findet man auch im höheren Alter Flügelfelle viel häufiger. Weil nun die im Bereiche der freien Lidspalte liegende Bindehaut atmosphärischen Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt ist, von den Lidern nicht gedrückt wird und Schwellungen leichter zugänglich ist (eine vorhandene Pinguecula müsste mit zu den disponirenden Momenten gerechnet werden), so kommen eben Flügelfelle innerhalb derselben am häufigsten vor.

Dieser Erklärung muss nur der eine Umstand entgegengehalten werden, dass an der Spitze des Flügelfells nie ein Geschwür, wie es v. Arlt ursprünglich verlangte, aber auch nicht einmal eine Erosion constatirt werden kann.

Fuchs hat gefunden, dass das Pterygium aus der Pinguecula hervorgehe, indem diese in die vorher wahrscheinlich durch Ernährungsstörungen krankhaft veränderte Cornea hineinwachse und nun in der beschriebenen Weise die Bindehaut nachziehe.

Nicht typische Flügelfelle können auf andere Weise entstehen, z. B. durch Verbrühungen und Aetzungen, sowie nach Diphtheritis, sind aber dann von unregelmässiger, von der Dreieckform sehr abweichender Gestalt und wurden auch falsche Pterygien, Pseudopterygien genannt (accessorisches Pterygium, Arlt).

Auch müssen hierher Fälle gerechnet werden, wo z. B. bei acuter Bindehautblennorhoe die chemotische Bindehaut mit irgend einer nicht am Rande der Hornhaut liegenden geschwürigen Stelle verwächst. Von den eigentlichen Pterygien unterscheiden sich diese Verwachsungen dadurch, dass man mit einer Sonde unter denselben hindurchgelangen kann, dass sie also eine normale Hornhautpartie überbrücken (brückenförmiges Pterygium, Arlt).

Anatomisch besteht das Flügelfell aus Bindegewebe, welches sich direct in die Conjunctiva fortsetzt. Es ist durch Blutgefässe, die aus den Aesten der geraden Augenmuskeln entspringen, reichlich vascularisirt und mit einem geschichteten Epithele bedeckt, welches zum grössten Theil die Charaktere des Bindehautepithels zeigt und je nachdem es sich auf der Oberfläche oder in den zahlreichen Falten und Einsackungen befindet, verschiedene Beschaffenheit zeigt. Gelbliche Pingueculamassen finden sich hie und da in dem Gewebe, sowie neugebildete tubulöse Drüsen. Im Gebiete des Flügelfelles fehlt die Bowman'sche Schicht der Cornea; auch vor der Spitze, also in anscheinend gesunder Cornea, hat Fuchs inselförmige Defecte derselben constatirt und als Zeichen der präexistirenden Hornhauterkrankung gedeutet (Schreitter, Mannhardt, Alt, Goldzieher, Poncet, Power, Harder, Wedl und Bock, vor allen Fuchs).

Die Störungen, welche ein Flügelfell hervorrufen kann, sind mehrfacher Art. Das Wichtigste ist die Sehstörung, welche eintritt, wenn ein Flügelfell das Pupillargebiet erreicht hat, die aber auch dann schon vorhanden sein kann, wenn dies noch nicht der Fall ist, wahrscheinlich durch Reflexion von Lichtstrahlen. In zweiter Reihe steht die Behinderung der Bewegungen des Bulbus, indem die Bindehaut, welche als Reserve für die Excursionen in horizontaler Richtung dient, nicht mehr vorhanden ist. Auch Diplopie kann in der gehemmten Blickrichtung eintreten; durch den Zug im inneren Winkel kann ferner die Thränenableitung behindert sein und Epiphora entstehen. Endlich wirken die Flügelfelle entstellend, selbst wenn sie keine besondere Grösse erreicht haben.

Die Entfernung eines Pterygiums kann nur auf operativem Wege geschehen. Die gebräuchlichsten Methoden sind die folgenden:

1. Die **Abtragung**. Man fasst den Kopf des Pterygiums mittels einer senkrecht auf den Bulbus aufgesetzten Hakenpincette so, dass die eine Branche unter den oberen, die andere unter den unteren Dreiecksschenkel kommt, hebt das Fell von der Cornea etwas ab und präparirt es mittels eines gekrümmten, flach auf die Cornea aufgelegten Lanzenmessers sorgfältig von derselben los. Es entsteht in der Bindehaut eine wunde Fläche, die man durch zwei mit einer krummen Schere gemachte convergirende Schnitte an der Basis zu einer rhomboidalen gestaltet. Diese wird 3 bis 5 Mm. von der Cornea entfernt (je nach der Breite des Pterygiums) mittels einer Sutur geschlossen, die man nach 2—3 Tagen entfernt. Man kann auch die letztgenannten Schnitte weglassen und die Sutur anlegen, so dass die ganze abgelöste Partie im Auge verbleibt; sie zieht sich gegen den Winkel zurück und schrumpft. Man schont dadurch die Bindehaut. Eine unheilbare Cornealtrübung persistirt jederzeit (Arlt).

2. Die **Transplantation**. Man löst das Flügelfell bis in das Skleralbereich ab, macht vom unteren Rande der Wundfläche einen Einschnitt in die Conjunctiva, welcher alsbald klafft, und näht das losgelöste Flügelfell (mit der Spitze zuerst) in dieselbe fest (Desmarres). Breite Flügelfelle kann man horizontal spalten und die beiden Hälften in zwei entsprechend angelegte obere und untere Conjunctivalwunden einnähen (Knapp).

Fig. 51.



3. Die **Unterbindung**. Ein Faden wird durch zwei gekrümmte Nadeln geführt und diese werden, eine nächst der Cornea, die andere etwa 3 Mm. entfernt, unter dem Flügelfelle hindurchgeführt und dann von dem Faden abgeschnitten. Die drei dadurch entstehenden Fadenstücke werden nun mit ihren Enden zusammengeschnürt und geknüpft. Es entstehen also zwei quere Einschnürungen des Flügelfelles und ein der Sklera paralleler Ring; das dadurch ausser Ernährung gesetzte Pterygium schrumpft zu einem dünnen bindegewebigen Häutchen zusammen (Szokalski). Beistehende Abbildung verdeutlicht den Vorgang. Die Methode wird in den meisten Lehrbüchern beschrieben, aber wohl nie geübt.

Recidiven nach Pterygiumoperationen sind nicht häufig und bleiben besonders dann aus, wenn man bei der Abtragung die Partie über dem Limbus rein abpräparirt und die Conjunctivalsutur exact anlegt.

Literatur: Siehe die Lehr- und Handbücher. Ausserdem sind zu erwähnen: Winther, Experimentalstudien über die Pathologie des Flügelfelles. Erlangen 1886. — v. Hippel, Ueber die Winther'schen Experimente. Berliner klin. Wochenschr. 1868 — Schreitter, Untersuchung über das Flügelfell. Dissert. Leipzig 1882. — Mannhardt, Kritisches zur Lehre vom Pterygium. Arch. f. Ophthalm. XXII, 1. — Alt, Zur Histologie des Pterygiums. Arch. f. Augen- u. Ohrenhk. VI. — Goldzieher, Zur Histologie des Pterygiums. Centralbl. f. prakt. Augenhk. II. — Poncet, Du ptérygion. Arch. d'Ophthalm. I. — Power, Remarkable cases of Pterygium. St. Bartholom. Hosp. Rep. X. — Harder, Zur Lehre vom Pterygium. Mittheilungen aus der königl. Universitäts-Augenklinik zu München. 1882. — Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886. — Fuchs, Ueber das Pterygium. Arch. f. Ophthalm. XXXVIII, 2. — Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Wien 1896. — Schulek, Zur Aetiologie des Pterygiums; Zur Operation des Pterygiums. In Ungarische Beiträge zur Augenhk. 1895, I.

Reuss.

Ptilosis (πτίλωσις), totaler oder partieller Ciliendefect, Madaro-

Ptisane (πτισάνη von πτίσσειν, zerstossen), Tisane, Gerstentrank, Abkochung von zerstossener Gerste; später überhaupt ein dem Kranken dargereichtes indifferentes, meist schleimiges, mit Rad. Liquiritae, Zucker, Syrup u. s. w. versüsstes Getränk, durch Solution, Maceration, Digestion oder Abkochung bereitet. Die franz. Pharm. enthält Vorschriften für eine grosse Anzahl derartiger Tisanen; diese sind stets zum Gebrauche frisch zu bereiten und werden meist in grösseren Quantitäten verordnet und genommen.

Ptomaine. Mit dem Namen Ptomaine (von πτῶμα, das Gefallene, Leichnam, daher richtiger gebildet Ptomatine) hat zuerst der italienische Toxikologe Selmi eigenthümliche, von ihm in Leichentheilen und bei der Fäulniss organischer Materien beobachtete basische Stoffe[1]) belegt, welche gegen verschiedene allgemeine Alkaloidreagentien sich wie Pflanzenbasen verhalten und auch einzelne Eigenthümlichkeiten zeigen, die man bestimmten Alkaloiden als specifische Reactionen zugeschrieben hat. Derartige Stoffe, denen man auch die Namen Cadaveralkaloide oder Leichenalkaloide, Leichenbasen, Fäulnissbasen, Sepsine oder Septicine beilegt, haben besondere Bedeutung für forensische Fälle, indem sie bei den zur Abscheidung der Pflanzenalkaloide von den forensischen Chemikern benutzten Methoden in verschiedene Auszugsflüssigkeiten übergehen und, in Salze übergeführt, vermöge ihres Verhaltens zu allgemeinen und speciellen Alkaloidreagentien fälschlich für giftige Pflanzenbasen gehalten werden können. Eine solche Verwechslung kann um so leichter stattfinden, als verschiedene Ptomaine, für welche Brieger den später für giftige Eiweissstoffe allgemein verwendeten, deshalb zweckmässiger mit Ptomatotoxinen zu vertauschenden Namen »Toxine« vorgeschlagen hat, giftige Wirkung besitzen und bei nicht sehr sorgfältiger Anstellung des physiologischen Nachweises in dieser toxischen Action des Leichenextracts ein Grund mehr für das Vorhandensein eines von aussen eingeführten giftigen Pflanzenalkaloids gefunden werden kann. Die hohe Bedeutung, welche die Ptomaine für forensische Zwecke haben, veranlasste sogar 1879 die italienische Regierung, eine besondere Commission zur genaueren Prüfung dieser Stoffe einzusetzen.

In der That ergab sich diese Bedeutung der Ptomaine speciell für Italien durch mehrere Vergiftungsprocesse, in denen von den Experten ein Ptomain für eine absichtlich von aussen eingeführte Pflanzenbase angesehen wurde und ohne Zweifel auf Grundlage dieser Expertise eine Verurtheilung der im Verdacht der Vergiftung stehenden Persönlichkeiten erfolgt sein würde, wenn die richtige Natur der vermeintlichen Pflanzenbase nicht durch ein Superarbitrium festgestellt worden wäre. Zum erstenmale war dies der Fall in einem durch den plötzlichen Tod des Generals Gibbone herbeigeführten Giftmordprocesse, in welchem der Bediente des Verstorbenen einer mit Delphinin oder delphininhaltiger Substanz bewirkten Intoxication geziehen wurde. In diesem Falle wies Selmi nicht allein nach, dass die von den Experten als für das Delphinin charakteristisch betrachteten Reactionen verschiedenen Ptomainen zukommen, sondern er zeigte auch, dass die aus den Eingeweiden von Gibbone extrahirte basische Substanz sich mehreren Reagentien (Platinchlorid, Gold-Natriumhyposulfit und schwefelsaurer Lösung von Kupfer-Natriumhyposulfit) gegenüber anders wie Delphinin verhielt und bei physiologischen Versuchen an Fröschen nicht den für Delphinin charakteristischen, diastolischen, sondern systolischen Herzstillstand bewirkte.[2])

In einem zweiten italienischen Falle glaubten die Experten in dem nach zwölfstündiger Beerdigung wieder ausgegrabenen Leichnam der Witwe Sonzogno in Cremona Morphin nachgewiesen zu haben; dagegen thaten Selmi und Casali, denen der Rest der Eingeweide zu einer weiteren Untersuchung überwiesen war, dar, dass darin keine Spur von Morphin oder

einer anderen giftigen Pflanzenbase vorhanden und die für Morphin gehaltene Substanz ein Ptomain war, welches durch seine reducirende Wirkung auf Jodsäure die ersten Experten irregeleitet hatte, sich jedoch gegen andere Morphinreactionen, namentlich gegen die auf Bildung von Apomorphin und Einwirkung in Jodwasserstoffsäure gelösten Jods beruhende Reaction von PELLAGRI different verhielt und auch bei physiologischen Versuchen Erscheinungen gab, welche weder denen des Morphins, noch denen eines anderen Pflanzenalkaloids entsprachen.

In einem dritten in Verona verhandelten Criminalprocesse glaubten CIOTTO und VLACOVIC das Vorhandensein von Strychnin in einer exhumirten Leiche nachgewiesen zu haben, doch machte SELMI, da der Nachweis sich wesentlich nur auf die bekannte Farbenreaction mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat stützte und die physiologische Reaction des Strychnins in keiner Weise eclatant erhalten war, auf die Möglichkeit aufmerksam, dass ein Ptomain für Strychnin genommen sei. Dieser Fall ist in Frankreich in einem Strychninvergiftungsprocesse 1883 von der Vertheidigung benutzt worden, um ein Gutachten von SCHLAGDENHAUFFEN und GARNIER in Nancy anzugreifen, welche aus der Leiche einer Vergifteten Strychnin extrahirt hatten; doch musste der Angriff selbstverständlich ohne Erfolg bleiben, da die gefundene Strychninmenge (0,85 Grm.) so gross war, dass von einem Ptomaine aus den Eingeweiden nicht die Rede sein konnte.

In einem vierten italienischen Falle war von den ersten Experten das Vorhandensein einer Vergiftung mit Coniin oder einer coniinhaltigen Substanz behauptet, während bei der Superrevision von SCHIFF in Turin kein Coniin nachgewiesen werden konnte. Dieser letzte Fall hat ein älteres Pendant in einem deutschen vielbesprochenen Vergiftungsprocesse, in welchem es sich eingestandenermassen um eine absichtliche Vergiftung mit der Wurzel des Wasserschierlings (Cicuta virosa) handelt. In diesem Falle war der erste Experte zu einem negativen Resultate in Bezug auf das Vorhandensein eines organischen giftigen Stoffes in den Eingeweiden des nach mehreren Monaten exhumirten Leichnams gelangt, während das Revisionsgutachten von Professor SONNENSCHEIN in Berlin mit grösster Bestimmtheit das Vorhandensein von Coniin behauptete und die preussische wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen die von SONNENSCHEIN in dieser Beziehung vorgebrachten Beweise durch verschiedene Reactionen als nicht concludent erachtete. Nachdem ein Ptomain mit dem charakteristischen Geruche des Coniins und mit dessen wesentlichen Reactionen wiederholt bei gerichtlichen Analysen beobachtet wurde, klären sich die Differenzen in dem Gutachten der deutschen Sachverständigen zur Genüge auf.

Ein dem Coniin sehr ähnliches Ptomain spielte 1874 auch in einem Braunschweiger Criminalprocesse eine Rolle. In dem Leichnam eines an Arsenikvergiftung verstorbenen Mannes fanden zwei Chemiker bei Befolgung der STAS'schen Methode ein Alkaloid, das sie für Coniin erklärten. Bei genauerer Untersuchung fand jedoch OTTO, dass es sich um eine Base handle, welche mit Coniin und Nicotin eine gewisse Aehnlichkeit hatte, jedoch von beiden verschieden war und sich hinsichtlich des Geruches am meisten den von SIEBERT aus dem Samen von Lupinus luteus dargestellten coniinähnlichen Basen näherte, mit denen es auch hinsichtlich des äusserst bitteren Geschmackes übereinstimmte. Die Ansicht OTTO's wurde von den Gerichtschemikern adoptirt, dagegen hielten die Gerichtsärzte wegen der enormen Giftigkeit der isolirten Base an dem Vorhandensein eines vegetabilischen Giftes fest.

Eine Verwechslung von verschiedenen Ptomainen mit Alkaloide
nach dem übereinstimmenden Urtheile der hauptsächlichsten portugi
deutschen und englischen chemischen und toxikologischen Sachver

London 1890. — Delboeuf, Einige psychologische Betrachtungen gelegentlich eines durch Suggestion geheilten Falles von Mordmanie. Zeitschr. f. Hypn. 1892, Heft 1—3. — Hirt, Ueber chronischen Morphinismus etc. Neurol. Centralbl. 1898, Jahrg. XVII, Nr. 21. — Paul Farez. De la suggestions dans le sommeil naturel dans le traitement des maladies mentales. Rev. de l'hypn. Mars 1898. — Diller, Mental influence in the treatment of disease. Intern. med. Mag. IV, pag. 599.

Ladame, Le traitement des buveurs et des dipsomanes par l'hypnotisme. Revue de l'hypn. Paris 1887, II, pag. 129 u. 165. — Forel, Zur Therapie des Alkoholismus. Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, pag 431. — John Gordon Dill, Dipsomania und hypnotism. Proc. of the soc. f. psych. Res. März 1895, Theil 27, XI. — Wetterstrand, Die Heilung des chronischen Morphinismus, Opiumgenusses, Cocainismus und Chloralismus durch Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. IV, Heft 1. — Lloyd-Tuckey, The value of Hypnotism in chronic alcoholism. Bericht f. d. III. internat. Congr. f. Psychol. München 1897. — Dizard, Etude sur le morphinisme et son traitement. Genf 1893. — Luys, Tabacomanie, traitement par l'hypnotisme et la suggestion. Annal. de psychol. et d'hypnot. 1896, Nr. 2. — Bushnell, Traitement de l'alcoolisme chronique par la suggestion hypnotique. The med. News. 1894, pag. 337, ref. in Revue de l'hypn. Mai 1895. — Bramwell, Hypnotism with illustrative Cases. The Lancet. 1893, Nr. 3662. — Hirt, Die Bedeutung der Verbalsuggestion für die Neurotherapie. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 22. — Oberdieck, Beitrag zur Kenntniss des Alkoholismus und seiner rationellen Behandlung. Arch. f. Psychiatr. 1897, Heft 23, Nr. 20.

Sollier, Attaques d'hystéroépilepsie supprimés par suggestion hypnotique. Progr. méd. Paris 1887, Jahrg. XV, pag. 291. — Rainaldi, Istero-epilepia con febre isterica; ipnotismo terapeutico; guarigione. Med. contemp. Napoli 1887, IV, pag. 573—589. — Hirschfeld, Ein Fall von Hysteroepilepsie bei einem zwölfjährigen Mädchen, geheilt mittels hypnotischer Suggestion. Internat. klin. Rundschau. Wien 1883, II, pag. 153. — Sperling, Ein Fall von Hysteroepilepsie durch Suggestion geheilt. Neurol. Centralbl. 1888. — Klang, Ueber die Wirkung der Hypnose bei der Hysteroepilepsie. Internat. klin. Rundschau. 1884, III, pag. 46. — Rossolymo, Un cas d'oligurie hystérique guérie par la suggestion hypnotique. Revue gén. de chir. et de thérap. Paris 1889, III, pag. 463. — Erhardt, Polyurie hystérique et suggestion. Revue de l'hypn. Dec. 1894. — Burot, Manie hystérique guérie par l'emploi de la sugg. et de l'autosuggestion. Revue de l'hypn. Paris 1887, I, pag. 355. — Ladame, Observation de somnambulisme hystérique avec dédoublement de la personnalité guérie par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Paris 1888, II, pag. 257. — Löwenfeld, Hysterie und Neurasthenie. Wiesbaden 1891. — Charcot et Richer, Contribution à l'étude de l'hypnotisme chez les hystériques. Arch. de neurol. II, pag. 32 u. 173; III, pag. 129 u. 130; V, pag. 307. — Richer, La Grande Hysterie. Paris 1885. — Charcot, Contracture hystérique et aimant: phenomènes curieux de transfert. — Duchand Doris, Hémiplégie hystérique chez un homme de 36 ans, guérie par suggestion. Méd. clin. Paris 1886, II, pag. 418. — Luys, Nouveau cas de guérison d'une paraplégie hystérique par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. I, pag. 353. — Viscardi, Un caso di guarigione di paralisi isterici mediante l'ipnotismo. Gazz. med. ital. lomb. Milano 1887, XLVII, pag. 161. — Amadei e Monteverdi, Paralisi, contratture e anesthesia in uomo isterico cessate per suggestione ipnotica. Bull. del comit. Crem. 1887, VII, pag. 150. — Ribaux, Considérations sur hypnotisme et observation d'un cas d'hémiplégie hystérique, guérie par l'hypnotisme. Revue méd. de la Suisse. Jahrg. VIII, pag. 137. — Haushalter, Contracture hystérique du membre inférieur gauche chez un enfant de 13 ans; guérison par la suggestion à l'état de veille. Revue méd. de l'Est. 1889, XXI, pag. 223. — Gros, Impossibilité de marcher de trois années. Hypnotisme et suggestion. Guérison. Revue de l'hypn. Paris 1888, II, pag. 253. — Boland, Quelques cas d'aphonie nerveuse guéris par suggestion à l'état de veille. Annal. Soc. méd. de Liège. 1887, XXVI, pag. 199. — (Journée, Andrieu, Bottey, de Arcilza, Scheinmann, vergl. bei Dessoir, Bibliographie.) — Schnitzler, Ueber functionelle Aphonie und deren Behandlung durch Hypnose und Suggestion. Intern. klin. Rundschau. Wien 1889, III, Nr. 10, 11, 12. — dello Strogolo, Marcel, Burot, Francotte bei Dessoir. — Hitzig, Schlafattaquen und hypnotische Suggestion. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — Freud, Ein Fall von hypnotischer Heilung nebst Bemerkungen über die Entstehung hysterischer Symptome durch den Gegenwillen. Zeitschr. f. Hypn. Berlin 1892, Heft 3 u. 4. — Löwenfeld, Hysterie und Suggestion. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 7 u. 8. — Mialet, Scaravelli, Cantani, Lopez, Alonso bei Dessoir citirt. — v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur therapeutischen Bedeutung des Hypnotismus. Leipzig 1888. (Mit angehängter ausführlicher Literaturübersicht.) — Benard u. Besançon, Pitres, Kauders sowie die anderen im Text erwähnten Autoren theilweise in Dessoir's Bibliographie, theilweise in v. Schrenck-Notzing, Jahresberichte über Suggestion, erwähnt. — v. Krafft-Ebing, Hypnotische Versuche. Stuttgart 1893. — Janet, Der Geisteszustand Hysterischer. Wien und Leipzig 1894. — Dessoir, Das Doppel-Ich. Berlin 1896. — v. Schrenck-Notzing, Spaltung der Persönlichkeit. Wien 1895. — Joire, Sur le traitement par la médication hypnotique de l'état mental, des obsessions et des idées fixes des hystériques. Revue de l'hypn. Jahrg. X, Nr. 9. — Spehl, Epilepsie Jacksonienne, traitement par la suggestion indirecte. Guérison. Revue de l'hypn. 1897, Nr. 9. — Tissié, Action inhibitoire de la volonté sur les attaques d'épilepsie. Revue de l'hypn. X. Jahrg., pag. 129 ff. — Gélineau, De l'inhibition des accès d'épilepsie. Revue de l'hypn. X. Jahrg., pag. 243 ff. — Jules Voisin,

Le traitement des accès d'épilepsie. Revue de l'hypn. X. Jahrg., pag. 244 ff. — Weiteres über Epilepsiebehandlung in den citirten Arbeiten von Forel, Wetterstrand, Bernheim, v. Renterghem etc. — v. Schrenck-Notzing, Die psychische und suggestive Behandlung der Neurasthenie. Müller's Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893. — v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur psychischen und suggestiven Behandlung der Neurasthenie. Berlin 1894 (Casuistik); enthält die einschlägige Literatur und ausführliche tabellarische Uebersichten. — v. Eeden und v. Renterghem, Le traitement psychothérapeutique de la neurasthénie. Revue de l'hypn. Dec. 1894. — Valentin, Du traitement des neurasthénies graves par la psychothérapie. Revue de l'hypn. Oct. 1896. — Voisin, Rousseau, v. Krafft-Ebing, Ladame, v. Schrenck-Notzing, über Behandlung psychosexueller Anomalien nachzuschlagen in Dessoir's Bibliographie. v. Schrenck-Notzing, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart 1892 (enthält die einschlägige Literatur). — v. Schrenck-Notzing, Ein Beitrag zur Aetiologie der conträren Sexualempfindung. Wien 1895. — Lloyd-Tuckey, Quelques cas d'inversion sexuelle traités par suggestion. Revue de l'hypn. Mai 1896. — Moll, Die conträre Sexualempfindung. Berlin 1893. — Mavroukakis, Agoraphobie traitée avec succès par la suggestion. Revue de l'hypn. 1893. — Tissié, Traitement des phobies par la suggestion et par la gymnastique médicale. Journ. de neurol. et de psychol. Jan. 1896, Nr. 2. — Bérillon, Die Onychophagie, ihre Häufigkeit bei den Entarteten und ihre psychotherapeutische Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. Februar 1894. — Milne Bramwell, La guérison des obsessions par la suggestion. Revue de l'hypn. 1896, Nr. 2. — Régis, Kleptomanie et hypnothérapie. Journ. de méd. Bordeaux, 3. Mai 1896. — Bérillon, Le traitement psychique de la Kleptomanie chez les enfants dégénérés. Revue de l'hypn. Februar 1896. — Inhelder, Ueber die Bedeutung der Hypnose für die Nachtwachen des Wartepersonals. Zeitschr. für Hypn. VII, Heft 4, 1898.

Organische Erkrankungen des Nervensystemes: Fontan u. Ségard, Lanoaille u. Lachèse bei Dessoir. Weiteres in den Werken von Bernheim, Wetterstrand in den Annal. de Psychiatr. et d'Hypnol. — Grossmann, Die Erfolge der Suggestionstherapie bei organischen Paralysen. Zeitschr. f. Hypn. Dec. u. Jan. 1893 u. 1894. — Grossmann, Die Erfolge der Suggestionstherapie bei Influenza. Berlin 1892. — Watrazewski, Die Hypnose als Linderungs- und Beruhigungsmittel bei schwer Leidenden. Allg. med. Central-Ztg. 12. September 1894. — Bérillon, Action complémentaire de la suggestion hypnotique dans le traitement de l'ataxie locomotrice. Bull. méd. Nr. 7; Revue neurol. 1895, Nr. 17. — Stadelmann, Der acute Gelenkrheumatismus und dessen psychische Behandlung. Würzburg 1895. — Stadelmann, Die Suggestivbehandlung bei Kniegelenkentzündung. Allg. med. Central-Ztg. 18. Mai 1895. — Hilger, Die Suggestionstherapie. Münchener med. Wochenschr. 29. December 1896, Nr. 52. — Hamilton Osgood, The treatment of sclerosis of various forms of paralysis and other nervous derangements by suggestion. Boston med. and surg. Journ. CXXXIII, Heft 2, pag. 32.

Krankheitszustände verschiedener Art: Frey, Heilung von Schlaflosigkeit durch hypnotische Suggestion. Wiener med. Presse. 1888, XXIX, 25, pag. 905. — Hugenschmid, Treatment of insomnia by hypnotism. Philadelphia med. and surg. Reporter. 1888, LIX, Nr. 22, pag. 671. — Hecker, Die Behandlung der Schlaflosigkeit. Frankfurt 1896. — Weiteres in den wiederholt erwähnten zusammenfassenden Werken. Dumontpallier, Heilung eines Falles von Chorea durch Suggestionstherapie. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — Pari, Corea guarita con la gimnastica durante alcune sedute d'ipnotisazione. Speriment. Florenz 1886, LVIII, pag. 77. — Dumontpallier, Remarque sur la nature de la chorée et sur son traitement par la suggestion hypnotique. Revue l'hypn. 1893, Nr. 11. — Dumontpallier, Vomissements incoërcibles; guérison rapide par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Juillet 1894. — Amadei u. Ortega, Bingier, Burot, Marestrang, Mesnet, Roux, Ducloux, Bock, Birdsall, Nonne und Eisenlohr in der Bibliographie von Dessoir nachzuschlagen. — Ch. Greene, A suggestion hearing upon the treatment by a new method of persistant vomiting. Med. News. 6. Juli 1895. — Claus, Vomissements incoërcibles durant depuis trois ans. Hypnothérapie. Guérison. Journ. de Neurol. et d'hypnol. 1896. — Baierlacher, Die Suggestionstherapie und ihre Technik. Zeitschrift f. Hypn. 1893 u. 1894. — Brügelmann, Psychotherapie und Asthma. Zeitschr. f. Hypn. Dec. 1893 u. Jan. 1894. — Morselli, Les indications cliniques de l'hypnotisme. Revue de l'hypn. Dec. 1894. — Liébeault, Traitement par suggestion hypnotique de l'incontinence d'urine chez les adultes et les enfants au-dessous de trois ans. Abeille méd. Paris 1886, XLIII, pag. 369. — Cullère, L'incontinence d'urine et son traitement par la suggestion. Arch. des Neurol. 1886, Nr. 7. — Bérillon, Le traitement psychique de l'incontinence nocturne d'urine. Revue de l'hypn. 1894, Nr. 12. — Ringier, Zur Redaction der Suggestion bei Enuresis nocturna. Zeitschr. f. Hypn. VI, Heft 3. — Forel, Die Heilung der Stuhlverstopfung durch Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. Nr. 18 und Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 11. — Forel, Stuhlverstopfung. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1894, Nr. 11. — Botkin, Behandlung habitueller Stuhlverstopfung mit Suggestion. Wratsch 1898, Nr. 32. — Schmidt, Suggestion und Magenerkrankungen. Zeitschr. f. Hypn. Juni 1894. — Mezeray, Douleurs consécutives à des coliques hépatiques traitées avec succès par la suggestion. Revue de l'hypn. März 1895. — Mangour u. Renault, Notes sur un cas de coliques intestinales guéries par la suggestion à l'état de veille. Revue de l'hypn. 1897, Nr. 8. — Gorodichse, Le mal de mer et le moyen de le prévenir par la suggestion hypnotique. Revue de l'hypn. Oct. 1896. — Arbeiten über Trigeminusneuralgien von Frey, Weissenberg, Burot,

flüssigkeit zu verwenden, da sowohl im Alkohol des Handels als in Methylalkohol, Amylalkohol, Petroleumäther sich Basen beigemengt finden. Aether und Chloroform sind die zweckmässigsten Lösungsmittel.[8])

BRIEGER ist übrigens nicht der erste, der eine chemisch reine Fäulnissbase isolirte und als solche durch die Elementaranalyse constatirte. Schon 1876 erhielt NENCKI[9]) aus faulendem Leime eine als Collidin betrachtete Base, $C_8 H_{11} N$, 1881 GAUTIER und ETARD[10]) zwei andere aus faulem Makrelenfleisch. BRIEGER hat aber nicht blos über 20 Ptomaine aufgefunden, sondern durch seine Untersuchungen die Verhältnisse einzelner Ptomaine unter einander, ihre Beziehung zu gewissem Material und gewissen Stadien der Fäulniss, endlich zu bestimmten Fäulnisserregern bis zu einem gewissen Punkte festgestellt. Zu der Methode, die Platinate für die Unterscheidung der einzelnen Ptomaine zu benutzen, ist übrigens auch SELMI kurz vor seinem Tode gelangt.

Für die gerichtliche Chemie ist es von der grössten Wichtigkeit, Mittel zu finden, bei der Analyse von Leichentheilen eine Verwechslung von Ptomainen und den giftigen Pflanzenbasen zu verhüten. Die verschiedenen Verhältnisse der Löslichkeit in diversen Menstruen eignen sich dazu nicht; denn wenn auch Ptomaine nur wenig in Petroläther und Benzin übergehen, so gehen sie mit um so grösserer Leichtigkeit in die für den Alkaloidnachweis weit wichtigeren Flüssigkeiten, Chloroform, Aether und insbesondere Amylalkohol über. Von verschiedenen Chemikern wurde das energische Reductionsvermögen verschiedener Ptomaine als Unterscheidungsmittel empfohlen; aber weder die von BROUARDEL und BOUTMY angegebene Berlinerblaureaction in einem Gemische von rothem Blutlaugensalze und Eisenchlorid, noch deren Modification von BETTINK und v. DISSEL mit Zusatz von etwas Chromsäure zur Erschwerung der Reduction, noch die Reduction von Bromsilberpapier (BROUARDEL und BOUTMY), die TROTARELLI'sche Reaction mit Palladiumnitrat und Nitroprussidnatrium u. a. m.[11]) sind ausreichend, da sie einerseits nicht allen Ptomainen, dagegen aber auch einzelnen vegetabilischen Alkaloiden zukommen. BRIEGER betrachtet die Reductionen auch bei den Ptomainen nicht von diesen, sondern von Verunreinigung mit Peptonen oder Eiweisskörpern abhängig; doch trifft dies nicht zu, da verschiedene künstliche Basen, die in ihren Eigenschaften wie in ihrer Constitution mehreren der isolirten Fäulnissbasen ausserordentlich nahe stehen oder geradezu identisch sind, die Berlinerblaureactionen von BROUARDEL-BOUTMY geben. GAUTIER[12]) hat dies namentlich für Collidin, Hydrocollidin und Methylamin, auch für eine Menge anderer Pyridinbasen nachgewiesen. Nach den oben mitgetheilten Vorkommnissen in der forensischen Praxis giebt es specielle Reactionen für verschiedene Alkaloide, welche auch einer oder der anderen Ptomaine zukommen. Verwechslungen sind aber nicht allein mit Delphinin, Morphin, Strychnin, Coniin, Colchicin nnd Narcein möglich, sondern auch mit Atropin, Hyoscyamin, möglicherweise mit Pikrotoxin und Digitalin. Hier ist aber für den Gerichtsarzt der Umstand von höchster Bedeutung, dass kein Ptomain — natürlich mit Ausnahme derjenigen, die auch, wie Lycin, Cholin, Muscarin und Trimethylamin in der lebenden Pflanze gebildet werden — sich in allen Reactionen mit einer Pflanzenbase deckt. Es resultirt daher bei Gebrauch mannigfacher Reagentien ein buntscheckiges Bild, das für ein bestimmtes Alkaloid nicht passt. In Fällen, wo sie möglich ist, ist die physiologische Prüfung mitunter entscheidend, um die verdächtige Base als ungiftiges oder von dem vermutheten Alkaloide abweichende Wirkungen zeugendes Ptomain zu erkennen. In dieser Weise konnte in den erwähnten Criminalprocessen der bestimmte Nachweis, dass keine Pflanzenbase vorhanden war, geführt werden. Dass sowohl die Reactionen als der chemische Versuch mit absolut reinen Stoffen anzustellen sind, nicht mit schmutzig aussehenden Leichenextracten, ist besonders zu betonen.

Die Befreiung der Auszüge aus Leichen von den Ptomainen ist auch deshalb von Bedeutung, weil einzelne Ptomaine bestimmte Reactionen von Alkaloiden verdecken. Nach den Untersuchungen von HILGER lassen sich die Ptomaine aus schwach angesäuerten Massen, besonders mit Gips hergestellten Verdampfungsrückständen, mit siedendem Aether fast vollständig

entfernen, ausserdem geben beim Vermischen einer ätherischen Lösung mit Oxalsäure nach längerem Stehen Alkaloide Ausscheidungen von oxalsauren Salzen, während die Ptomaine gelöst bleiben, doch ist oxalsaures Cadaverin in Wasser unlöslich (Brieger). Zur Trennung flüchtiger Ptomaine empfiehlt sich, die sauren Auszüge vor der weiteren Untersuchung mit Magnesia zu destilliren.

Man hat ursprünglich die Bildung von Ptomainen besonders bei exhumirten Leichnamen beobachtet und deshalb die Vermuthuug ausgesprochen, dass diese Stoffe unter dem Einflusse der Zersetzung bei mangelndem Zutritte an Sauerstoff entstehen. Dies ist indes keineswegs der Fall. Es ist möglich, dass gewisse Basen sich nur bei Abschluss von Sauerstoff bilden oder doch unter diesen Verhältnissen in begrabenen Cadavern sich länger halten; aber die Versuche Brieger's erweisen, dass an sich die Ptomainbildung unter dem Einflusse des Sauerstoffes rascher vor sich geht. Nach Kijanizin [13]) entstehen bei Zutritt frischer Luft zwar reichlicher Ptomaine, aber die gebildeten Basen zeichnen sich durch geringere Stabilität aus. Giftige Basen scheinen sich nicht unmittelbar beim Beginne der Fäulniss zu bilden; das Auftreten von Ptomainen überhaupt ist aber ein sehr rasches. Brouardel und Boutmy fanden in dem Leichnam eines durch Kohlendunst Erstickten, der in erfrorenem Zustande von Ende December bis Anfang Februar aufbewahrt worden war, kein Ptomain, wohl aber acht Tage später, nach dem Aufthauen. Brieger fand Ptomain (Cholin) in menschlichen Cadavern, die 24—48 Stunden in kühlen Kellerräumlichkeiten gelagert hatten, in geringer Menge, während schon am dritten Tage grössere Quantitäten (Cholin, Neuridin) vorhanden waren, deren Menge unter ausgiebigem Sauerstoffzutritt am bedeutendsten war. Die Ptomaine sind zu verschiedenen Zeiten different, und so kommt es vor, dass einzelne nach bestimmter Zeit ganz verschwinden und andere an deren Stelle treten, ein Umstand, welcher ein Schlaglicht auf die verschiedenen Resultate der Analysen von Leichentheilen in differenten Zeiten wirft. Der Termin, wann die Ptomaine überhaupt verschwinden, ist bei Exhumationen ein ziemlich entfernter; Brouardel und Boutmy constatirten ein veratrinähnliches Ptomain in einem Leichnam, der 18 Monate in der Seine gelegen hatte. Bei der gewöhnlichen Fäulniss verschwinden die Ptomaine weit früher; in Fäulnissversuchen bei höheren Temperaturen fand Brieger nach 8—10 Tagen ausser Ammoniak nichts mehr von giftigen Umwandlungsproducten. Am meisten begünstigt wird nach Kijanizin die Ptomainbildung durch eine Temperatur von 20°, reichliche Feuchtigkeit und reichlichen Luftzutritt. Nach Moriggia und Battistini sind in Winterleichen weniger giftige Ptomaine vorhanden als während der Sommerhitze.

Von den bisher genauer untersuchten basischen Producten der Fäulniss, deren Kenntniss wir zum grössten Theile Brieger verdanken, gehört ein nicht geringer Theil der Classe der Amine an, wobei es sich vorwaltend um Substitution von H durch die niederen einwerthigen Alkoholradicale handelt. Eine andere Abtheilung gehört zu den Diaminen (Ammoniak) mit 2 NH_3 Molecülen und deren Wasserstoffatome zweiwerthige Alkoholradicale vertreten. Eine dritte Gruppe sind Hydramine (Oxyäthylenamine); eine vierte Guanidine, eine fünfte Pyridinbasen. Vorwaltend sind es Verbindungen der Fettreihen. Brieger konnte bei seinen Versuchen überhaupt aromatische Verbindungen nicht gewinnen; doch geht er offenbar zu weit, wenn er die von anderen Forschern isolirten aromatischen Fäulnissbasen für Kunstproducte erklärt, die bei gewöhnlicher Fäulniss nicht entsteh
Theil der in Anwendung gebrachten Methode, insbesondere d
starker Säuren bei der Darstellung, ihre Entstehung verdank
Anzahl von Ptomainen ist bisher nicht analysirt worden, un
betont, dass es ihm unmöglich gewesen sei, manche
isoliren, die im Laufe der Untersuchung geradezu ver

wurden. Wir geben im folgenden eine Uebersicht der bisher isolirten Ptomaine, zu denen wir auch verschiedene in den aus gefaulten Lebern des Kabliau gewonnenen braunen Sorten Leberthran von GAUTIER und MOURGUES[14]) gefundene Basen ziehen, nach chemischen Principien geordnet:

I. Amine.

1. **Methylamin**, $CH_3 . NH_2$. In faulen Fischen, besonders Hechten (BOCKLISCH) und in der Heringslake (TOLLENS) nachgewiesen.

Diese auch im Pflanzenreiche vorkommende, aus Mercurialis annua und perennis isolirte und als Mercurialin beschriebene Verbindung ist ein Gas von Ammoniakgeruch, das erst bei —6° flüssig wird. Mit Platinchlorid giebt es ein goldgelbes, in Wasser, Alkohol, Aether, nicht in Chloroform lösliches Platindoppelsalz.

2. **Dimethylamin**, $(CH_3)_2 NH$, in faulem Fleisch von Barschen und in Häringslake (BOCKLISCH), in faulem Leim und fauler Bierhefe, nach EHRENBERG auch in giftigen Würsten.

Es bildet eine farblose Flüssigkeit, die bei + 7,2° siedet und nach Häringslake und Ammoniak riecht. Die Salze sind zerfliesslich, das Platindoppelsalz krystallisirt in gelben, dimorphen rhombischen Tafeln und löst sich auch in Chloroform.

3. **Trimethylamin**, $(CH_3)_3 N$, die bekannte Base, die nach BRIEGER in Leichen nach siebentägiger Fäulniss auftritt, ausserdem in faulen Fischen, faulem Kuhkäse und in sehr faulen Miesmuscheln, in faulender Hefe und Mehl, von GUARESCHI und MOSSO[15]) in grosser Menge beim Faulen von Gehirn beobachtet. Auch in den aus mehr oder weniger angefaulten Dorschlebern bereiteten braunen Leberthransorten ist es vorhanden.

Auf das Vorkommen dieses Stoffes im Pflanzenreich (Chenopodium vulvaria, Weissdornblüten, Arnica) wurde schon oben hingewiesen. DESSAIGNES fand es 1857 im menschlichen Urin und im Kalbsblute. Es entsteht mit den anderen Methylaminen bei trockener Destillation der Melassenschlempe (VINCENT) u. a. vegetabilischen und animalischen Materien. Trimethylamin ist eine schwache Base mit exquisitem Fischgeruch, die bei 9,3° siedet und sich ausserordentlich leicht in Wasser löst; das Platindoppelsalz ist in absolutem Alkohol leichter löslich als die beiden anderen Methylamine.

4., 5., 6. **Aethylamin**, $C_2 H_5 NH_2$; **Diäthylamin** $(C_2 H_5)_2 NH$ und **Triäthylamin** $(C_2 H_5)_3 N$, sämmtlich in faulen Dorschen constatirt (BRIEGER und BOCKLISCH), auch in Culturen von Bacillen aus giftigen Würsten (EHRENBERG).

7. **Propylamin** $CH_3 . CH_2 . CH_2 . NH_2$. In faulem Leim (BRIEGER). Ein Alkaloid vom Propylamingeruche fand SCHWANERT in einer Le iche.

8. **Butylamin**, $C_4 H_9 NH_2$. Nach GAUTIER und MOURGUES in dunkelbraunen Leberthransorten, wahrscheinlich als Product faulender Dorschleber.

Die von GAUTIER und MOURGUES gefundene Base war in Wasser löslich, siedete bei 86°, zog Kohlensäure aus der Luft an und gab ein gelbes, in Wasser leicht lösliches Platindoppelsalz, was anderen Angaben über Butylamin (Siedepunkt 76°, Platinsalz in kaltem Wasser schwer löslich) nicht ganz entspricht.

9., 10., 11. **Isoamylamin**, $C_5 H_{11} . NH_2$, **Hexylamin** und **Caproylamin**, in faulender Hefe (HESSE), wahrscheinlich auch in braunem Leberthran (GAUTIER und MOURGUES).

12. **Isophenyläthylamin** oder NENCKI'sche Base. Beim Faulen einer Mischung von Leim und Pankreas erhielt NENCKI 1876 eine Base von der Formel $C_8 H_{11} N_1$, welche von einzelnen als **Collidin** betrachtet wird. Bei Faulen von Leim ohne Pankreas wurde sie nicht aufgefunden (BRIEGER).

NENCKI, der die Base anfangs als Derivat von Tyrosin ansah, leitete sie später von der bei der Fäulniss von Eiweissstoffen entstehenden Phenyl-α-Propionsäure ab. F salz krystallisirt aus Wasser in Nadeln und giebt beim Erwärmen einen an Xylen erinnernden Geruch. Ueber die Identität der NENCKI'schen Base mit einem isomer das OECHSNER DE CONINCK[1]) aus faulen Polypen isolirte, sind die Ansichten getheilt hält sie für eine Pyridinbase.

Hieher würde auch das weiter unten aus Zweckmässigkei unter den Cholinen abgehandelte **Neurin** zu stellen sein.

II. Diamine.

13. Neuridin, $C_5 H_{14} N_2$. Dieser völlig ungiftige Stoff, der mit Amylendiamin nicht identisch ist und das erste aus thierischen Geweben isolirte Diamin darstellt, findet sich im Eidotter und frischem Gehirn, tritt aber weit reichlicher in Leichen, und zwar nach dem Cholin und neben diesem (schon am 3. Tage im Inneren fauler Leichen oder bei directer Fäulniss an der Luft) auf, nimmt anfangs an Menge zu und schwindet dann wieder, bisweilen vor dem Cholin. Die grösste Menge liefert die Fäulniss der Gedärme, putride Drüsen (Milz und Leber) geben nur wenig. Brieger fand es ausserdem in faulen Dorschen und faulendem Käse; Bocklisch in faulem Barsche; dagegen konnte es aus faulendem Fibrin und Eiweiss nicht gewonnen werden.

Das salzsaure Salz des Neuridins ist in Wasser äusserst löslich, in reinem Zustande in allen Solventien unlöslich, während es in unreinem Zustande in sämmtliche bei der chemischen Analyse verwendete Flüssigkeiten übergeht. Von Alkaloidreagentien geben Quecksilberchlorid, Kaliumquecksilber- und Kaliumcadmiumjodid, jodhaltige Jodwasserstoffsäure und Jodjodkalium und Gerbsäure keine Fällungen. Beim Erhitzen zersetzt sich salzsaures Neuridin unter rother oder blauer Verfärbung. Beim Kochen mit Natronlauge zerfällt es in Dimethylamin und Trimethylamin. Das Platindoppelsalz krystallisirt in schön ausgebildeten Nadeln und löst sich leicht in Wasser, woraus es mit Alkohol niedergeschlagen wird. Neuridinpikrat krystallisirt in federförmigen Nadeln, ist ausserordentlich schwer in Wasser löslich und löst sich etwas weniger schwer in Weingeist.

14. Cadaverin, $C_5 H_{14} H_4$, dem Neuridin isomere Base, die gleichzeitig mit dem Trimethylamin und Neurin auftritt. Brieger fand es in geringen Mengen in menschlichen Leichen schon nach dreitägiger Fäulniss, später weit reichlicher und namentlich sehr reichlich in verwesenden Organen und Muskeln, bei denen die Sauerstoffzufuhr möglichst abgeschnitten war. Bocklisch constatirte es in verwesenden Fluss- und Seefischen; auch in sehr faulen Miesmuscheln ist es vorhanden; dagegen konnte es nicht in anderen faulenden Materialien constatirt werden. Werigo constatirte es in frischem Pankreasaufgusse. Dieses Diamin ist identisch mit dem von Ladenburg synthetisch dargestellten Pentamethylendiamin und lässt sich wie dieses durch trockene Destillation in Piperidin überführen.

Die freie Base ist nicht nur beim Erhitzen mit Wasserdämpfen flüchtig, sondern destillirt auch beim Erhitzen ihres salzsauren Salzes mit Kalihydrat oder Natriumkalk unzersetzt über. Sie stellt ein dickflüssiges, wasserklares Liquidum dar, das aus der Luft begierig Kohlensäure anzieht und dabei krystallinisch erstarrt, siedet bei 175° und riecht äusserst unangenehm, etwas coniinähnlich. Mit Salzsäure und Schwefelsäure giebt sie schön ausgebildete Krystallnadeln, die in Wasser, Aether, Alkohol und verdünntem Alkohol löslich, dagegen in absolutem Weingeist und Aether unlöslich sind. Das hygroskopische Hydrochlorid wird aus seinen Lösungen von den meisten Alkaloidreagentien gefällt und giebt mit Phosphormolybdänsäure weissen krystallinischen Niederschlag, mit Kaliumwismutjodid rothe und mit Jodjodkalium und jodhaltiger Jodwasserstoffsäure braune Krystallnadeln. Aehnlich verhält sich die freie Base gegen Alkaloidreagentien. Das Salz giebt mit Kaliumbichromat und concentrirter Schwefelsäure rothbraune, bald verschwindende Färbung. Das chromgelbe Platindoppelsalz bildet Krystalle von octaëderähnlichem Habitus, die jedoch dem rhombischen Krystallsysteme angehören; das leicht lösliche Golddoppelsalz lange, anfänglich stark glänzende, bald verwitternde Nadeln oder Würfel.

Nach Kobert ist Cadaverin nur schwach giftig und wirkt bei Säugethieren als Hydrochlorid subcutan injicirt zu 0,4—2,0 nicht toxisch. Toxische Dosen zeigen keinen Einfluss auf Blut und Darm, bewirken dagegen starke Temperaturherabsetzung, Sopor und schliesslich Lähmung des Athemcentrums. Phlogogene Wirkung des Cadaverins, auf das man, da es bei Cholera im [illegible] Base constatirt wurde, die Epithelnekrose bezog (Behring), [illegible] in geringem Grade.

[illegible] tresco, faulen), $C_4 H_{12} N_2$, ebenfalls ein Diamin, [illegible] ichen als das Cadaverin auftritt und erst nach [illegible] en Mengen erhalten werden kann. Es findet [illegible] en, aber auch in faulem Pferdefleisch und

reichlich neben Cadaverin bei Fäulniss unter Luftabsperrung. Auch in faulen Fischen und sehr faulen Miesmuscheln begleitet es das Cadaverin.

Nach Udransky und Baumann[24]) ist es Tetramethylendiamin und schliesst sich somit eng dem Cadaverin an. Die freie Base stellt eine wasserklare, ziemlich dünne Flüssigkeit von eigenthümlich spermaähnlichem Geruche dar, der auch nicht verloren geht, wenn dieselbe Kohlensäure an der Luft anzieht, siedet bei 156—157°, wird durch Destillation mit Kali nicht zerstört und destillirt mit Wasser schwer über. Dies Ptomain bildet krystallinische Salze (auch mit Kohlensäure) und giebt, wie sein nicht hygroskopisches Hydrochlorid, mit den meisten Alkaloidreagentien wie das Cadaverin Fällungen Sein Platindoppelsalz bildet sechsseitige, oft übereinander geschichtete Blättchen, die sich in Wasser nur schwierig lösen; ebenso verhält sich das Golddoppelsalz.

Das Putrescin ist in Form seiner Salze ungiftig, während die freie Base Entzündung und Nekrose verursachen soll. Eine aus Putrescin künstlich dargestellte Base, das Tetramethylputrescin, ist von enormer Giftigkeit und wirkt im wesentlichen wie Neurin und Muscarin, ruft aber auch bei Meerschweinchen und Mäusen sehr exquisit Krämpfe hervor, die oft das Krankheitsbild der Muscarinvergiftung verdecken.

16. Saprin (σαπρός, faul). Eine dem Cadaverin homologe ungiftige Base, bei Fäulniss an der Luft beobachtet.

Das Platinsalz des Saprins bildet parallel aggregirte spiessige Krystalloide, die sich leichter als das Cadaverindoppelsalz in Wasser lösen. Das salzsaure Salz krystallisirt in an der Luft nicht zerfliessenden Nadeln, die mit Kaliumbichromat und Schwefelsäure keine Farbenreaction geben und aus ihrer Lösung durch Kaliumwismutjodid nur amorph gefällt werden. Es bildet kein Golddoppelsalz.

17. Mydalein (μυδαλεός, durch Feuchtigkeit verdorben), ein zuerst nach 7tägiger Fäulniss entstehendes, in grösseren Mengen erst später zu erhaltendes, in monatelang ohne Luftzutritt faulenden menschlichen Eingeweiden von Brieger nicht aufgefundenes Diamin.

Es giebt mit Quecksilberchlorid nur ein in absolutestem Alkohol lösliches Doppelsalz, bildet ein äusserst leicht zerfliessliches Hydrochlorid, in dessen Lösung die meisten Alkaloidreagentien meist amorphe oder ölartige Präcipitate erzeugen und das mit Ferricyankalium und Eisenchlorid sofort intensive Blaufärbung giebt.

Dieses Ptomain ist ein eigenthümliches Gift, das in kleinen Mengen bei Meerschweinchen und Kaninchen Speichel-, Nasen- und Thränensecretion vermehrt, die Pupille erweitert, Röthung der Ohren bewirkt, Frostschauer und Steigerung der Temperatur, Puls- und Athemfrequenz hervorruft, wobei Erhöhung der Peristaltik und Schlafneigung stattfindet. Bei Dosen von 5 Mgrm. subcutan ist diese speicheltreibende und abführende Wirkung äusserst stürmisch, zur Pupillenerweiterung tritt Exophthalmos; später kommt es zu Parese der Hinter- und Vorderbeine, fibrillären Zuckungen, Athemnoth, Sinken der Körpertemperatur und Tod. Der Herzstillstand ist diastolisch. Auch bei Katzen wirken 5 Mgrm. tödtlich.

Neben dem Mydalein fand sich gleichzeitig ein Ptomain, dessen Platindoppelsalz mehr Platin enthält und welches stark und anhaltend Katharsis mit nachfolgendem Schwächezustande bewirkte.

18. Eine dem Aethylidendiamin isomere, aber damit nicht identische Base, $C_2 H_{10} NO$, aus faulendem Dorschfleische.

Diese giebt ein in glänzenden Nadeln krystallisirendes, in Alkohol unlösliches salzsaures Salz, dessen Lösungen von Phosphormolybdänsäure, Kaliumwismutjodid und Phosphorantimonsäure, nicht aber von anderen allgemeinen Alkaloidreagentien gefällt werden. Die Base zersetzt sich bei Destillation mit Natron nicht.

Das Ptomain ist giftig, bewirkt bei Fröschen lethargischen Zustand, Pupillenerweiterung und diastolischen Herzstillstand und bei Mäusen und Meerschweinchen reichliche Absonderung des Nasen-, Mund- und Augensecretes, Pupillenerweiterung, Exophthalmus, heftige Dyspnoe und Tod in 12—24 Stunden und darüber.

III. Hydramide.

19. **Cholin** (**Trimethyloxäthylammoniumoxydhydrat**), **Bilineurin** (LIEBREICH), $C_5H_{15}NO_2$ oder $CH_2OHCH_2.N(CH_3)_3OH_3$. Nach BRIEGER ist es die erste Base, welche bei der Fäulniss von Fleisch auftritt, und zwar als einziges Ptomain in den inneren Organen der 24—48 Stunden in kühlen Räumen aufbewahrten Leichname. Es schwindet allmählich unter Entstehung von Neurin und Trimethylamin, so dass es schon nach 7 Tagen nicht mehr aufgefunden werden kann. BOCKLISCH constatirte es in faulem Barsch und Hering.

Dieser Körper, der synthetisch durch Erhitzen von Aethylenoxyd mit Trimethylamin und Wasser dargestellt werden kann, ist im Thier- und Pflanzenreiche sehr verbreitet. Schon 1862 wurde er von STRECKER aus der Schweinsgalle dargestellt. Im Thierkörper entsteht er durch Reduction von Lecithin, weshalb man ihn aus lecithinreichen animalischen Materien, z. B. Eidotter, Caviar, leicht gewinnen kann. Im Pflanzenreiche ist Cholin in vielen Pilzen (s. d.) constatirt; es entspricht dem Amanitin von LETELLIER. Man fand es im Hopfen, im indischen Hanf, in den Samen von Trigonella foenum graecum, in der Arecanuss (JAHNS) u. a. Identisch ist Cholin mit dem Sinkalin von BABO, das aus dem Alkaloid des weissen Senfs durch Kochen mit Barytwasser sich abspaltet. Das Platindoppelsalz des Cholins krystallisirt gewöhnlich in Form übereinandergeschobener Tafeln, bisweilen in Gestalt flacher Prismen und löst sich leicht im Wasser. Von Alkaloidreagentien giebt Tannin in Lösungen von salzsaurem Cholin keinen, dagegen Phosphorwolframsäure voluminösen Niederschlag.

Cholin ist nur wenig giftig. Bei Kaninchen bewirkt es zu 0,05 pro Kilogramm nur etwas Vermehrung der Speichelabsonderung, dagegen zu 0,1 muscarinähnliche Vergiftungserscheinungen und zu 0,5 den Tod. Beim Frosche ruft 0,5 exquisite Lähmung und diastolischen Herzstillstand hervor, der durch Atropin aufgehoben wird.

20. **Neurin** (**Trimethylvinylammoniumoxydhydrat**), $C_5H_{13}NO$ oder $CH_2OH.CH_2N(CH_3)_3OH$. Diese Base, die man sich aus dem Cholin durch Abspaltung eines Molecüls Wasser entstanden denken kann, tritt erst spät bei gewöhnlicher Fäulniss auf und entsteht vielleicht durch Abspalten von H_2O aus dem Cholin, mit welchem es nicht identificirt werden darf. Nach LIEBREICH ist es ein Derivat des Protagons. Man hält es für identisch mit dem aus Krebsgewebe dargestellten Cancroin von ADAMKIEWICZ.

Neurin krystallisirt in feinen, weissen Krystallnadeln, die an der Luft Kohlensäure anziehen und beim Kochen in Trimethylamin und Glykol zerfallen. Salzsaures Neurin bildet an der Luft leicht zerfliessliche Nadeln, deren wässerige Lösung mit Gerbsäure einen voluminösen Niederschlag giebt. Das Platindoppelsalz krystallisirt in Octaëdern und ist in Wasser schwer löslich.

Das Neurin wirkt als starkes Gift nach Art des Muscarins und bewirkt bei Kaninchen schon zu 4 Mgrm. charakteristischen Speichelfluss und Beeinträchtigung der Respiration und Circulation, welche Atropin beseitigt, auch wirkt es myotisch bei localer Application. Auf Kaninchen und Frösche, bei denen der diastolische Herzstillstand charakteristisch eintritt, wirkt es mindestens zehnmal so giftig wie Cholin.

21. **Muscarin**, $C_5H_{15}NO_3$, die bekannte, auf Herz, Speicheldrüsen, Schweiss und Peristaltik dem Atropin entgegengesetzt wirkende, zuerst ir Fliegenpilze aufgefundene Base, die von BRIEGER in faulem Dorschfleisc constatirt wurde. Das Ptomain wirkt genau wie das aus Pilzen dargest Muscarin.

22. **Lycin** (**Betain, Oxyneurin**), $C_5H_{11}NO_2$, in giftigen Miesmuscheln neben einem Speichelfluss erregenden Ptomain[illegible] krystallisirendem Golddoppelsalze von BRIEGER aufgefunden. Bocksdorn (Lycium barbarum L.) und später in Runkelr[illegible] und in der Rübenzuckermelasse aufgefundene Base, liche Krystalle bildet und chemisch als Trimethy[illegible] sich darstellt, entsteht auch durch Oxydation des N[illegible]

kann auf verschiedene Weise synthetisch dargestellt werden. Sie wirkt selbst zu 1,0 auf Säugethiere nicht giftig.

23. Mytilotoxin, $C_6H_{15}NO_2$ das intensiv giftige, curareartig wirkende Princip in giftigen Miesmuscheln (s. Miesmuschelvergiftung).

Die Base giebt ein in Tetraëdern krystallisirendes Hydrochlorid, in dessen Lösungen die üblichen Alkaloidreagentien nur ölige Präcipitate geben. Das Golddoppelsalz krystallisirt in Würfeln und schmilzt bei 182°. Das Mytilotoxin riecht widerlich, verliert aber an der Luft den Geruch und wird ungiftig. Destillation mit Kali führt die Basis in ein aromatisch riechendes, ungiftiges Product über. Brieger betrachtet sie als Methylderivat des Lycins, das in den Muscheln in grossen Mengen vorkommt. Vaughan[16]) hat die Formel $C_6H_{16}NO_2OH$ aufgestellt, der das Trimethylglycerylammonium entsprechen würde; doch ist diese Verbindung mit Mytilotoxin nicht identisch.

24. Mydatoxin, $C_6H_{13}NO_2$. Diese von μυδάω, faulen, benannte Base findet sich reichlich in 4 Monate lang gefaultem Pferdefleische (Brieger) neben der weiter unten zu erwähnenden Base $C_7H_{13}NO_2$ und neben Cadaverin und Putrescin. Sie ist in geringem Masse giftig.

Sie bildet einen im Vacuum rasch zu Blättern erstarrenden Syrup von stark alkalischer Reaction. Die Blättchen sind in Alkohol und Aether unlöslich. Auch das salzsaure Salz ist ein Syrup; das Platindoppelsalz (Schmelzpunkt 193°) löst sich leicht in Wasser. Mit Phosphormolybdänsäure giebt das Ptomain eine in Würfeln krystallisirende Verbindung. Es zersetzt sich bei der Destillation leicht. Vaughan rechnet es zu den Cholinen.

IV. Guanidine.

25. Methylguanidin, $C_2H_7N_3$ oder $(NH)\langle^{NH_2}_{NHCH_3}$, im frischen Pferdefleische nicht vorhanden, wohl aber nach 4monatlicher Fäulniss ohne Luftzutritt, vielleicht ein Derivat der Spaltung des Kreatins, möglicherweise aber auch des Eiweisses, da wenigstens Guanidin unter dessen Spaltungsproducten vorkommt. Der Wirkung nach ist Methylguanidin dem Guanidin gleich, indem es durch Erregung der peripheren Nervenendigungen und der Gehirnrinde und des Rückenmarks fibrilläre Muskelzuckungen und klonische Krämpfe hervorruft.

V. Pyridine und Hydropyridine.

26. Hydrolutidin oder Dihydrolutidin, $C_7H_{11}N$, aus braunem Leberthran gewonnen, wahrscheinlich aus angefaulten Kabliaulebern stammend und fast ein Neuntel sämmtlicher Leberthranbasen bildend. Nach Gautier und Mourgues ist es eine stark giftige Base, die bei Thieren schon in kleinen Mengen die Sensibilität stark herabsetzt und in grösseren Zittern des Kopfes und tiefe Depression, schliesslich Paralyse und Tod herbeiführt.

Die Base bildet eine ölige Flüssigkeit, die Kohlensäure der Luft an sich zieht; Siedepunkt 199°. Das salzsaure Salz krystallisirt in Nadeln und schmeckt bitter. Das Platinsalz ist gelb, seidenartig. Bei Oxydation mit Kaliumpermanganat tritt Cumaringeruch auf; bei Erhitzen in eingeschlossenem Rohre bildet sich Methylcarbopyridinsäure.

27., 28. Base von Oechsner de Coninck von der Formel $C_8H_{11}N$, die in faulen Polypen neben einer Base von der Formel $C_{10}H_{15}N$ sich findet.

Die erste Base bildet ein klares Oel, das sich wenig in Wasser, leichter in Alkohol, Aether und Aceton löst, bei 202° unzersetzt siedet und an der Luft schnell Wasser anzieht und sich bräunt. Bei der Oxydation mit Kaliumpermanganat giebt es wie Nicotin Nicotinsäure. Die zweite, dem weiter unten zu erwähnenden Ptomaine von Guareschi und Mosso isomere Base, $C_{10}H_{15}N$, ist ein gelbes, klebriges Liquidum von angenehmem Geruche, schwerer als Wasser, in dem es sich wenig löst. Sie verharzt an der Luft und giebt, wie das erste Ptomain, sehr wenig stabile Hydrochloride und Platin-, beziehungsweise Golddoppelsalze.[9]) Eine nicht toxische Base von derselben Elementarzusammensetzung hat Wurtz neben Methylamin und giftigen Basen, die schon zu 2—3 Mgrm. Frösche in einer Stunde tödten, dagegen auf Meerschweinchen nicht giftig wirken, im normalen Blute aufgefunden.

29. Hydrocollidin, $C_8N_{13}N$. Dieses von Nencki für identisch mit seiner unter 12 besprochenen Base gehaltene Ptomain ist 1881 von Gautier und Étard aus sehr faulem Makrelenfleische dargestellt und als äusserst

giftig erkannt worden. Es ruft tetanische Convulsionen hervor; der Herzstillstand ist diastolisch.

GAUTIER und ÉTARD erklären die Base für identisch mit der von CAHOURS und ÉTARD durch Einwirkung von Selen auf Nicotin erhaltenen. Sie bildet eine farblose, etwas ölige Flüssigkeit von anhaltendem Syringengeruche, siedet bei 200°, zieht Kohlensäure an und verharzt rasch. Sie wirkt stark reducirend. Das Platinsalz ist fleischfarbig, wenig löslich; das Hydrochlorid krystallisirt und löst sich in Wasser und Alkohol.

30. Parvolin, $C_9H_{13}N$. Mit dem vorigen in faulenden Makrelen aufgefunden. Ob diese Basis wirklich Parvolin war, steht dahin, da die synthetisch dargestellte Basis andere Eigenschaften hat.

Die GAUTIER-ÉTARD'sche Base war ein bernsteingelbes Liquidum von Weissdorngeruch, wenig löslich in Wasser; das Platinsalz krystallinisch, fleischfarben, wenig löslich, am Lichte veränderlich.

31. Coridin, $C_{10}H_{15}N$. Man hat mit diesem Namen eine von GUARESCHI und MOSSO 1882 aus faulendem Fibrin isolirte Base[17]) belegt, bezüglich deren die Entdecker im Zweifel waren, ob sie nicht Tetrahydromethylchinolin sei. DRAGENDORFF hält sie für Methylparvolin. Sie wirkt curareartig und verstärkt die Herzaction.

Die Basis stellt ein bräunliches Oel mit leichtem Coniin- und Pyridingeruch dar, ist in Wasser wenig löslich, stark alkalisch und verharzt leicht an der Luft. Sie giebt die BROUARDEL'sche Berlinerblaureaction sehr stark. Das Hydrochlorid bildet farblose, zerfliessliche Blättchen, das Platinsalz ist krystallinisch, fleischfarbig, in Wasser, Alkohol und Aether unlöslich. Die Basis wurde ohne Beihilfe von Säure gewonnen.

32. Eine von BRIEGER zusammen mit Mydaloin und Trimethylamin aufgefundene ungiftige Base, die bei 284° siedet, gehört vielleicht zu den Pyridinen.

Das salzsaure Salz derselben krystallisirt in schönen langen Nadeln und löst sich leicht in absolutem Alkohol; auch das Platindoppelsalz, welches 30,36% Platin enthält und in dünnen Blättchen aus Alkoholäther ausfällt, ist ausserordentlich leicht löslich. Das Ptomain zeigt als freie Base geringe Fluorescenz.

VI. Ptomaine von unbekannter Structur.

33. Gadinin, $C_7H_{17}NO_2$, von BRIEGER und BOCKLISCH in faulenden Seedorschen, Häringen, Barschen nachgewiesen, aber auch in faulendem Leim mit Excrementen entstehend.

Es bildet ein in Wasser leicht lösliches, in Alkohol unlösliches Hydrochlorid, das in Nadeln krystallisirt und dessen Lösung von Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure und Pikrinsäure krystallinisch gefällt wird. Es giebt kein Golddoppelsalz, dagegen ein in goldgelben Plättchen krystallisirendes Platinat (Schmelzpunkt 214°).

Gadinin ist nur in grossen Dosen giftig und tödtet Meerschweinchen erst zu 0,5. Die Symptome sind bei Meerschweinchen vorübergehender Ausfluss aus Nase und Mund, tiefe Prostration mit Verlangsamung der Athmung und Pupillenerweiterung, anfangs taumelndem Gange und später totaler Lähmung der Extremitäten, worauf der Tod in 12—24 Stunden erfolgt.

34. Fäulnissproduct von der Formel $C_7H_{13}NO_2$, aus 4 Monate lang verwesendem Pferdefleisch, von schwach saurer Reaction und daher als Alkaloid dubiös, den Reactionen nach nicht zu den Amidosäuren gehörig.

Es verbindet sich nicht mit Platinchlorid, wohl aber mit Goldchlorid zu einem dimorphen Doppelsalze; das Chlorhydrat bildet in Alkohol unlösliche feine Nadeln. Mit den meisten Alkaloidreagentien giebt es Präcipitate; der Niederschlag mit Kaliumwismutjodid ist amorph.

Diese Substanz ist stark giftig. Sie bewirkt bei Fröschen curareartige Lähmung, fibrilläre Zuckungen und diastolischen Herzstillstand; bei Meerschweinchen, zu 0,05—0,3, Pupillenerweiterung, Schüttelfröste, die sn klonische Krampfanfälle übergehen, anfangs Zunahme, später Si Athemfrequenz, Bewegungslosigkeit bei gesteigerter Reflexaction Irregularität der Herzaction, endlich complete Paralyse und Tc Stunden; der Herzstillstand ist diastolisch.

35. Mydin (μυδάω, verfaulen), $C_8H_{11}NO$, eine ungiftige Base aus 4 Monate unter Luftabschluss faulenden menschlichen Organen der Brust- und Bauchhöhle, die ausserdem viel Cadaverin und Putrescin enthielten.

Die freie Base reagirt stark alkalisch, riecht ammoniakalisch und besitzt äusserst starkes Reductionsvermögen. Sie giebt mit Platinchlorid einen äusserst löslichen Platinsalmiak, giebt kein Goldsalz, dagegen ein in breiten Prismen krystallisirendes Pikrat, das bei 195° schmilzt. Mydin zersetzt sich bei der Destillation.

36, 37. Zwei Basen, von POUCHET aus flüssigen Residuen der industriellen Behandlung von Fleisch- und Knochenresten mit verdünnter Schwefelsäure hergestellt, von der Formel $C_5H_{12}N_2O_4$ und $C_7H_{18}N_2O_6$, die dem Oxybetain ähnlich sein sollen, giftig sind und die Reflexthätigkeit stark herabsetzen, sind vielleicht nicht Ptomaine, sondern durch die Einwirkung der Schwefelsäure entstanden.

38. Base $C_{14}N_{12}C_2O_4$, von GUARESCHI durch directe Extraction von 9 Monate lang faulendem Fibrin direct durch Chloroform aus der mit überschüssigem Baryt versetzten Flüssigkeit ausgezogen.

Sie krystallisirt in glänzenden Blättchen, die sich in Wasser und Alkohol lösen, schmilzt bei 248—250°, löst sich in Wasser mit saurer oder neutraler Reaction und ist in Chloroform wenig löslich. Auf 280° erhitzt, zersetzt sie sich unter Entwicklung irritirender, weisser Dämpfe. Die Lösungen geben alle allgemeinen Alkaloidreactionen. Mit Kalk erhitzt, entwickelt sie alkalische Dämpfe und liefert eine Flüssigkeit, die, mit Chlorwasserstoff angesäuert, mit Platinchlorid einen Niederschlag giebt, der sich genau wie das Platinsalz der Base $C_{10}H_{15}N$ verhält.

39. Scombrin, $C_{17}H_{38}N_4$, von GAUTIER und ÉTARD aus den Mutterlaugen der oben genannten Basen in faulem Makrelenfleisch erhalten. Das Platinsalz bildet in Wasser lösliche Nadeln und zersetzt sich unter Entwicklung von Syringengeruch langsam bei 100°.

40. Base von DÉLEZINIER, angeblich der Formel $C_{32}H_{31}N$ entsprechend und mit den Eigenschaften des Veratrins begabt. Die bei einer gerichtlichen Analyse von BROUARDEL und BARTMY gefundene Base könnte nach DÉLEZINIER Cevadin $C_{32}H_{49}NO_9$ minus $9\,H_2O$ sein, was etwas wunderbar scheint.

41, 41. Morrhuin, $C_{19}H_{27}N_3$, und Asellin, $C_{25}H_{32}N_4$, Basen aus dunklem Leberthran, von denen die erste $^1/_3$ aller Leberthranbasen ausmachen und nicht giftig, aber diuretisch wirken, die zweite in kleinen Dosen Athmungsstörungen und Stupor, in grossen Krämpfe und Tod herbeiführen soll.

Morrhuin wird als gelbliche Flüssigkeit von Weissdorn- und Syringengeruch, leichter als Wasser und darin wenig löslich, stark alkalisch und kaustisch beschrieben; das Platindoppelsalz verändert sich leicht in der Wärme. Asellin ist fix, in Wasser unlöslich, löslich in wässerigem Aether, bitter und alkalisch. Die Salze dissociiren sich in Wasser; das salzsaure Asellin krystallisirt, das Platinsalz ist sehr veränderlich.

Von den besprochenen Fäulnissbasen gehören übrigens einzelne, wie die unter 34 und 38 besprochenen, wahrscheinlich zu der Abtheilung der Amidosäuren oder Aminosäuren, aus der ja eine Reihe von Stoffen, wie Leucin und Tyrosin, als Fäulnissproducte längst bekannt sind. Hierher gehört nach GABRIEL und ASCHAN auch das von E. und H. SALKOWSKI in faulendem Eiweiss gefundene, als Amido- δ Baldriansäure aufzufassende ungiftige Ptomain $C_5H_{11}NO_2$.

Von detaillirter Besprechung der in faulenden Materialien aufgefundenen, z. Th. mit eigenen, nach der Wirkung ihnen beigelegten Namen, z. B. Leichencurarin, Sepsin, belegten, nicht analysirten, basirten Substanzen sehen wir selbstverständlich ab. Die Mehrzahl solcher Stoffe sind bestimmt Gemenge. Sicher gilt dies von dem Pellagrozein von LOMBROSO, das nur ein Extract ist, und dem Sepsin aus fauler Hefe, das einen Complex solcher Basen zu bilden scheint, welche unter dem Bilde der Cholera verlaufende Darmerscheinungen hervorrufen. Es geht nicht an, sie als Mischung bestimmter Ptomaine zu bezeichnen. Als völlig unmöglich erscheint es, die von älteren Beobachtern, welche zufällig bei Gelegenheit einer forensischen Analyse ein Ptomain constatirten, beobachteten Leichenbasen mit den durch die Elementaranalyse sichergestellten Stoffen zu identificiren.

Selmi hat die Ptomaine nach ihrem Uebergange in die verschiedenen Extractionsflüssigkeiten aus sauren oder alkalischen Medien in bestimmte Kategorien gebracht. Aber selbst wenn man diese Kategorien berücksichtigt und wenn man noch dazu die physiologische Wirkung als Kriterium herbeizieht, kann man zu unrichtigen Schlussfolgerungen gerathen. Es ist beachtenswerth, dass z. B. das Neuridin in alle Auszugsflüssigkeiten übergeht, wenn es unrein ist, und dass der Amylalkohol unreine Ptomaine in hohem Grade aufnimmt, so dass man hier wohl immer Ptomaingemenge hat. Die Mehrzahl der forensischen Experten hat, indem sie bei ihren Arbeiten das Stas-Otto'sche Verfahren einschlugen, in Aether aus alkalischen Medien übergehende Ptomaine constatirt. Zu diesen gehört sowohl die oben erwähnte Sonnenschein-Zuelzer'sche atropinähnliche Basis als das von Sonnenschein als Coniin betrachtete Ptomain, das wiederholt beobachtet wurde und geradezu als Leichenconiin bezeichnet ist. Von einem »Leichenatropin« zu reden, ist gewiss nicht statthaft, da die atropinartigen Ptomaine entweder nur die physiologischen oder blos die chemischen Reactionen geben. Nach Selmi entwickelt keines der von ihm mittels Aether erhaltenen Ptomaine aus alkalischer Lösung beim Erwärmen mit Schwefelsäure und Neutralisiren mit Natriumcarbonat Blütengeruch, der von ihm an mehreren aus saurer Lösung in Aether übergehenden Ptomainen bei gleicher Behandlung oder beim Stehenlassen wahrgenommen wurde. Uebrigens kann die Sonnenschein-Zuelzer'sche Base nicht mit dem Mydaloin identisch sein, das zwar mydriatisch, aber auf die Secretionen nach Art des Muscarins wirkt. Die Möglichkeit der Existenz wirklichen Leichenconiins ist von vielen Autoren angenommen. Sonnenschein's Coniin, das zweifelsohne ein Ptomain war, bezeichnete dieser Chemiker geradezu als solches, weil es den charakteristischen Mäusegeruch hatte und Geruch nach Buttersäure beim Behandeln mit Schwefelsäure und chromsaurem Kali entwickelte. Man betonte die Möglichkeit der Entwicklung von Coniin oder einem der Schierlingsbase isomeren Körper unter Annahme der alten Formel $C_8 H_{15} N$, indem man darauf hinwies, dass unter den flüchtigen Leichenproducten constant Buttersäure, häufig Baldriansäure und vermuthlich manche andere Glieder der Fettsäurereihe, wie z. B. Caprylsäure, sich finden, welche in Wechselwirkung mit Ammoniak allein, mit Ammoniak und Wasserstoff oder mit Trimethylamin sich zu einem Körper von der Formel $C_8 H_{15} N$ vereinigen können. Auch von einigen Amidosäuren, welche Schützenberger unter den Producten der Eiweisszersetzung constatirte, lässt sich Coniin in dieser Weise ableiten ($2 C_4 H_9 NO_2 + 4 H_2 - 4 H_2 O = NH_3 + C_8 H_{15} N$). Wie nahe jedoch die Möglichkeit von Leichenconiin oder einer homologen Basis liegt, zeigen die bereits oben erwähnten Versuchsresultate Ladenburg's in Bezug auf die Umwandlung von Cadaverin in Piperidin $C_5 H_{11} N$, das nach der von Hofmann eingeführten, jetzt allgemein angenommenen Coniinformel $C_8 H_{17} N$ dem Coniin homolog ist. Man muss indessen nicht glauben, dass alles, was man unter die Bezeichnung Leichenconiin brachte, in seinen Eigenschaften mit dem Coniin Sonnenschein's übereingestimmt habe. Manche der so betitelten Fäulnissbasen sind bestimmt nicht mit Coniin identisch, theils weil der Buttersäuregeruch in Contact mit Schwefelsäure und Kaliumbichromat nicht eintritt und andere chemische Reactionen nicht übereinstimmen, theils weil die physiologischen Reactionen nicht harmoniren (beides bei einem von Brouardel und Boutmy isolirten Ptomain aus einer verdorbenen gefüllten Gans). Ferner sind Ptomaine constatirt, die man auch mit der Bezeichnung »Septicin« zusammengefasst hat, welche einen dem des Coniins sehr nahestehenden, aber davon doch verschiedenen, mitunter mehr an die Alkaloide der Lupinen erinnernden Geruch besitzen, in manchen Reactionen aber mit Nicotin übereinstimmen (Otto, Wolkenhaar u. a.). Ausserdem hat Liebermann auch ein fixes ungiftiges Ptomain in Händen gehabt, das in seinen chemischen Reactionen mit Coniin grosse Uebereinstimmung zeigte. Brieger ist der Ansicht, dass es sich bei den Leichenconiinen der verschiedenen Experten um mehr oder weniger unreines Cadaverin gehandelt habe. Auf das ungiftige, aber fixe Ptomain Liebermann's lässt sich dies allerdings kaum anwenden, und wenn man das von Otto in dem oben hervorgehobenen Braunschweiger Criminalprocesse abgeschiedene Ptomain so deuten wollte, müsste das Cadaverin einen enorm giftigen Stoff mitgeschleppt haben, da die betreffende Leichenbase zu 0,07 einen grossen Frosch fast augenblicklich und zu 0,044 eine Taube in wenigen Minuten tödtete. Auffällig ist, dass unter den Brieger'schen Ptomainen keines ist, welches curareähnliche Lähmung und systolischen Herzstillstand beim Frosche bedingt, wie dies für aufgefundene Leichenbasen von Selmi und anderen mehrfach constatirt ist. Am nächsten kommt dieser Wirkung entschieden die Base von Guareschi und Mosso. Von manchen Seiten ist angenommen, dass, da es sich meist um Extracte aus dem Darm h[illegible] [illegible]keit einer Beimengung von Gallenbestandtheilen (Gallensäuren), die den [illegible] bedingen, vorliege.

Es ist unzweifelhaft, dass die Ptomaine [illegible]
nach unter dem Einflusse von Mikroorganism[illegible]
stoffen entstehen. Unleugbar ist es, dass die
Fäulnissbasen wesentlich beschleunigen, und
der Fäulnissbakterien günstigen Momente an
Bei sorgfältiger Sterilisation von Fleisch u
fässen und beim Gefrieren des Fleisches v

Ptomaine nicht erhalten, wenn auch die günstigsten Bedingungen für ihre Entstehung gegeben sind (KIJANIZIN). Die Bildung der Basen geschieht nicht direct aus dem Eiweiss, sondern es geht mit ihrer Bildung die von Hemialbumose parallel, die mit der Menge der producirten Ptomaine wächst, und da, wo solche nicht auftreten, ebenfalls vermisst wird. Exactes wissen wir über die Genese der einzelnen Basen nicht; doch lässt sich mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der chemisch nahen Verwandtschaft einzelner vermuthen, dass die eine aus der anderen durch einen rein chemischen Process entsteht. So z. B. das Neurin aus dem Cholin durch Wasserentziehung, das Tetramethylendiamin aus dem Aethylamin durch Oxydation oder dieses aus jenem durch Reduction. Was man bisher experimentell in dieser Beziehung an positiven Thatsachen gewonnen hat, ist blutwenig. Mitunter war das Resultat der Versuche desselben Experimentators ganz schwankend. So fand E. SCHMIDT, dass wässerige Cholinlösung in 4 Monaten sich nicht in Neurin verwandelte, wohl aber in einzelnen Versuchen durch Heuaufgüsse, während in anderen das Cholin verschwand, aber nur Ammoniak des Trimethylamin nachzuweisen war. Mit Bestimmtheit wissen wir, dass das Material der Fäulniss einen nicht unbedeutenden Einfluss ausübt. So entsteht in faulendem Fischfleische Muscarin an Stelle von Cholin, und die NENCKI'sche Base konnte von BRIEGER nicht aufgefunden werden, wenn Gelatine für sich faulte, während sie bei Fäulniss von Gelatine und Pankreas entstand. Andererseits sind aber auch die einzelnen Bakterien, welche bei der Fäulniss betheiligt sind, auf die Erzeugung bestimmter Ptomaine von Bedeutung. So ist, wie Versuche mit Reinculturen lehren, der Vibrio Proteus imstande, in faulendem Material Methylguanidin an Stelle von Cadaverin zu erzeugen, und dieselbe Bakterie ist es, der nach LEVY [19]) die Bildung derjenigen Basen zukommt, die choleriforme Erscheinungen und acute hämorrhagische Magendarmerkrankung veranlassen.

Schon unmittelbar nach dem Erscheinen der SELMI'schen Ptomaine hat HUSEMANN darauf hingewiesen, dass es ausserordentlich nahe liege, diese mit gewissen krankhaften Erscheinungen in Beziehungen zu setzen, die durch Genuss in Zersetzung begriffener Nahrungsmittel hervorgerufen werden. Die Auffindung toxischer Ptomaine durch BRIEGER giebt für diese Ableitung noch weitere Stütze. Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass sich die sogenannte gastrische, durch Erbrechen und Durchfall mit Collaps charakterisirte Form der Vergiftung durch zersetzte Nahrungsmittel im ganzen mit der Symptomatologie deckt, welche das Mydaloin von BRIEGER und das mit demselben gleichzeitig aufgefundene kathartisch wirkende Ptomain hervorruft. Beide sind aber weder in faulen Fischen, welche gerade am häufigsten diese Art der Intoxication produciren, noch in giftigem Käse nachgewiesen. Das angeblich im amerikanischen giftigen Käse und auch in giftigem Vanilleeis von VAUGHAN aufgefundene Ptomain Tyrotoxikon (angeblich mit Diazobenzen identisch!) ist entschieden kein »chemisches Individuum«. Für die Erklärung der choleriformen und putriden Fleischvergiftungen hat E. LEVY wiederum auf das Sepsin von SCHMIEDEBERG zurückgegriffen, das nur in fauler Hefe gefunden wurde. In neuerer Zeit hat man Putrescin und Cadaverin als phlogogene Basen nicht allein zur Erklärung der Darmepithelnekrose bei Cholera und choleriformen Affectionen, sondern auch zu derjenigen der Wirkung des Leichengiftes herbeigezogen. Bezüglich des letzteren steht freilich der Umstand im Wege, dass die bisher bei den Entzündungen nach Sectionsverletzungen constatirten Mikroben (Staphylococcus pyogenes) kein Cadaverin und Putrescin erzeugen. Im Darme wäre irritirender Effect eher möglich, da bei Cultur der Bakterien des Menschenkothes Putrescin neben Propylamin und Gadinin entsteht. Es darf übrigens nicht übersehen werden, dass nur den reinen Basen, nicht aber deren Salzen die eiterungs-

erregende Wirkung zukommt, die durch Jodoform aufgehoben wird.[20]) BRIEGER hat in dem von ihm und BOCKLISCH isolirten, dem Diäthylamin isomeren Ptomain die Ursache des Ichthysmus sehen wollen; doch könnte damit höchstens die gastrische Form erklärt werden. Nach BOCKLISCH können aus faulen See- und Süsswasserfischen stark giftige Ptomaine überhaupt nicht erhalten werden. Das unter paralytischen Erscheinungen tödtende Fugugift (vergl. VII, pag. 660) ist keine Base und daher weder mit dem Mytilotoxin noch mit dem Gadinin von BRIEGER identisch. Auch das Mytilotoxin ist kein eigentliches Fäulnissgift. In faulem Fleische von Flussfischen constatirte allerdings OEFFINGER[20]) ein curareartig wirkendes Ptomain; auch hat ja das von GUARESCHI und MOSSO aus faulendem Fibrin isolirte Ptomain curareartige Wirkung. Als Ursache der mit Pupillenerweiterung, Trockenheit der Haut u. s. w. einhergehenden, an Atropinismus erinnernden Intoxicationen (Wurstgift, Salzfischvergiftung) kann keines der von BRIEGER isolirten oder älteren Ptomaine angesehen werden, indem keines symptomatologisch Analogien mit dem Botulismus bietet, ausgenommen das SONNENSCHEIN-ZUELZER-sche Alkaloid, das jedoch keineswegs unter völligem Abschluss der Luft sich bildete, und das auch nur Analogie mit der Atropinwirkung zeigt, in keiner Weise aber irgend eines jener Symptome hervorbringt, durch welche sich der Botulismus von der Atropinvergiftung unterscheidet (vergl. Wurstvergiftung). Nach den Untersuchungen von EHRENBERG und NAUWERCK finden sich in giftigen Würsten Cholin, Neuridin, Dimethyl- und Trimethylamin, aber kein Neurin. Die in giftigem Störfleisch von ANREP aufgefundenen Basen (vergl. VII, pag. 662) sind mit keiner der BRIEGER'schen Basen identisch.

Auf die Aufnahme von Ptomainen von Wund- und Geschwürsflächen sind offenbar die Erscheinungen zurückzuführen, die man als putride Intoxicationen bezeichnete und die man früher auf das sog. Sepsin bezog. Vermuthlich sind dabei aber verschiedene Ptomaine im Spiele.

Besondere Fäulnissbasen hat man auch für das Entstehen der Pellagra massgebend (LOMBROSO) und an der Mutterkornvergiftung (PÖHL) betheiligt angesehen, doch wirft sich hier, wie übrigens auch für die Genese der Fleisch- und Wurstvergiftung die Frage auf, ob nicht besondere Gifte basischer Natur durch andere, bei der gewöhnlichen Fäulniss nicht betheiligte Bakterien bei diesem Leiden im Spiele sind. Diese Möglichkeit ist um so mehr in Betracht zu ziehen, da wir wissen, dass die Schistomyceten, auf welche wir verschiedene Infectionskrankheiten zurückzuführen haben, bei Reinculturen bestimmte giftige Basen liefern, die man nach BRIEGER's Vorgange den Ptomainen einzureihen kein Bedenken tragen kann, wenn man unter diesen von Bakterien erzeugte Basen versteht. Die Zusammengehörigkeit dieser specifischen basischen Stoffe, die aus den Culturen sogenannter pathogener Schistomyceten entstehen, mit den Fäulnissbasen erhellt daraus, dass in Reinculturen neben der besonderen giftigen Base auch verschiedene der gewöhnlichen Fäulnissbasen auftreten. So entwickelt sowohl der Cholerabacillus[22]), als der PRIOR-FINKLER'sche Bacillus[23]) in Reinculturen Cadaverin; in älteren Culturen des ersteren findet sich auch Putrescin, beide neben specifischen Toxinen. Cadaverin und Putrescin finden
UDRANSKY und BAUMANN[24]) bei Cystinurie, nach BRIE
Tetanusbacillus. Methylguanidin, das in Reincultur
Bacillus nicht auftritt, wohl aber bei Zusatz von V
bei Kaninchenseptikämie nachgewiesen.[25])

Nachdem zuerst BRIEGER den Nachweis gef
und Tetanusmikroben bei Reinculturen specifisc
der Nachweis analoger Körper bei Reincultur
Schistomyceten gelungen und von vielen hat

gestellt werden können. Schon früher hatte SELMI gefunden, dass Ptomaine, die nicht im normalen Harne vorkommen, im Harne von Personen, die an Infectionskrankheiten litten, vorhanden sind, und GRIFFITHS, der diese Stoffe für identisch mit denen erklärt, die durch Reincultur der jene Affectionen veranlassenden Mikrobien entstehen, hat durch genaueres Studium die Reihe dieser von SELMI als Pathoamine bezeichneten Ptomaine um eine grössere Anzahl vermehrt.[26]) Es ist jedoch, da ähnliche Basen von ihm im Harne bei Krankheiten aufgefunden sind, die man auch bei aller Schwärmerei für specifische Bacillen nicht für bacilläre erklären kann, z. B. bei Epilepsie, nicht unwahrscheinlich, dass eine Anzahl von Ptomatinen Stoffwechselproducte des kranken Organismus sind, die mit der gesteigerten Eiweisszersetzung im Zusammenhang stehen. Hierauf mag z. B. das Auftreten solcher bei manchen mit starkem Fieber verbundenen Affectionen und bei manchen schweren Vergiftungen beruhen. Von ganz besonderem Interesse ist das Vorkommen von arsenhaltigen Basen (neben arsenfreien), die SELMI in Arsenleichen und im Harne mit Arsen Vergifteter auffand und deren Existenz auch BROUARDEL und BOUTMY bestätigten. Ein von SELMI durch Destillation im Wasserstoffstrome isolirtes, höchst toxisches Arsin gab nicht zerfliessliche kreuzförmige Krystalle eines Hydrochlorids, die auf Zusatz eines Tropfens Natronlauge Trimethylamingeruch entwickelten, und dessen Lösungen mit Gerbsäure keinen, mit Goldchlorid, Kaliumwismutjodid und Phosphormolybdänsäure erst nach einiger Zeit geringen, dagegen mit Platinchlorid und Pikrinsäure gelben, mit Jodjodwasserstoffsäure schön grünen krystallinischen Niederschlag gaben.

Das häufige Auffinden von Ptomainen in Leichnamen mit arseniger Säure Vergifteter ist zum Theil wohl als Folge der relativ grossen Häufigkeit dieser Intoxicationen zu betrachten, mag aber auch wohl mit der Retardation der Fäulniss bei denselben und dem längeren Erhaltenbleiben einzelner, sonst rasch sich umwandelnder Ptomaine zusammenhängen. SELMI hat die Vermuthung aufgestellt, dass durch einen Fäulnissprocess entstandene Arsine eine Rolle in gewissen berüchtigten Giften des 17. Jahrhunderts (Aqua Toffana, Acquetta di Perugia) spielten. Auch ist es nicht unmöglich, dass solche beim Fixiren von arsenhaltigen Tapeten mittels verdorbenen Leims sich bilden und, wenn sie sich verflüchtigen, zu Intoxicationen Veranlassung geben können.

Von den durch pathogene Bacillen erzeugten Ptomainen sind die von BRIEGER aus Culturen der Typhus- und Tetanusbacillen, später auch des Kommabacillus und die von GRIFFITHS aus dem Urin von Masern- und Mumpskranken isolirten wegen ihrer Beziehungen zu anderen echten Fäulnissbasen die interessantesten.

BRIEGER's Typhotoxin hat die Formel $C_7 H_{17} NO_2$ und liefert ein in Nadeln krystallisirendes, leicht zerfliessliches Hydrochlorid, sowie ein leicht lösliches Chlorplatinat, das in Nadeln krystallisirt. Mit den oben aufgeführten Fäulnissbasen derselben Zusammensetzung ist das Typhotoxin nicht identisch, indem es stark basischen Charakter hat und das salzsaure Salz sich mit Pikrinsäure verbindet. Es bewirkt bei Thieren lähmungsartigen, lethargischen Zustand.

Aus Culturen des Kommabacillus auf Fleisch erhielt BRIEGER nach 4 bis 6 Wochen neben Putrescin, Cadaverin, Cholin, Methylamin, Trimethylamin, Kreatinin und Methylguanidin zwei specifische Basen, von denen die eine, chemisch unaufgeklärte, Paralyse und starke Temperaturherabsetzung, Verlangsamung des Herzschlages und sanguinolente Diarrhoen hervorrief, und die andere der Formel $C_6 H_{10} O_2$ entspricht, die möglicherweise als Trimethylendiamin aufzufassen ist, nicht giftig wirkt. Sie giebt wenig lösliche Präcipitate mit Gold- und Platinchlorid und eine dem Kreatininpikrat ähnliche Verbindung mit Pikrinsäure; der Schmelzpunkt liegt bei 198°.

Die Reinculturen des Tetanusbacillus lieferten BRIEGER ausser Cadaverin und Putrescin nicht weniger als fünf verschiedene Ptomaine, von denen das Tetanin, $C_{13} H_{30} N_3 O_4$, deshalb Interesse beansprucht, weil es

das eigentliche tetanisirende Alkaloid ist, das schon zu wenigen Milligrammen Tetanus bei Mäusen erzeugt, und weil es auch in menschlichen Cadavern constatirt wurde, von denen einige Stücke übereinandergeschichtet der spontanen Fäulniss überlassen wurden. Eine mit dem Mydatoxin isomere, aber ungiftige Substanz gehört wahrscheinlich zu den Amidosäuren. Krampferregende Wirkung kommt den drei übrigen Basen zu, von denen die eine zu den Diaminen zu gehören scheint, die beiden anderen von BRIEGER als **Tetanotoxin** und **Spasmotoxin** bezeichnet werden. Das Tetanotoxin, dem BRIEGER die Formel $C_5H_{11}N$ beigelegt hat, und das später auch von KITASATO und WEYL bei Culturen des Tetanusbacillus wieder aufgefunden wurde, ruft bei Thieren charakteristische Tetanusanfälle mit nachfolgender Lähmung hervor, doch sind viele Thiere gegen das Gift sehr unempfindlich.

Das Tetanin krystallisirt aus Alkohol in gelblichen, schönen Tafeln; das Platinsalz und das chlorwasserstoffsaure Salz sind zerfliesslich. Seine Lösungen geben die Berlinerblaureaction. Das Tetanotoxin ist ein stark alkalisch reagirender Syrup; das krystallisirende Hydrochlorid löst sich äusserst leicht in Wasser und Alkohol; in den Lösungen erzeugt Phosphormolybdänsäure gelben und Kaliumwismutjodid rothen krystallinischen Niederschlag. Das Pikrat der Base ist löslich. Dass in faulenden Materialien sich tetanisirende Stoffe entwickeln können, war schon vor der Entdeckung des Tetanins bekannt. So stiessen schon 1865 AEBI und SCHWARZENBACH bei Extraction von Leichentheilen auf Salzäther, die Tetanus hervorriefen. In exhumirten Leichnamen hat SELMI wiederholt tetanisirende Ptomaine beobachtet. Auch BRUGNATELLI fand in faulendem Mais einen basischen tetanisirenden Stoff; ebenso hat ein von LOMBROSO und ERBA daraus bei sehr intensiver Hitze dargestelltes Extract tetanisirende Wirkung, während andere dieser Stoffe nach den Untersuchungen von R. CORTEZ Narkose und Lähmung herbeiführen, denen sich mitunter ein an Nicotinvergiftung erinnernder Beugemuskelkrampf hinzugesellt. Auch MAAS erhielt ein tetanisirendes Ptomain (neben lähmenden und narkotischen) aus Muskeln und Hirn im ersten Stadium der Fäulniss. Krampfanfälle bedingen übrigens auch das unter 34 aufgeführte Ptomain und Methylguanidin; doch sind hier klonische Krämpfe vorwaltend.

Die oben angeführten Ptomaine von GRIFFITHS haben deshalb Interesse, weil sie zum Methylguanidin in Beziehung stehen und wie dieses als Derivate des Kreatinins anzusehen sind. In dem Urin masernkranker Kinder fand er ein Ptomain von der Formel $C_3H_5N_3O$, das er als Glykolylguanidin oder **Glykocyamidin** ansieht und nach welchem er bei einer Katze Fieber von 40° und Tod in 36 Stunden constatirte. Bei einem Kranken mit Angina tonsillaris und Mumps fand er eine Base von der Formel $C_6H_{13}N_3O_2$, die er als **Propylglykocyamin** auffasst und die bei Erhitzen mit Quecksilberoxyd zuerst Kreatin, dann Kreatinin und schliesslich Oxalsäure und Methylguanidin liefert. Wahrscheinlich stehen auch noch andere der von GRIFFITHS entdeckten Ptomaine und Pathoamine in Beziehung zum Guanidin.

Das Maserntomain krystallisirt in weissen Lamellen, die sich in Wasser mit alkalischer Reaction lösen; das Platinsalz krystallisirt in mikroskopischen Nadeln, das Quecksilberdoppelsalz ist unlöslich und krystallisirt in prismatischen Nadeln. Das Mumpsptomain bildet in Wasser, Aether und Chloroform lösliche prismatische Nadeln, die Lösungen sind neutral und bitter; Hydrochlorid und Platinsalz krystallinisch. Von den sonstigen von GRIFFITHS gefundenen Pathoaminen kommen zwei im Harne rotzkranker Thiere und an croupöser Pneumonie leidender Menschen vor. Die erste Base, die auch von Rotzbacillen in Reinculturen producirt wird, ist giftig und ruft bei Subcutaninjectionen am Kaninchen einen Abscess an der Injectionsstelle, specifische Knoten in der Lunge und in der Milz und metastatische Abscesse in verschiedenen Organen hervor, worauf Tod erfolgt. Die Rotzbase ist weiss, krystallinisch, in Wasser löslich, von alkalischer Reaction, bildet ein krystallisirendes, salzsaures Salz und Platin und Golddoppelsalze, die ebenfalls krystallisiren, giebt mit Phosphormolybdänsäure einen hellbräunlichen, mit Phosphorwolframsäure grünen, mit Pikrinsäure gelben Niederschlag und wird auch von NESSLER's Reagens gefällt. Die Elementaranalyse führt zu der Formel $C_{15}H_{70}N_2O_6$. Das Ptomain im Urin der Pneumoniker ist eine in mikroskopischen Nadeln, die sich in Wasser mit alkalischer Reaction lösen, krystallisirende Substanz, welche ein Hydrochlorid und Platin- und Golddoppelsalze liefert. Es wird von Phos-phorwolframsäure weiss, von Phosphormolybdänsäure weissgelb, von NESSLER's Rea[...] bräunlich gefällt. Der gelbe Niederschlag, welchen Pikrinsäure in Solutionen des P[...] erzeugt, löst sich leicht in Wasser. Als Formel wird $C_{20}H_{26}N_2O_3$ angegeben. Erysipelas und Puerperalfieber finden sich nach GRIFFITHS Ptomaine [...] *in orthorhombischen Lamellen* krystallisirend, in Wasser mit schwach [...]

sich lösend, von der Formel $C_{11}H_{26}NO_3$, bei Puerperalfieber ebenfalls ein wasserlösliches, krystallisirendes Ptomain, $C_{22}H_{38}NO_2$, beide stark toxisch und heftige Fiebererscheinungen hervorrufend. Das Erysipelasptomain giebt mit Sublimat flockigen, mit Zinkchlorid körnigen, in der Wärme theilweise unter Zersetzung löslichen Niederschlag, mit NESSLER's Reagens grüne, mit Pikrinsäure gelbe, theilweise lösliche, mit Goldchlorid gelbe, in Wasser lösliche Fällung, auch Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure und Gerbsäure erzeugen in Lösungen des Ptomains Niederschläge.

Aus dem Urin von Scharlachkranken extrahirte GRIFFITHS ein Pathoamin von der Formel $C_5H_{12}NO_4$, das er als weiss, krystallinisch, mit Wasser schwach alkalische Lösungen gebend beschreibt. Gold- und Platinsalz krystallisiren; Phosphormolybdänsäure giebt gelblichen, Phosphorwolframsäure weissen, Pikrinsäure gelben Niederschlag; auch NESSLER's Reagens fällt. Im Harne von Diphtheritiskranken fand er eine krystallisirende Base $C_{14}H_{16}N_2O_6$, deren Lösungen von Gerbsäure und Pikrinsäure gelb, von Phosphormolybdänsäure weiss und von NESSLER's Reagens braun gefällt werden. Ein weiteres Ptomain hat GRIFFITHS im Harne von Epileptikern gefunden. Auch diese Base wird als weiss und krystallisirt, in Wasser mit schwach alkalischer Reaction löslich beschrieben. Es giebt ein krystallisirbares Hydrochlorid und Golddoppelsalz, wird von Mercurichlorid grünweiss, von Silbernitrat gelb, von Phosphorwolframsäure weiss, von Phosphormolybdänsäure bräunlichweiss, von Tannin gelb gefärbt. Das der Formel $C_{12}H_{32}N_5C_7$ entsprechende Ptomain führt bei Thieren Zittern, Convulsionen, Pupillenerweiterung und selbst den Tod herbei. Ferner hat GRIFFITHS ein neues Ptomain aus der Zersetzung peptonisirter Gelatine durch Mikrococcus tetragonus erhalten. Das bei mehrtägigen Reinculturen dieses Mikrococcus resultirende Ptomain bildet weisse, prismatische Krystallnadeln, die sich in Wasser mit schwach alkalischer Reaction lösen, und giebt ein krystallisirendes Hydrochlorid und krystallisirende Gold- und Platindoppelsalze. Es wird durch Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure und Pikrinsäure, durch NESSLER's Reagens (grün) und durch Gerbsäure (kastanienbraun) gefällt. Seine Formel ist $C_5H_6NO_2$. Dem Ptomaine kommen giftige Eigenschaften zu. Endlich beschrieb GRIFFITHS als Hydrocoridin, $C_{10}H_{17}N_1$, ein bei Culturen des Bacterium coli erhaltenes fixes Ptomain, dessen Natur jedoch noch weiterer Aufklärung bedarf.

Was an sonstigen Pathoaminen und Ptomainen aus Reinculturen in der Literatur existirt, z. B. die als Susotoxin und Sucolotoxin bezeichneten Basen der Schweinepest (NOVI), die Ptomaine des Keuchhustens, des Puerperalfiebers, kann noch nicht als hinreichend erforscht angesehen werden. Das von BAGINSKY und STADTHAGEN in Culturen des Bacillus cholerae infantum gefundene giftige Ptomain ist wahrscheinlich mit der Base $C_7H_{17}NO_2$ in faulem Pferdefleisch identisch. v. ANREP hat in dem Gehirne wuthkranker Thiere ein Ptomain gefunden, das die Erscheinungen der Hundswuth bedingt, doch fehlen Angaben über dessen chemisches Verhalten. HOFFA hat ein Ptomain, Anthracin, dem die Formel $C_3H_6N_2$ oder $C_3H_8N_2$ zukommen soll, aus Culturen von Milzbrandbacillen erhalten, das bei subcutaner Application gesteigerte Puls- und Athemfrequenz, später Vertiefung und Verlangsamung der Athmung, Somnolenz, Mydriasis und Krämpfe hervorruft. Auch MARTIN isolirte ein Ptomatin aus Milzbrandculturen, das jedoch in Eigenschaften und Wirkung abweicht. Zu den Ptomainen wird auch der vom Vibrio cyaneus in Eiter producirte blaue Farbstoff Pyocyanin gestellt.

Von den Ptomainen und Pathoaminen hat man eine Anzahl Basen abgetrennt, die im normalen Organismus aus den Eiweissstoffen abgespalten werden und welche man nach Vorgang von GAUTIER mit dem Namen der physiologischen Alkaloide oder Leukomaine (λεύκωμα, Eiweiss) belegt hat. Ein Theil dieser im Organismus entstehenden und mit dem Harn eliminirten Leukomaine besitzt toxische Eigenschaften, und man führt auf deren Anhäufung durch gestörte Elimination mannigfache Symptome zurück, die unter die Rubrik der Selbstvergiftung oder Autointoxication (s. d.) fallen, insbesondere Kopfschmerzen und sonstige nervöse Zufälle bei Anämie und Chlorose. Auf alle Fälle sind aber für die Autointoxication nicht basische Stoffe von grösserer Bedeutung als Basen. Auch ist ein specifischer Unterschied zwischen Ptomainen und Leukomainen nicht vorhanden, so dass der Vorschlag gerechtfertigt ist, Ptomaine, Pathoamine und Leukomaine als animalische Basen zusammenzufassen. Einzelne Leukomaine, z. B. die Xanthinbasen Adenin und Guanin, sind auch im Pflanzenreiche nachgewiesen worden. Eine grosse Anzahl von Fäulnissbasen aus der Abtheilung

der Amine, Hydramine und Diamine sind auch im normalen Thierkörper constatirt. So Neurin im Gehirn (LIEBREICH) und in den Nebennieren (MARINO ZUCO), Cholin in lecithinreichen Organen, Cadaverin im Pankreasaufgusse, Lycin im Urin, Neuridin im Gehirn und in frischem Eiweiss (BRIEGER). Von Diaminen kommt nur das von GRANDIS in der Leber alter Hunde constatirte, dem Cadaverin, Neuridin und Saprin isomere Gerontin, $C_5 H_{14} N_2$, ausschliesslich in nicht faulendem Material vor. Dagegen sind die meisten hierhergehörigen Xanthin- und Kreatinbasen, von denen die ersteren geradezu durch die Fäulniss zerstört werden (BRIEGER) ausschliesslich Leukomaine. Zu ersteren gehören ausser Adenin und Guanin Xanthin und Hypoxanthin (im Pankreas), Dimethylxanthin (im Harn), Pseudoxanthin (im Muskelfleisch), das im amerikanischen Fleischextract, in der Hefe und im Harn aufgefundene Carnin, $C_7 H_7 N_4 O_3 + H_2 N$, und wahrscheinlich das Plasmain des Ochsenblutes, $C_5 H_{15} N_5$; zu den Kreatinbasen diverse von GAUTIER aus frischem Rindfleische und LIEBIG'schem Fleischextract durch successives Behandeln mit Alkohol, Aether und Wasser erhaltenen Basen, das Chrysokreatin, $C_5 H_8 N_4 O$, das Xanthokreatinin, $C_5 H_{10} NO_4$, das Amphikreatinin, $C_9 H_{19} N_7 O_4$, und zwei Basen von der Formel $C_{11} H_{24} N_{10} O_5$ und $C_{12} H_{25} N_{11} O_5$. Von diesen ist das Xanthokreatinin ein nach Art des Cholesterins in Blättchen krystallisirender, in Wasser leicht löslicher, bitterer Stoff, der sehr giftig ist und bei Thieren Apathie, Somnolenz, Defäcationen und Erbrechen hervorruft. GAUTIER zählt auch die oberwähnten Leberthranbasen zu den Leukomainen.

Literatur: [1]) Die ersten Mittheilungen SELMI's wurden in den Sitzungen vom 25. Jänner und 1. Februar 1872 der Accademia delle Scienze di Bologna vorgetragen und in deren Atti unter dem Titel Sulla esistenza di principii alcaloidici naturali dei visceri freschi e putrefatti veröffentlicht. Seine beiden Hauptschriften über den Gegenstand: »Sulle ptomaine od alcaloidi cadaverici« und »Sulle ptomaine e loro importanza« erschienen 1875 in Bologna. — [2]) Ueber diesen und die übrigen italienischen Fälle finden sich ausführliche Mittheilungen auf Grundlage kleinerer Abhandlungen SELMI's u. a. Autoren in einer Reihe von Aufsätzen von TH. HUSEMANN im Arch. f. Pharm., CCXVI, H. 3, CCXVII, H. 5, CCXIX, H. 3, 4, CCXX, H. 4, CCXXI, H. 6, CCXXII, H. 14. 1880—1884. — [3]) Ueber diese Cause célèbre sind die sämmtlichen Gutachten in der als Supplement Nr. 2 zu der portugiesischen Zeitschrift Coimbra medica (1892) herausgegebenen Schrift: »O problema medico legal no processo URBINO DE FREITAS« publicirt. Der von der Regierung mit der Untersuchung betraute Chemiker hat sich gegen die Angriffe der portugiesischen und deutschen Sachverständigen in zwei portugiesischen und in einem französischen Buche (Relation médico-légale de l'affaire URBINO DE FREITAS. Porto 1893) zu vertheidigen versucht. — [4]) Accusation d'intoxication par la colchicine. Ann. d'hyg. 1886, XV, pag. 230. Vergl. auch LINOSSIER, Les ptomaïnes et les leucomaïnes au point de vue de la médecine légale. Paris 1886. — [5]) Vergl. über die älteren Beobachtungen an Leichenalkaloiden GUARESCHI, Introduzione allo studio degli alcaloidi con speciale riguardo agli alcaloidi vegetali ed alle ptomaine. Torino 1892, pag. 406. Diese gediegene Schrift ist die ausführlichste Arbeit über die Chemie der Ptomaine. — [6]) BERGMANN, Das putride Gift und die putride Intoxication. Dorpat 1868. — [7]) BRIEGER, Ueber Ptomaine. Jena 1885; Weitere Untersuchungen über Ptomaine. 1885; Untersuchungen über Ptomaine. III. Theil. Berlin 1886. — [8]) Detaillirte Angaben der Darstellungsmethoden der Ptomaine finden sich bei GUARESCHI, a. a. O. pag. 410. — [9]) NENCKI, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876. — [10]) GAUTIER und ÉTARD, Sur le mécanisme de la fermentation putride des matières protéïques. Compt. rend. XCIV, pag. 1357, 1598. — [11]) Näheres bei GUARESCHI, a. a. O. pag. 443. — [12]) GAUTIER, Alcaloïdes, ptomaïnes et leucomaïnes. Paris 1886. — KIJANIZIN, Ueber die Ent- stehung der Ptomaine. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1892, 3. F., III, H. 1, pa[illegible] [14]) GAUTIER und MOURGUES, Sur les alcaloïdes des foies de morues. Journ. de Phar[illegible] XVIII, pag. 289, 337, 535. — [15]) OECHSNER DE CONINCK, Compt. rend. 1888 und [illegible] pag. 858, 1604, CVIII, pag. 58, 809. — [16]) VAUGHAN und NOVY, Ptomaïnes, and bacterial proteids or the chemical factors in the causation of diseases. II. 1891. — [17]) GUARESCHI und MOSSO, Ricerche sulle sostanze estratti da organi e putrefatti. Accad. delle Sc. di Torino, 1882. — [18]) GUARESCHI, Annal[illegible] pag. 237. — [19]) E. LEVY, Experimentelles und Klinisches über die Sep[illegible] ihren Zusammenhang mit Bacterium Proteus HAUSER. Arch. f. exper. Pa[illegible] H. 5 u. 6. — [20]) OEFFINGER, Die Ptomaine oder Cadaveralkaloi[illegible] [21]) Ueber Cadaverin vergl. KOBERT, Therap. Monatsh. 1891, pa[illegible]

liner med. Wochenschr. 1887, Nr. 74. — [23]) Bocklisch, Ber. d. Deutsch. chem. Ges. 1887, XX, pag. 1441. — [24]) Udransky und Baumann, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XXII, pag. 562. — [25]) Hoffa, Langenb. Arch. 1889, XXXIX, pag. 373. — [26]) Griffiths, in verschiedenen Abhandlungen in Compt. rend. XCIV, XCV.

Husemann.

Ptomatropinismus, s. Fleischgift, VIII, pag. 47.

Ptosis (Blepharoptosis). Das Herabsinken des oberen Lides (πτῶσις, von πίπτειν, fallen) ist die Folge einer mangelhaften Function der hebenden Elemente des oberen Lides. Es handelt sich hierbei vor allem um den Musc. levator palpebr. sup., seltener um den aus glatten Muskelfasern bestehenden Müller'schen Muskel, und zwar um eine mangelhafte Entwicklung, um eine erworbene Atrophie oder um eine Lähmung des Muskels.

Die angeborene Ptosis ist entweder einseitig oder doppelseitig, in letzterem Falle nicht complet, so dass die Lidspalten noch, wenn auch unvollkommen, geöffnet werden können. Dies geschieht aber nicht durch eine Action des Levators, sondern des Musc. frontalis, der die Augenbrauen und damit zugleich bis zu einem gewissen Grade die Lidhaut in die Höhe zieht. Wenn dann zugleich der Kopf nach rückwärts geneigt wird und die Augen stark herabblicken, so ist das Sehen ermöglicht. Die Kopfstellung, namentlich aber die durch die forcirte Function des Musc. frontalis habituell gewordene kreisbogenförmige oder im inneren Drittel winkelig geknickte Gestalt der Augenbrauen verleihen dem Gesichte einen ganz charakteristischen Ausdruck. Bei geringen Graden des Uebels wird meist nur der Kopf etwas nach rückwärts bewegt und bei gesenkter Visirebene gesehen. Diese Eigenthümlichkeiten treten nur bei doppelseitiger Ptosis hervor und gelten für jede Form des Leidens, nicht nur für die angeborene.

Bei einseitiger Ptosis wird oft jeder Lidhebungsversuch unterlassen und nur das gesunde Auge benützt.

Die angeborene Ptosis ist häufig mit anderen angeborenen Abnormitäten der Augen, seltener anderer Körpertheile complicirt. Am häufigsten ist ein Unvermögen, die Augen nach oben zu rollen, vorhanden; aber auch alle anderen Muskeln können schlecht oder auch gar nicht functioniren. Bei Epicanthus ist Ptosis eine gewöhnliche Complication. In einzelnen Fällen wurde gleichzeitig Kleinheit einzelner Finger, Syndaktylie der Füsse beobachtet. Nicht selten ist Ptosis congenita bei mehreren Gliedern einer Familie gefunden worden, oder auch bei mehreren Generationen. Meist handelt es sich um mangelhafte Entwicklung des Levators. Nach einer Untersuchung Bach's [1]) war das Oculomotoriuskerngebiet normal, dagegen fand Siemerling [2]) in einem Falle einseitiger congenitaler Ptosis degenerative Veränderungen in der Hauptgruppe der Oculomotoriuskerne am proximalen Abschnitt beiderseits: ventraler und dorsaler Kern waren in gleicher Weise betheiligt.

Von besonderem Interesse sind die durch eine abnorme Innervation des Levators zu erklärenden Erscheinungen von Mitbewegung in einzelnen Fällen von angeborener Ptosis. Während der Kranke das Lid unmöglich oder nur in beschränktem Masse heben kann, gelingt dies sogleich, in der Regel ruckweise, wenn er den Mund öffnet, also den Unterkiefer senkt, oder seitliche Kaubewegungen oder auch Schluckbewegungen ausführt oder den Kiefer nach vorn bewegt. Es muss sich also um eine gleichzeitige Innervation des M. biventer, mylohyoideus, pterygoideus und des M. levator palp. sup. handeln und müssen im Oculomotorius Fasern verlaufen, die nicht von dessem Kerne, sondern vom Kern des Facialis und dem motorischen Trigeminuskerne abstammen (Helfreich [3]). Der erste Fall wurde 1893 von Gunn gesehen, die erste ausführliche Publication erfolgte von Helfreich [3]), ihm folgten: Fränkel [4]), Adamük [5]), Bernhardt [6]), Uhthoff [7]), Hirt [8]), v. Wecker [9]), v. Reuss [10]), Proskauer [11]), Goldzieher [12]), Sinclair [13]) und viele andere.

Bemerkt muss werden, dass eine derartige Mitbewegung auch ohne Ptosis beobachtet wurde (FUCHS[36]).

Viel häufiger als die angeborene Ptosis ist die erworbene durch Lähmung des Levators. Selten kommt sie isolirt vor, meist ist sie eine Theilerscheinung einer Lähmung des Oculomotorius und es ist gleichzeitig Lähmung aller oder einzelner von diesem Nerven versorgter Augenmuskeln vorhanden. Sie ist häufig complet und das Lid hängt faltenlos schlaff herab, eine geringe Hebung kommt nur durch Contraction des M. frontalis zustande. Diese Aetiologie fällt mit der der Oculomotoriuslähmung zusammen und muss diesbezüglich auf den Artikel »Augenmuskellähmungen« verwiesen werden.

Wenig gekannt ist eine Form der Ptosis, welche FUCHS[14]) beschreibt; wahrscheinlich gehören auch zwei von GOLDZIEHER[15]) als Ptosis amyotrophica veröffentlichte Fälle hierher. Es handelt sich hierbei um ein Herabsinken der Oberlider (jedoch manchmal in verschiedenem Grade an den beiden Augen) bei alten Leuten mit Verdünnung der Haut ohne jede weitere Complication. FUCHS konnte in einem Falle ein Stückchen des Levators excidiren und Atrophie des Muskels nachweisen. Ob diese primäre Atrophie neuropathischer oder myopathischer Natur sei, liess sich nicht entscheiden. SILEX, der zwei ähnliche Fälle beobachtete und mikroskopisch untersuchte, fasst sie als primäre Myopathien auf und hält die neuropathische Natur für ausgeschlossen.

Bei alten Leuten sinken die Lider infolge Schwindens des Orbitalfettes und consecutiven Zurücksinkens der Bulbi manchmal so weit herab, dass die Augen nur durch Zuhilfenahme der Stirnmuskeln und Zurückbiegen des Kopfes gebraucht werden können. Da die Lage der Bulbi nicht zur Erklärung hinreicht, muss auch hier eine senile Atrophie des Levators angenommen werden. Ich halte solche Fälle für nicht so selten.

Endlich muss noch die Sympathicusptosis hier Erwähnung finden. Durch eine Lähmung der glatten MÜLLER'schen Muskelfasern der Oberlider kann eine geringe Ptosis entstehen. Sie kann isolirt oder als Theilerscheinung einer Sympathicuslähmung auftreten. MAUTHNER[17]) macht darauf aufmerksam, dass eine erweiterte Pupille für Oculomotoriuslähmung, Miosis aber für eine Affection des sympathischen Nerven sprechen würde. Bei gleicher Weite der Pupillen ist eine Differentialdiagnose nicht möglich.

Nicht als Ptosis zu bezeichnen ist das Herabsinken des Oberlides infolge entzündlicher Schwellung oder von Neoplasmen oder bei Verkleinerung und beim Fehlen des Augapfels.

Eher kann man hierher die Erschlaffung der Lider bei altem Trachom rechnen, welche vielen an dieser Krankheit Leidenden einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck verleiht. Es kommt dabei nicht die Schwere der gewucherten Bindehaut in Betracht, denn man kann den Zustand auch bei wenig veränderter Conjunctiva beobachten, ja es kann diese Ptosis die Ursache sein, dass man ein sonst übersehenes Trachom entdeckt, indem man nach genauem Nachsuchen sulzige Trachommassen im oberen Fornix findet. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Erschlaffung der glatten Muskelfasern des Oberli[illegible]

Ebensowenig dürfen zur Ptosis die als Ptosis adiposa (atonica) [illegible] als Blepharochalasis benannten Zustände gezählt werden. Der Name rührt von SICHEL her und wird von ARLT acceptirt.

»Man sieht mitunter junge Leute (selten ältere), bei [illegible] des oberen Lides besonders gegen den äusseren [illegible] erscheint, dass sie sich über die Cilien herab[illegible] Bulbus anzudrücken. Die Cutis ist manchm[illegible] doch ohne Zeichen von Entzündung. Fa[illegible] und geschmeidigen (normalen) Haut und [illegible] bar *darunter weiches, gelbes,* elastisch [illegible]

gewebe in der Orbita nicht unterscheidet und sich so hervordrängt, dass man eine gute Portion davon mit der Schere abtragen muss, wenn man die Hautwunde gut zusammennähen will.« (Arlt.)

Fuchs[20]) unterscheidet von dieser Form den von ihm als Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut) beschriebenen Zustand.*

Bei diesem ist die Haut ungemein dünn, von welkem Aussehen, atrophisch, von zahlreichen, kleinen, erweiterten Venen durchzogen, daher geröthet, ihrer Elasticität vollkommen verlustig und daher in feine Falten gelegt wie zerknittertes Cigarettenpapier. Diese Veränderungen, welche wie die Ptosis adiposa stets doppelseitig auftreten, sind besonders ausgeprägt zwischen Braue und oberem Tarsalrand. Dabei ist auch das Unterhautzellgewebe erschlafft, wodurch die Haut in Form eines hässlichen, schlaffen, gerötheten Beutels herabhängt. Die Ursachen sind nicht klar, in manchen Fällen hat es sich wohl um wiederholte vorübergehende Oedeme gehandelt. Selbstverständlich darf hierher auch nicht die physiologische grosse Länge der Deckfalte bei den Japanern gerechnet werden, so dass dieselbe bis an oder über die Cilien hinabreicht, den Lidern ein eigenthümliches flaches Ansehen und den Lidspalten das Aussehen des Enggeschlitzten verleiht (Reuss[21]).

Alle diese Zustände haben gemeinsam, dass der untere Tarsalrand seine normale Stellung besitzt oder doch nicht viel von ihr abweicht.

Therapie. Bei der paralytischen Ptosis wird die Behandlung mit der der Augenmuskellähmungen zusammenfallen.

Hier kann es sich nur um die Behandlung der unheilbaren Zustände handeln, also der incurablen Lähmungen und vor allem der congenitalen Ptosisformen. Selten wird diese eine friedliche sein können.

Goldzieher[15]) hat ein Brillengestell für Ptosis und Entropium spasticum construirt. Es ist aus Horn und trägt an der oberen Umrahmung eine im rechten Winkel zur Gläserebene gestellte Platte, die, sobald die Brille aufgesetzt wird, die Lidpartie unter dem oberen Orbitalrande in die Orbita hineindrückt, wodurch das Lid gehoben und am Niedersinken gehindert wird. Wie ich weiss, hat mein ehemaliger Assistent Topolanski ein ähnliches Gestell aus Stahl anfertigen lassen; der momentane Effect war überraschend, doch wurde die Brille, wie ich nachher erfuhr, nicht lange vertragen. Kauffmann[22]) hat eine Ptosisbrille mit durch eine Druckfeder veränderlicher Stütze construirt.

A. Meyer[23]) hat einen aus feinem Golddraht gefertigten Apparat angegeben, der einem federnden Lidhalter ähnelt und aussen getragen wird, wo er in Hautfalten seine Stütze findet.

Von diesen Versuchen abgesehen, wird es sich nur um operative Eingriffe handeln können.

Als verlassen kann man die alten Methoden ansehen, die in der Excision eines querelliptischen Hautstückes aus dem Oberlide oder nach v. Gräfe[24]) in der Excision einer Partie des Orbicularmuskels mit oder ohne Excision von Haut bestanden. Entweder war der Erfolg ungenügend oder es war kein vollkommener Lidschluss mehr möglich.

Im Jahre 1880 publicirte Dransart[25]) ein neues Verfahren.

Es wird die Haut längs des ganzen oberen Randes des Tarsus incidirt und bis gegen die Augenbrauen lospräparirt, hierauf wird eine Nadel mit einem feinen Catgutfaden am oberen Rande fast durch die ganze Dicke des Tarsus durchgeführt, dann unter der Muskelschicht nach oben geleitet, in der Augenbrauengegend durch den Muskel nach vorne gestochen und

* Fuchs hat übersehen, dass der Name Blepharochalasis (= Lidlockerung) schon früher für eine Lidoperation von Schwabe (Bericht über dessen Augenklinik, 1893/94) verwendet wurde.

nun werden die Fadenenden geknüpft und knapp am Knoten abgeschnitten. Man legt drei solche subcutan liegende Nähte an. Der Hautlappen wird einfach darüber fallen gelassen. DRANSART näht also den Tarsus an den Musc. frontalis an.

Ein auf demselben Princip beruhendes Verfahren lehrte PAGENSTECHER [26]) im folgenden Jahre. Er sticht eine Nadel mit einem starken Faden in der Mitte des Augenbrauenbogens ein, führt sie unter der Haut bis nahe an den Cilienrand des Lides, wo ausgestochen wird; die beiden Fadenenden werden geknüpft und täglich fester angezogen bis der Faden durchschneidet. Mittels des erhaltenen Narbenstranges wird die Action des Frontalmuskels auf das Lid übertragen.

Bei geringeren Graden von Ptosis modificirt PAGENSTECHER sein Verfahren auf folgende Weise: Ein Faden wird mit zwei Nadeln versehen, die eine wird nahe dem Cilienrande und diesem parallel eine kurze Strecke unter der Haut geführt, an der Ausstichstelle wieder eingeführt, subcutan nach oben geleitet und in der Mitte des Augenbrauenbogens wieder ausgestochen. Die zweite wird an der ersten Einstichstelle ein- und subcutan nach oben geführt, um sie nahe der ersten Ausstichstelle perforiren zu lassen. Die zwei Fadenenden werden mässig geknüpft, in hochgradigen Fällen kann man sie durchschneiden lassen. Natürlich kann man sich auch, wie v. WECKER bemerkt, einer Nadel bedienen und den Einstich in die Brauengegend verlegen. v. WECKER [27]) modificirt das Verfahren und verbindet es mit dem alten v. GRÄFE'schen. Er schneidet entweder ein querovales Stück aus der Haut des Oberlides und dem Orbicularis oder aus dem letzteren allein. Er führt sodann einen Faden geradeso wie PAGENSTECHER bei seinem zweiten Verfahren, nur mit dem Unterschiede, dass das kurze Querstück nächst des Lidrandes nicht subcutan, sondern aussen verläuft und die Fadenenden fingerbreit ober den Augenbrauen austreten. Im ganzen sind zwei solche Suturen nöthig. Die Enden werden angezogen, wodurch sich der Hautdefect schliesst und über Röllchen von Handschuhleder mit einer Cravattenschleife geknüpft; von Zeit zu Zeit werden sie fester angezogen, bis sie endlich die Haut durchschneiden.

In dem nächsten Hefte der genannten Zeitschrift veröffentlichte DRANSART [28]) eine weitere Modification seines Verfahrens. Ein Seidenfaden wird mit zwei starken krummen Nadeln versehen; ohne die Haut zu incidiren, führt man die eine Nadel durch die mittlere und obere Partie des Tarsus, führt sie sodann weiter nach oben unter das Zellgewebe und den Muskel und sticht 3—4 Mm. über dem Augenbrauenbogen wieder aus. Die zweite Nadel wird einige Millimeter von der ersteren entfernt durch den Tarsus geführt und neben der ersten ausgestochen; in gleicher Weise werden noch je ein Faden rechts und links angebracht. Ueber Handschuhlederröllchen werden die Fäden mit Cravatteschleifen geknüpft, zuvor aber werden ebensolche Röllchen unter die Schlinge zwischen den beiden Einstichspunkten geschoben. Durch acht Tage bleibt alles unverändert liegen; nach dieser Zeit werden die letztgenannten Röllchen entfernt und nun die Fäden täglich fester geknüpft, bis sie durchgeschnitten haben.

Das Verfahren von BIRNBACHER [29]) ist eine Co
DRANSART'schen Methoden.

KUNN'S [30]) Methode ist der ersten DRANSART'scl
wagrechter Schnitt über dem convexen Tarsalran
der Tarsalrand blossgelegt und nach oben die In
freigelegt, diese Insertion durchschnitten, der
Knochen mit dem Raspatorium losgehebelt u
4—5 Nähte an den Muskel angenäht; hierauf w
Der unmittelbar nach der Operation vorha

Das Verfahren von C. Hess [31]) ist folgendes: Es wird ein flach bogenförmiger Schnitt in der Augenbraue angelegt und die Haut bis zum Lidrande subcutan abpräparirt. Durch die Mitte dieses Hautstückes werden drei doppelt armirte Nadeln von vorn nach hinten eingestochen, nach oben geführt, noch 1—2 Cm. weit unter der Stirnhaut weitergeschoben und nach dem Ausstechen über ein Heftpflasterröllchen geknüpft. Die Nähte bleiben 8 bis 10 Tage liegen; die Hautwunde wird geschlossen. Hierbei bildet sich eine künstliche Falte mit grosser Wundfläche im oberen Lide und soll eine Uebertragung der Frontaliswirkung auf diese Falte in ausgiebigem Masse zustande kommen.

Viel geübt wird die Methode von Panas. [32]) Dem oberen Tarsalrande entsprechend wird ein horizontaler Hautschnitt angelegt, dieser aber in der Mitte durch eine Strecke von 8 Mm. unterbrochen; von den Unterbrechungsstellen führt man zwei senkrechte Schnitte nach oben und lässt diese einmünden in einen zweiten Horizontalschnitt, der unterhalb der Augenbraue dem ersten parallel verläuft. Der umschriebene viereckige Lappen wird lospräparirt. Man legt sodann einen dritten Horizontalschnitt oberhalb der Augenbraue an und unterminirt die Haut zwischen dem zweiten und dritten Schnitte so, dass eine Hautbrücke entsteht, unter welcher man den viereckigen Lappen durchzieht, um ihn mit dem obersten Wundrande zu vernähen.

Um die unangenehmen Falten zu vermeiden, welche nach dieser Operation entstehen, macht Pergens [33]) längs des Orbitalrandes einen bogenförmigen Schnitt und präparirt den Lappen los, unterminirt die Augenbrauen und näht den Lappen, ohne den obersten Schnitt nach Panas anzulegen, unter dieselbe mit drei Suturen, die Stirnhaut durchstechend und über Röllchen knüpfend, fest. Sodann macht er einen horizontalen Schnitt nahe dem freien Lidrande und vernäht nun dessen unteren Rand mit dem oberen Rande des ersten Schnittes.

Wenn die Ptosis eine unvollkommene ist und es sich nur um die herabgesetzte Wirkung des vorhandenen Levators handelt, kann man die Sehnenvorlagerung ausführen (Eversbusch [34]). Man macht einen Horizontalschnitt in den Mitte zwischen Augenbraue und Lidrand durch Haut und Orbicularis, präparirt die Wundränder 4 Mm. weit von der Unterlage frei, fast mit drei doppelt armirten Nähten schlingenförmig die Sehne des Levators, leitet sie zwischen Orbicularis und Tarsus herab, so dass sie an der freien Lidrandfläche, 2—3 Mm. von einander entfernt, herauskommen und knüpft sie dort über einem Stückchen Drainrohr. Es wird dadurch eine Faltung der Sehne erreicht und durch diese eine Verkürzung erzielt.

Snellen [35]) macht die Vorlagerung ohne jeden Einschnitt. Er sticht am oberen Tarsalrande eine Nadel von vorn nach hinten durch, stülpt das Lid um und sticht die Nadel im oberen Fornix wieder ein, aber nicht durch die ganze Liddicke, sondern nur bis unter die Haut, führt die Nadel nach abwärts, sticht nahe dem Einstichspunkte wieder aus und knüpft auf Drainrohrstückchen. Es werden drei solche Nähte angelegt.

Heisrath [36]) und Gillet de Grandmont [37]) schneiden Stücke des Tarsus aus, um eine grössere Wirkung des Levators zu erzielen. Nicati [39]) verbindet mit dieser Excision ein der Snellen'schen Methode ähnliches Verfahren.

Alle diese Eingriffe beabsichtigen entweder die Wirkung des Levators durch Verkürzung des Muskels und seiner Sehne zu verstärken oder dadurch, dass die Lidhaut verkürzt, oder der Tarsus verschmälert wird, den Lidrand der Insertion des Lidhebers zu nähern. Wo aber, wie in den meisten der angeborenen Fälle kein Levator vorhanden ist, beabsichtigen sie den Frontalis zur Hebung des Lides zu benützen, indem sie den Tarsus direct mit dem Muskel in Verbindung bringen, oder indem sie narbige Verbindungsstränge erzeugen.

Czermak [39]) hält es ganz mit Recht für fehlerhaft, den Muskel mit dem convexen Tarsalrande in Verbindung zu bringen, weil derselbe zugleich mit der Hebung nach vorne bewegt wird, was zu einer entropionartigen Stellung des Lidrandes führt.

Eine zufriedenstellende Operationsmethode besitzen wir noch nicht, wie schon die grosse Menge der empfohlenen Proceduren anzeigt.

Ich habe übrigens gefunden, dass bei einseitiger ganz gelungener Operation der Effect oft deshalb nicht der gewünschte ist, weil das Lid durch den Frontalis zwar gehoben werden kann, aber von diesem Können kein Gebrauch gemacht wird, indem das andere Auge normal functionirt.

Literatur: [1]) Bach, Anatomischer Befund eines Kryptophthalmus nebst Bemerkungen über das Oculomotoriuskerngebiet. Arch. f. Augenhk. 1895, XXXII, 1, pag. 29. — [2]) Siemerling, Anatomischer Befund bei einseitiger congenitaler Ptosis. Arch. f. Psych. u. Nervenhk. 1892, XXIII. — [3]) Helfreich, Eine besondere Form der Lidbewegung. Festschr. f. Kölliker. Leipzig 1887. Ueber eine merkwürdige Motilitätsanomalie der Lider. Ber. der XIX. Vers. der ophthalm. Gesellsch. zu Heidelberg. Discussion. 1888. — [4]) Fränkel, Einseitige unwillkürliche Lidheberwirkung beim Kauen. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1888. — [5]) Adamük, Ueber eine merkwürdige Motilitätsanomalie der Lider und Augen. Ebenda. 1886. — [6]) Bernhardt, Ueber eine eigenthümliche Art von Mitbewegung des paretischen oberen Lides bei einseitiger congenitaler Ptosis. Centralbl. f. Nervenhk. 1888. Beitrag zur Lehre von den eigenthümlichen Mitbewegungen des paretischen oberen Lides bei einseitiger angeborener Lidsenkung. Neurologisches Centralbl. 1894, Nr. 9. — [7]) Uhthoff, Ueber einen Fall einseitiger abnormer Lidhebung bei Bewegungen der Unterkiefer. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 36. — [8]) Hirt, Ein weiterer Fall von abnormer einseitiger Lidhebung bei Bewegungen des Unterkiefers. Ebenda 1888, pag. 852. — [9]) de Wecker, Anomalie fonctionelle de releveur palpébral. Soc. d'opht. de Paris. Recueil d'Opht. 1889. — [10]) v. Reuss, Ein Fall von angeborener Ptosis des linken oberen Lides. Wiener klin. Wochenschr. 1889, Nr. 4. — [11]) Proskauer, Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmtes Lides. Centralbl. f. prakt. Augenhk. April 1891. — [12]) Goldzieher, Ueber eine angeborene abnorme Lidbewegung. Ebenda. 1892. — [13]) Sinclair, Abnormal associated movements of the eyelids. Ophth. Review. 1895. — [14]) Ueber isolirte doppelseitige Ptosis. Arch. f. Ophthalm. 1890, XXXVI, 1. — [15]) Goldzieher, Einfachstes Verfahren gegen Ptosis und Entropium spasticum senile. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1890, pag. 34. — [16]) Silex, Ueber progressive Levatorlähmung. Arch. f. Augenhk. 1896, XXXIV. — [17]) Mauthner, Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilkunde. Wien 1889, II, pag. 604. — [18]) Sichel, citirt von Arlt, Iconograph. ophth. 1858, pag. 634 und Ann. d'ocul. XII, pag. 189. — [19]) v. Arlt, Operationslehre in Gräfe-Sämisch's Handbuch der gesammten Augenheilkunde. III, pag. 454. — [20]) Fuchs, Ueber Blepharochalasis (Erschlaffung der Lidhaut). Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 7. — [21]) v. Reuss, Untersuchungen über den Einfluss des Lebensalters auf die Krümmung der Hornhaut nebst einigen Bemerkungen über die Dimensionen der Lidspalte. Arch. f. Ophthalm. XXVII, 1. — [22]) Kauffmann, Eine Ptosisbrille. Centralbl. f. prakt. Augenhk. März 1893. — [23]) A. Meyer, Therapie der Ptosis. Arch. f. Augenheilkunde. 1893, XXVI, pag. 153. — [24]) v. Gräfe, Operation der Ptosis. Arch. f. Ophthalm. 1863, IX, 2. — [25]) Dransart, Un cas de blépharoptose opéré par un procédé spécial à l'auteur. Bull. méd. du Nord de la France. Lille, Juni 1880, und Annal. d'ocul. LXXXIV. — [26]) Pagenstecher, Eine neue Operation zur Heilung der Ptosis. Internationaler Congress zu London 1881. — [27]) v. Wecker, Une nouvelle operation du ptosis. Ann. d'oculist. 1882, LXXXVIII. — [28]) Dransart, Guérison de ptosis par des procédés opératives speciaux. Ebenda. 1882, LXXXVIII. — [29]) Birnbacher, Eine neue Operationsmethode gegen Ptosis congenita. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1892. — [30]) Kunn, Ein Vorschlag zur Operation der Blepharoptosis. Wiener med. Wochenschr. 1893, Nr. 8 und 9. — [31]) C. Hess, Eine Operationsmethode gegen Ptosis. Arch. f. Augenhk. 1893, XXVIII, und Bericht über die XXIII. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. — [32]) Panas, D'un nouveau procédé opératoire applicable au ptosis congénital et au ptosis paralytique. Arch. d'ophth. 1886, VI. — [33]) Pergens, Ein neues Verfahren zur operativen Ptosisbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Januar 1894. — [34]) Eversbusch, Zur Operation der congenitalen Blepharoptosis. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1883, XXI. — [35]) Snellen, A new operation for ptosis. Ophth. soc. of the united kingdom. 14. November 1889. Ophth. Review. 1889. — [36]) Heisrath, Operation der Ptosis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 3. — [37]) Gillet de Grandmont, Nouvelle opération du ptosis congénital. Rec. d'ophthalm. 1891. — [38]) Nicati, Opération du ptosis par avancement du releveur palpébral. Arch. d'ophtalm. X. — [39]) Czermak, Die augenärztlichen Operationen. Wien 1893, pag. 256.

Reuss.

Ptosisbrillen, s. Brillen und Ptosis, IV, pag. 23.

Ptyalismus (von πτύαλον, Speichel), Speichelfluss, Salivation.

Ptyalolithen, Speichelsteine, s. Concrementbildungen, IV, pag. 94.

Pubertätsentwicklung, vergl. Menstruation, XV, pag. 231.

Pubiotomie, s. Symphyseotomie.

Puda (Banos de la), 3 Km. von Olesa, unweit Esparraguera, Prov. Barcelona, 41° 37′ n. B., 5° 30′ 34″ östl. von Madrid, 120 Meter über See eines der schönsten Bäder Spaniens. Therme von 28° C., deren Wasser mit 23,6 Salzgehalt in 10 000 vorzugsweise Erd-Chloride und Sulfate mit 0,4 S Na enthält und in Catalonien viel versendet wird. *B. M. L.*

Puento-Viesgo, Bäder in der Prov. Santander, mit Therme von 35° C., deren geruchloses Wasser 19 festen Gehalt in 10 000 (worunter einige Chloride, Sulfate und Erdcarbonate) enthält. *B. M. L.*

Puerperium, Puerperalkrankheiten. Puerperium, Wochenbett, ist jener Zeitabschnitt im sexuellen Leben des Weibes, innerhalb dem die durch die Schwangerschaft und Geburt im Organismus gesetzten Veränderungen schwinden und die betheiligten Organe, ausgenommen die Brüste, wieder zu ihrer ursprünglichen Grösse, Form und Lage zurückkehren. Dieser Rückbildungsvorgang währt im Mittel 4—6 Wochen. Während dieser Zeit wird die Entbundene Wöchnerin genannt.

Innerhalb relativ kurzer Zeit verschwindet der puerperale Uterus und bildet sich ein neues Gebärorgan, nahezu ebenso klein wie ein virginales. Dieser Vorgang spielt sich theilweise unter einem Bilde, dass dem der katarrhalischen Entzündung ähnelt, ab. Die durch die Gravidität alterirte Respiration und Circulation hat sich der plötzlich erfolgten Entlastung des Unterleibes anzupassen. Die Brüste, die sich wohl früher schon auf ihre künftige Function vorbereiteten, treten plötzlich in Wirksamkeit und rufen dadurch gleichfalls mannigfache Veränderungen im Gesammtorganismus hervor. Es ist demnach klar, dass es nur eines unbedeutenden, sonst gleichgiltigen Anlasses bedarf, um diese im Organismus vor sich gehenden Veränderungen, die ohnedies schon an das pathologische Gebiet streifen, so zu steigern, dass sie ein ausgesprochen krankhaftes Gepräge erhalten. Diese Gefahr ist eine umso bedeutendere, als die Entbundene infolge der erlittenen Blutverluste, der offenen und durch Thromben verschlossenen grossen Blutgefässe der Placentarstelle, der unvermeidlichen Verletzungen des unteren Abschnittes des Genitalrohres, der ungemein erweiterten Lymphgefässe des Genitaltractes u. dergl. m. krankheitserregenden Momenten gegenüber weit weniger widerstandsfähig ist, als ein anderes gesundes Weib. Die Puerpera muss demnach von allen schädlichen Einflüssen ferngehalten, als eine Kranke angesehen und danach behandelt werden, wenn sie auch an sich nicht krank ist.

Die Geburt endet mit der Austreibung der Nachgeburtstheile und das Puerperium beginnt mit der sich daran anschliessenden Dauercontraction des Uterus. Das Wochenbett schliesst mit der vollständigen Restitution der Genitalien, ausgenommen der Brüste.

Das Verhalten der Puerpera ist folgendes [1]:

Das Allgemeinbefinden sofort nach der Geburt ist ein sehr behagliches. Die Frischentbunde schläft in der Regel fest ein und wacht nach einigen Stunden gekräftigt und sich wohlbefindend auf. Dieses Wohlbefinden soll das ganze Puerperium hindurch anhalten und mit dem objectiven übereinstimmen.

Die Körpertemperatur ist bei der gesunden Puerpera eine nur um ein Weniges höhere, als bei der Nichtpuerpera. Gleich nach der Geburt ist sie infolge des Geburtsactes und des üblichen Regimes, die Wöchnerin gut zuzudecken, eine bis selbst 38° erhöhte. Nachdem die Wöchnerin geschlafen und geschwitzt hat, sinkt die Temperatur in der Regel unter 37°. Von nun

an steigt sie langsam bis zum 3.—4. Tage und fällt auf diese Tage die bedeutendste Höhe der Temperatursteigerung, nämlich 37,8—38°. Von da an sinkt die Temperatur wieder zur Norm. Die Art und der Umfang der Tagesschwankungen ist von da an der gleiche wie bei der Nichtschwangeren. Nach Geburten von längerer Dauer ist die Temperatur etwas höher, als nach solchen von kürzerer. Bei Primiparen ist die Temperatur im Puerperium eine etwas höhere, als bei Pluriparen.

Der zuweilen sofort nach der Geburt sich einstellende Frost ist prognostisch von keiner Bedeutung. Er ist nur von kurzer Dauer und Folge des plötzlichen Blutverlustes, sowie der stattgefundenen Entblössung des Körpers (Pfannkuch [2]), Fehling [2]).

Der durchschnittlich etwas höhere Temperaturstand im normalen Wochenbette ist wohl nur auf den gesteigerten Stoffumsatz, bedingt durch die Involution des Uterus, die sich einstellende Milchsecretion u. s. w. zurückzuführen.

Die Pulsfrequenz ist auf 70, 60 oder gar nur 40 herabgesetzt. Blot [4]), Marey [5]) und Hémy [6]) suchen den Grund davon in einer erhöhten arteriellen Spannung, Fritsch [7]) dagegen in einem geringen Blutdrucke und einer verminderten Spannung (Lebedeff und Porochjakoff [8]), namentlich aber in der Körperruhe bei horizontaler Lage. Löhlein [9]) schliesst sich theilweise Fritsch an, nimmt ausserdem aber auch Innervationsstörungen als ätiologisches Moment an. Meyburg [10]) denkt an Vagusreizungen. Koppehl [11]) führt die Pulsverlangsamung darauf zurück, dass es in der ersten Woche des Puerperiums durch den wechselnden hohen Stand des Uterus zu Zerrung und Reizung des Frankenhäuser'schen Ganglion und reflectorisch der Fasern des Vagus komme und Neumann [12]) meint, die Reizung der cardialen Hemmungsnerven entstehe schon intra partum durch Erregung des Vaguscentrums. Olshausen [13]) endlich will (obwohl dies durch die später zu erwähnende Arbeit Sänger's widerlegt wird) die Pulsverlangsamung auf die Resorption des Fettes des sich involvirenden Uterus rückbeziehen. Diese Pulsverlangsamung hält bei Pluriparen in der Regel 5—7 und um 2 Tage länger an, als bei Primiparen, ausnahmsweise kann sie mehrere Wochen lang anhalten. Sie stellt ein prognostisch günstiges Zeichen dar.

Fanden intra partum grössere Blutverluste statt, so entspricht der Puls nicht der Temperatur und ist die Pulsfrequenz bei normaler Temperatur eine desto bedeutendere, je grösser der Blutverlust war. War letzterer nicht allzubedeutend, so sinkt die Pulsfrequenz meist um den 3. Tag zur Norm (Gudden [14]).

Was die Blutbeschaffenheit während des Puerperiums anbelangt, so ist nach Vicarelli [15]) die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen ziemlich tief unter die Norm gesunken. In den ersten Tagen des Puerperiums ist der Hämoglobingehalt und die Zahl der Blutkörperchen im Vergleiche zur Gravidität vermindert und zwar umso mehr, je grösser der Blutverlust intra partum war und je schwächlicher die Puerpera ist. Des weiteren aber steigt von Tag zu Tag die Blutkörperchenzahl, sowie der Hämoglobingehalt, bis etwa am 8. Tage dieselben Verhältnisse wieder da sind, wie sie in der Gravidität bestanden (Dubner [16]).

Die Respiration wird freier. Sie ist mässig frequent und beträgt ihre Frequenz im Mittel pro Minute 12—25.

Die Hautfunction ist als Theilerscheinung des lebhaften Stoffwechsels eine bedeutend erhöhte, namentlich die ersten Tage des Puerperiums hindurch, daher die Neigung zu profuser Schweisssecretion und zwar hauptsächlich während des Schlafes.

Der Körpergewichtsverlust, der auf die gesteigerten Körperausscheidungen (Lochialfluss, Schweisse, Milchsecretion) und die Involution

des Uterus zurückzuführen ist, ist kein geringer. Er beträgt im Mittel nach HEIL [17]) 2·29 Kgrm. Bei Nichtstillenden ist er geringer und ebenso dann, wenn die Wöchnerin eine bessere Nahrung erhält.

Die bedeutungsvollsten Vorgänge spielen sich während des Puerperiums im Genitaltracte ab.

Der wichtigste dieser Vorgänge findet im Uterus statt und besteht derselbe in dem Involutionsvorgange dieses Organes. Die Involution beginnt bereits mit der ersten Wehe, denn die Contractionen eines so grossen Muskels müssen mit einem hochgradig gesteigerten Stoffwechsel einhergehen, der, wenn auch die Wärmeerzeugung nur durch Verbrennung stickstoffreicher Substanzen vor sich geht, bei längerer Dauer und erhöhter Thätigkeit doch den functionirenden Inhalt der Muskelzelle mit angreift. Ausserdem wird durch die Anämie des Organes während der Contractionen das Zustandekommen eines neuen Protoplasmas verhindert, so dass schon dadurch die Verkleinerung des Uterus eingeleitet wird. Am meisten wird die Involution durch die Nachwehen befördert, denn durch sie werden die grossen Blutgefässe geschlossen. Dadurch stockt die früher erhöhte Ernährung des Muskels. Früher meinte man, es trete eine fettige Degeneration des Muskels ein, durch die derselbe vollständig zugrunde gehe, aber unter gleichzeitiger Bildung neuer Muskelzellen. SÄNGER [18]) jedoch wies nach, dass die Muskelfaser nicht zugrunde gehe, sondern blos stetig an Länge und Breite abnehme, bis sie wieder die Norm erreicht habe. Die fettige Degeneration habe nur die Bedeutung eines inneren Stoffwechselvorganges und finde die Verbrennung der Fettmolecüle nur innerhalb der Zelle statt. (Eine von OLSHAUSEN angenommene Art von Lipämie komme daher nicht vor.) Einer ähnlichen Rückbildung seiner zelligen und fibrillären Elemente verfalle auch das intermusculäre Bindegewebe. Bestätigt werden diese Befunde durch HELMES [19]), der gleichfalls fand, dass keine Muskelzellen zugrunde gehen, sondern dass sich nur die vorhandenen wieder zur ursprünglichen Grösse verkleinern. Vermittelt werde diese Schrumpfung durch gegen das Ende der Schwangerschaft auftretende, ursprünglich einkernige, später aber mehrkernige Riesenzellen, die sich aus Leukocyten zu bilden scheinen. Diese Riesenzellen zehren dann im Wochenbette die Stoffe der Rückbildung auf, und zwar die Baustoffe des Bindegewebes in Form von Körnern und die der Muskelzellen in Lösung. Was dann mit diesen Riesenzellen geschehe, sei noch nicht erwiesen.

Am bedeutendsten ist die Verkleinerung [20]) innerhalb der ersten acht Tage, denn unmittelbar post partum wiegt der Uterus im Mittel 2 Kgrm. und acht Tage danach nur 500 Grm., nach weiteren zwei Wochen etwa 375 Grm. und in der fünften Woche etwa 123 Grm. Sein früheres Normalgewicht von etwa 80 Grm. erreicht er erst in der 7.—8. Woche post partum.

Gleichzeitig mit der Involution findet die Restitution der Mucosa statt. Die Placenta und die Eihäute trennen sich in der ampullären Schichte der Decidua ab (KÜSTNER). Zuweilen bleibt ein Theil der Zellenschichte oder die oberste Lage der Drüsenschichte zurück. Diese Reste nekrotisiren oder zerfallen fettig und gehen später mit dem Lochialflusse ab. Durch diese Abstossung wird die basale und die theilweise zwischen den obersten Muskelbündeln liegende Schleimhautschichte blossgelegt und geht von dieser aus, aus dem Epithel der Reste der Drüsenschläuche, die Bildung der neuen Mucosa vor sich (FRIEDLÄNDER [21]), LANGHANS [22]), LEOPOLD [23]), SINÉTY [24]), KLEIN [25]).

Die dünnwandigen und capillaren Gefässe des Uterus werden durch die Uteruscontractionen comprimirt, verfetten und fallen der Resorption anheim. Die grösseren Arterien obliteriren zum Theil durch Bindegewebswucherung der Intima und geht die Media durch Verfettung ihrer Muskel-

fasern zugrunde. In den bleibenden Gefässen bilden sich an Stelle der fettig degenerirten Muskelfasern weniger zahlreiche neue. Andere Gefässe bleiben verengt weiter bestehen. Der regressive Process in den Gefässen beginnt später und dauert länger als in der Musculatur (BALIN [26]). An der Placentarstelle geht im wesentlichen der gleiche Process vor sich, wie an den übrigen Stellen der Uteruswand. Die Placentarstelle ist von einer weichen Schichte, dem geronnenen Blute, bedeckt, aus der Höcker, die Gefässthromben, hervorragen. Diese Gebilde geben, soweit sie sich nicht organisiren, theils als Bestandtheile der Lochien, theils als zusammenhängendes Gerinnsel ab. Der Rest soll gar erst bei der nächsten Menstruation ausgetrieben werden. In diesen abgehenden Partikeln finden sich Muskelfasern, woraus zu entnehmen, dass die Uterusmusculatur an der Placentarstelle partienweise blossliegen muss. Schon vom 5. Tage an finden sich die Drüsen bereits mit Epithelien besetzt und theilweise auch Drüsenräume. In den tieferen Schichten zeigen die Epithelien ungewöhnliche und gewöhnliche Formen. Weiterhin schwinden die unregelmässigen Zellformen und überwiegt das normale Drüsenepithel. Die Deciduazellen degeneriren fettig oder hyalin, oder schrumpfen sie und wandeln sich in Bindegewebszellen um, oder wachsen die die Decidua reichlich durchsetzenden Rundzellen unter völligem Zugrundegehen der Deciduazellen zu Bindegewebszellen aus. Die Regeneration an der Placentarstelle währt daher viel länger als an den anderen Partien der Uteruswand (RIES [27]).

Sofort nach der Geburt bildet der Uterus einen runden, harten, etwa 10 Cm. breiten Tumor, der die Symphyse um etwa 11 Cm. überragt. Einige Stunden post partum tritt eine leichte Erschlaffung desselben ein, wodurch er scheinbar grösser wird. Ist gleichzeitig die Blase stark gefüllt, so wird er etwas in die Höhe gezerrt, wodurch er noch grösser erscheint. Wegen seiner Grösse und der Schlaffheit seiner Bänder ist er retroponirt und sinkt nach der einen oder der anderen Seite hinüber, je nachdem die Wöchnerin ihre Lage verändert. Zumeist ist er gleichzeitig auch um seine Längsachse nach rechts rotirt. Seine Verkleinerung geht im normalen Puerperium ziemlich rasch vor sich. Am 9.—11. Tage überragt der Fundus in der Regel nicht mehr die Symphyse. Bei Mehrgebärenden, namentlich jüngeren solchen, die stillen, die kräftigere und häufigere Nachwehen haben, involvirt sich der Uterus rascher. Nach Aborten, Frühgeburten, nach Zwillingsgeburten und bei älteren Primiparen dagegen involvirt er sich langsamer. Sofort post partum bildet die Cervix einen etwa 7 Cm. langen, weichen Zapfen, der am inneren Muttermunde die halbe Hand passiren lässt. Die Muttermundslippen sind stark eingerissen. Vom 10. Tage an ist der äussere Muttermund gewöhnlich so weit geschlossen, dass man den Finger nicht mehr in den Cervicalcanal einführen kann. Am 12. Tage misst die Cervix nur mehr 4 Cm., ist daher bereits nahezu involvirt. Die Vaginalportion bedarf zu ihrer Involution 5—6 Wochen. Sie erhält aber nie wieder ihre frühere vaginale Form. Verlässt die Wöchnerin das Bett, so bildet sich wegen der Grösse und Schwere des noch nicht völlig involvirten Uterus und der schlaffen Bänder desselben eine abnorm starke Anteflexion, die späterhin allmählich schwindet. Ausnahmsweise kommt es zu einer Retrodeviation.

Zumeist befördert wird die Involution durch die Nachwehen, die Uteruscontractionen im Wochenbette. Diese Wehen zeichnen sich durch ungewöhnlich lang andauernde Contractionen aus. Sie halten in der Regel nur 1—2, seltener 4—5 Tage an. Sensible Frauen verspüren sie als einen der Wehe gleichenden, aber kürzer dauernden und schwächeren Schmerz. Nach einer Geburt, die rasch verlief, sind die Nachwehen in der Regel stärker und schmerzhafter. Deshalb leiden Mehrgebärende unter ihnen mehr als Erstgebärende. Durch Anlegen des Kindes werden sie gesteigert. Es ist

dies eine Reflexerscheinung. Ebenso werden sie gesteigert durch zurückgebliebene Nachgeburtsreste und Blutcoagula. An sich, ebenso wie bei Berührung, ist der puerperale Uterus unempfindlich.

Das Uterinalgeräusch ist bis zum 4. Wochenbetttage zu vernehmen. Während der Nachwehe wird es schwächer oder verschwindet es.

Bezüglich des Lochialflusses vergl. den Artikel Lochien.

Die Vagina ist immer katarrhalisch afficirt und zeigt eine Reihe kleinerer oder grösserer leichter, oberflächlicher Verletzungen. Dies Alles aber heilt im Verlaufe des Wochenbettes. Zuweilen findet sich einige Tage post partum ein leichter Prolaps der vorderen oder hinteren Vaginalwand. Die stark ausgedehnte Scheide verengt und faltet sich allmählich wieder, doch bleibt sie immer weiter als bei Nulliparen.

Die äusseren Genitalien sind vom stattgehabten Drucke her geschwellt, oberflächlich verletzt und leicht entzündet. Am Scheideneingange namentlich sind kleine Schleimhautrisse. Bei Erstentbundenen gangränesciren die zerrissenen, gequetschten Hymenalreste, die sich weiterhin in die sogenannten Carunculae myrtiformes umwandeln. Gleichzeitig ist bei Erstentbundenen häufig das Frenulum zerrissen und nicht selten auch der Damm oberflächlich lädirt. Diese Verletzungen heilen, doch verengt sich die Vulva nicht mehr wieder so sehr wie bei einer Nullipara, namentlich treten die grossen Labien nach rückwärts zu nicht mehr so innig an einander wie früher.

Die Brüste sind die einzigen Organe der sexuellen Sphäre, die sich im Puerperium nicht zurückbilden, sondern im Gegentheile ihre Thätigkeit erst in dieser Zeitperiode entfalten. Die erste Zeit post partum enthalten sie die gleiche Flüssigkeit, das Colostrum, die sie bereits während der Schwangerschaft enthielten. Der flüssige Theil des Colostrums ist ein einfaches Transsudat aus dem Blute. Die morphologischen Bestandtheile desselben entstammen dagegen den Drüsenzellen der Mamma. Die Drüsenzellen schwellen an, verfetten, verlieren den Kern und ihre Contouren und zerfallen zu Fetttröpfchen. Die mehr oder weniger zerfallenen Drüsenzellen werden abgestossen und sammeln sich, suspendirt in dem erwähnten Transsudate, in den Drüsenausführungsgängen an. Dementsprechend ist der mikroskopische Befund, maulbeerförmige Fettklümpchen, die untereinander noch durch die Reste des Zellprotoplasma zusammengehalten werden. Fallen schliesslich die Fettklümpchen auseinander, bilden sie mit dem Transsudate eine feine Emulsion, so haben wir die Milch vor uns. Nach Frommel [28]) füllen sich in der Schwangerschaft die Drüsenzellen sehr stark mit Fetttropfen und tritt dieses Fett nach der Geburt in das Drüsenlumen. Gleichzeitig beginnt dann eine Kerntheilung und Austritt eines Theiles des Protoplasmas in das Lumen. Nach Rauber [29]) wieder ist die Milch nur eine Transformation der Lymphe, bei der die Epithelien der Brustdrüse unbetheiligt bleiben.

Das Colostrum ist reicher an Fett und Zucker als die Milch und enthält Albumin statt Casein. Es besitzt 17,20% fester Bestandtheile, während die Milch deren nur 11,2% hat. Seines grösseren Salzgehaltes wegen befördert es den Abgang der Mecrones.

Die Milch unterscheidet sich vom Colostrum nicht blos durch ihr mikroskopisches, sondern mehr auch ihr chemisches Verhalten. Es hat bereits eine Emulsion des Fettes stattgefunden und die Menge des Albumines um ein Bedeutendes abgenommen. Ihre chemische Zusammensetzung ist folgende: Wasser 88,9%, feste Bestandtheile 11,1%, und zwar: Eiweiss, besonders Casein 3,92%, Fett 2,66%, Milchzucker 4,36% und Salze 1,38% (Vernois und Becquerel [30]). Das specifische Gewicht schwankt zwischen 1,030—1,034. Die Reaction ist alkalisch, selten neutral.

Die Milchsecretion stellt sich bei Erstgebärenden am 2. oder 3. Tage, bei Mehrgebärenden dagegen schon binnen 12—24 Stunden ein. Innerhalb 2—3 Tagen steigt sie zu ihrer normalen Höhe an. Geschieht dies rasch und wird gleichzeitig viel Milch producirt, so tritt Spannung und Empfindlichkeit der Brüste und gleichzeitige leichte Anschwellung der Achseldrüsen ein. Empfindliche Frauen klagen über Stiche in den Brustdrüsen und Schmerzen in den Achselhöhlen und können auch eine leichte Temperatursteigerung um 0,5—0,8° zeigen, die aber in 12—24 Stunden unter reichlichem Schweisse und profuser Milchsecretion wieder schwindet.

Die Milchsecretion währt 8—9 Monate. Die Milchmenge nimmt bis zum 6.—7. Monate zu, vom 8. an meist wieder ab. Das Casein nimmt bis zum 2. Monate zu, von da ab bis zum 9. ab. Ebenso verhält es sich mit dem Fette, während die Zuckermenge im 1. Monate ab- und späterhin zunimmt. Die Gesammtmenge der Salze steigt in den ersten 5 Monaten und nimmt dann progressiv ab (ZUELZER [31]). Jüngere haben mehr Milch und enthält diese mehr Fett, bei Aelteren verhält es sich umgekehrt. Erstgebärende haben weniger Milch, aber eine fettere, Mehrgebärende dagegen mehr Milch, doch eine fettärmere. Eine Milch, die weniger als 2%, sowie eine solche, die mehr als 5% Fett enthält, eignet sich nicht als Nahrung. Die Quantität, sowie die Qualität der Milch wird durch eine Reihe von Factoren bedingt, durch die Nahrung, die äusseren Verhältnisse, das Alter u. s. w. Nicht so selten ist die Quantität und die Qualität der Milch der einen Mamma eine verschiedene von der der anderen. [32]) Das Durchschnittsquantum der innerhalb der ersten 8 Tage secernirten Milch beträgt im Mittel 2,15 Kgrm. Die Milchmenge einer Brust schwankt zwischen 30—70 Ccm. und beträgt im Mittel 59 Ccm. Während der Milchsecretion cessirt in der Regel die Menstruation, doch kommen Ausnahmen davon häufig vor. Tritt während des Stillens Conception ein, so versiegt häufig die Milchsecretion. Manche mit der Nahrung aufgenommene Stoffe, ebenso wie manche Arzneistoffe, übergehen in die Milch (STUMPF [33]), FEHLING [34]). Gemüthsaffecte vermögen die Qualität der Milch zu alteriren. Durchaus nicht selten finden sich in der Milch eitererregende Mikroorganismen, wie der Strepto- und Staphylococcus (NEUMANN und KOHN [35]), HONIGMANN [36]), RIEGEL [37]), PALLESKE [38]), JOHANESSEN [39]), ROEPER [40]), ohne dass der Mutter oder dem Kinde dadurch ein Nachtheil erwächst, wohl letzteres nicht aus dem Grunde, weil, wie irrthümlich von mancher Seite angenommen wird, die Milch der Gesunden eine keimtödtende Kraft besitzt, sondern nur deshalb, weil die allgemeine Decke, sowie die Schleimhaut bei Mutter und Kind intact ist. Diese Mikroorganismen müssen also von aussen eingedrungen und nicht etwa als ursprünglich im Blute circulirende angesehen werden. Stillt die Entbundene nicht, so verschwindet die Milch binnen 8—9 Tagen.

Die benachbarten Organe erleiden durch das Wochenbett gleichfalls gewisse Veränderungen.

Die äusseren Bauchdecken contrahiren sich wieder, doch bleiben an ihnen die sog. Schwangerschaftsnarben zurück. Die Pigmentirung derselben verliert sich bald.

Die Function der Harnblase ist die ersten Tage post partum häufig alterirt. Oft stellt sich sofort post partum eine 10—
haltung ein, der eine mehrtägige erschwerte Entleer
Ursache davon ist das Fehlen der Action der F
schlafften Bauchdecken vermag die liegende W
nicht in Action zu setzen. Zuweilen ist diese
vorübergehende, unvollkommene Lähmung de
starken Druckes, den die Blase intra partum
Fruchttheil erlitten, veranlasst. Ausnahmsw

Verletzungen der Harnröhrenmündung u. dergl. m. die Ursache, dass die Entbundene den Harn nicht lassen kann oder will. Häufig beruht die Harnverhaltung darauf, dass die Frau nicht gewohnt ist, den Harn im Liegen zu lassen, es daher nicht vermag.

Die Beschaffenheit und Secretion des Harnes wird gleichfalls durch das Wochenbett beeinflusst. Die Harnsecretion ist im Wochenbette überhaupt und namentlich am ersten Tage erhöht. Gleich nach der Entbindung ist der Harn häufig eiweisshaltig[41]) und enthält er gleichzeitig morphologische Elemente und zwar als Folge heftiger, durch die Wehen und die Bauchpresse hervorgerufener Stauungserscheinungen in den Nieren. Dieser Harninhalt verliert sich nach einigen Tagen. Die Harnstoffabgabe ist gesteigert. Sie ist eine Theilerscheinung der mit der Involution des Uterus im Zusammenhange stehenden erhöhten Stickstoffabgabe (auf dem Wege der Lochien, der Mich u. s. w.). Die Kochsalzabgabe ist nicht oder kaum vermindert, wohl aber in geringerem Grade die Phosphorsäureausscheidung. Das Gleiche gilt von den schwefelsauren Verbindungen.[42]) Der Harn enthält zumeist Zucker, und zwar Milchzucker.[43]) Dieser Zuckergehalt, der im Mittel $1^1/_2\%$ beträgt, ist eine physiologische Erscheinung und als Resorptionsdiabetes bei Milchstauung aufzufassen. Nach Vicarelli[44]) enthält der Harn Milchsäure, und steht deren Menge im geraden Verhältnisse zur Schwierigkeit und Dauer der vorausgegangenen Geburt. Dieser Milchsäuregehalt dauert das ganze Wochenbett hindurch an. Nach Fischel[45]) ist Peptonurie, ein Ergebniss der Uterusinvolution, die Umwandlung des Muskeleiweisses in Pepton, eine regelmässige Erscheinung des Puerperiums, doch wird dies von anderen Seiten (Thomson[46]) bestritten.

Das Rectum functionirt die ersten Tage post partum zum guten Theile aus dem gleichen Grunde nicht, wie die Blase.

Die Diagnose des Wochenbettes ist unter Umständen sehr leicht, unter Umständen schwieriger oder ganz unmöglich, je nachdem eine kürzere oder längere Zeit nach der Geburt verflossen ist.

Sofort oder wenige Tage nach der Geburt findet man die Bauchhaut schlaff, runzelig, besetzt mit Schwangerschaftsnarben und die Linea alba pigmentirt. Die Vaginalmündung und die äusseren Genitalien sind geschwellt, geröthet, empfindlich wegen kleiner Schleimhautrisse, die Labien klaffend. Bei Erstentbundenen ist der Hymen zerrissen und hängen seine Fetzen herab. Das Frenulum ist beinahe immer zerrissen und hängen seine Fetzen herab. Bei Pluriparen fehlen die Verletzungen an den äusseren Genitalien und dem Damme, oder sind sie viel unbedeutender, ebenso fehlen die blutigen Hymenalreste, dafür aber sieht man neben alten Graviditätsnarben frische. Die Scheide ist weit, faltenlos und entleert sich aus ihr Blut oder der Lochialfluss, der blutig ist. Der Uterus ist so gross, dass man seine Form durch die schlaffen äusseren Bauchwandungen leicht abtasten kann. Er ist anteflectirt und retroponirt. Die Vaginalportion hängt als schlaffer, eingerissener Schlauch, in den man leicht die halbe Hand einführen kann, tief in die Scheide herab. Die Brüste sind mehr oder weniger gespannt, die Warzenhöfe pigmentirt, durch Druck entleert man Colostrum oder bereits Milch. Die Temperatur ist normal oder eventuell bis um 1^0 erhöht, der Puls aber, damit nicht übereinstimmend, auf 60 oder noch weniger Schläge verlangsamt. Die Hautthätigkeit ist erhöht. Alle diese Erscheinungen sind so charakteristisch, mit ähnlichen Krankheitssymptomen nicht zu verwechseln, so dass ein Irrthum in der Diagnose unmöglich ist.

Auch 10—12 Tage nach der Entbindung ist es meist noch möglich, die vorausgegangene Geburt sicherzustellen. Meist sind die erwähnten oberflächlichen Verletzungen der äusseren Genitalien, der Vagina und des Dammes bereits verheilt, vielleicht ist auch die Milchsecretion bereits ver-

siegt, die mittels der bimanuellen Untersuchung nachweisbare noch vorhandene Vergrösserung des Uterus, sowie der noch bestehende Lochialfluss, werden aber die Diagnose meist noch ermöglichen. Einer der wichtigsten diagnostischen Anhaltspunkte um diese Zeit ist die Grösse des Uterus. Der geübte Untersucher wird aus der Grösse des Uterus, ohne bedeutende Fehler zu begehen, die Dauer des Wochenbettes zu bestimmen imstande sein. Wissen muss man, dass der Uterus nach Frühgeburten immer etwas kleiner ist und sich die Cervix früher schliesst als nach rechtzeitigen Geburten.

Nach länger als 14 Tagen ist die Bestimmung, wann die Geburt stattfand, zumeist bereits sehr schwierig. Wohl lässt sich nach mehrmaliger Untersuchung, die eine andauernde Verkleinerung des Uterus ergiebt, die vor nicht allzu langer Zeit stattgefundene Geburt sicherstellen, doch kann man in der Regel nicht mehr genau angeben, ein wie langer Termin nach der Geburt verflossen ist.

Die *Diätetik des Wochenbettes* ist ein ungemein wichtiges Capitel. Ein normaler, d. h. günstiger Verlauf desselben ist an die Hauptbedingung, *Schutz vor Infection*, geknüpft.

Nimmt man, was man, ohne einen grossen Fehler zu begehen (und von dem weiter unten noch Erwähnung gemacht werden soll), thun kann, die intra partum befindliche gesunde Frau als aseptisch an, befand sie sich während dieser Zeit unter der Obsorge einer Hebamme, event. auch eines Arztes, die an sich selbst, sowie an allen Geräthen, Instrumenten u. s. w., die mit der Gebärenden in unmittelbare Berührung kamen, die rigoroseste Antiseptik durchführten, so hat die Entbundene, vorausgesetzt, dass die Geburt rechtzeitig, normal und spontan vor sich gegangen, nahezu mit absoluter Sicherheit nichts zu fürchten namentlich, wenn auch während des Puerperiums Hebamme, event. auch Arzt, sowie die mit dem Körper der Entbundenen in Berührung gelangenden Geräthe aseptisch sind. Unter diesen Prämissen ist die Prognose eine nahezu absolut günstige, da der Geburtsvorgang ja doch nur ein physiologischer Act ist. Dass diese Anschauung die richtige ist, erweisen die praktischen Erfahrungen, die auffallend niedrige Mortalität und Morbidität der in den Entbindungsanstalten Niedergekommenen, seitdem der richtige Gedanke durchgedrungen, dass die Entbundene aseptisch ist und die Sepsis, wenige Fälle wahrscheinlich nur ausgenommen, blos ein von aussen her einwirkender Factor ist, den man fernzuhalten in der Lage ist und seitdem die Polypragmasie des Wochenbettes verlassen wurde.

Wenn der richtige Weg betreffs der Diätetik und Pflege des Wochenbettes eingeschlagen wurde, so ist dies nur dem Umstande zuzuschreiben, dass wir nach den neuesten Forschungsergebnissen die gesunde Schwangere, Kreissende und Wöchnerin als aseptisch anzusehen haben (Gönner [47]), Ott [48]), Thomen [49]), Döderlein [50]), Bum [51]), Franqué [52]), Krönig [53]), Bockelmann [54]), Goebel [55]), und dass wir annehmen müssen, dass der Vaginalschleim Gesunder auf vorhandene Spaltpilze vernichtend einwirkt oder doch deren Virulenz bedeutend herabsetzt), Winter [56]), Steffek [57]), Döderlein [58]), Bum [59]), Wite [60]), Stroganoff [61]), Walthard [62]), und dass schliesslich prophylaktische Ausspülungen bei der gesunden Schwangeren, bei der gesunden normal Kreisse den, sowie bei der gesunden Puerpuera, und namentlich antiseptische solc nicht nur nichts nützen, sondern dadurch direct schaden können, dass den Schutzwall, den die Natur gegen die Invasion des septischen G von aussen her aufgerichtet, direct zerstören und die Widerstandsfä der Gewebe gegen eine Infection herabsetzen (Döderlein [63]), Bum nig [65]), Stroganoff [66]), Winter [67]), Walthard [68]), Fehling [69]).

Es genügt daher vollkommen, wenn die äusseren Genit des Tages mit abgekochtem Wasser abgespült und eventu letzungen am Scheideneingange oder solche am Damme

in abgekochtes Wasser getauchter Watte bedeckt werden. Namentlich dort, wo genähte Wunden, wie beispielsweise Dammwunden, da sind, sind desinficirende Abspülungen direct contraindicirt, da sie nur störend auf den Heilungsprocess einwirken. Vor die äusseren Genitalien kommt eine Wattevorlage, um die abfliessenden Secrete aufzufangen und einer Verunreinigung des Bettes vorzubeugen. Die Reinigung der Genitalien findet durch 8 bis 10 Tage hindurch statt, bis die kleinen Verletzungen geheilt sind und der Lochialfluss geschwunden ist. Alle innerlichen Untersuchungen sind zu unterlassen, ausser es läge dazu speciell eine dringende Indication vor. Wohl selbstverständlich ist es, dass das Irrigationsrohr nicht mit den Genitalien in Berührung kommen darf, zur Reinigung der Genitalien keine Schwämme verwendet werden dürfen, sondern nur sterile Watte, eingetaucht in abgekochtes Wasser, die nach dem Gebrauche sofort weggeworfen wird, ebenso dass alle verunreinigten Gegenstände, wie Unterlagen (die, nebenbei erwähnt, fleissig zu wechseln sind) u. dergl. m., die gelassenen Excremente u. s. w. sofort aus dem Wochenbettzimmer zu entfernen sind. Das Zimmer muss gehörig gelüftet werden, im Sommer kann das Fenster geöffnet bleiben. Es sei gross und luftig.

Eine Verdunkelung desselben, wie sie manchen Ortes noch üblich, ist nur überflüssig und für die Wöchnerin lästig. Die täglich zweimalige Controle der Temperatur mittels des Thermometers ist sehr wichtig, weil das Verhalten der Körperwärme den besten Fingerzeig abgiebt, ob die Wöchnerin gesund ist. So lange die Temperatur, und namentlich bei verlangsamter Pulsfrequenz, die Höhe von 38° nicht übersteigt, ist nichts zu befürchten.

Haben wir eine Wöchnerin vor uns, bei der die Geburt operativ beendet wurde, so werden wir uns im Verlaufe des Puerperiums ebenso exspectativ verhalten und erst dann direct eingreifen (wovon später im Abschnitte »Puerperalfieber« gesprochen werden soll), wenn sich Erkrankungen, d. h. Fieberbewegungen, einstellen.

Wichtig ist es, dass die Entbundene zumindest 10—12 Tage zu Bett bleibe, weil die Involution des Uterus am raschesten bei Bettruhe vor sich geht. Die ersten Tage halte die Wöchnerin die horizontale Lage ein und setze sich nicht auf. So lange sich die Wöchnerin zu Bette befindet, sei ihre Kleidung bei (15—16° R.) warmer Zimmertemperatur eine leichtere. Bett- und Leibwäsche soll fleissig gewechselt werden, doch nur trocken und gewärmt. Zur Bedeckung der Entbundenen sollen Decken dienen und nicht Federbetten, da diese die ohnehin erhöhte Hautthätigkeit unnützerweise noch mehr steigern. Aus Furcht vor Entstehung einer Lochiometra wird von manchen Seiten der Rathschlag gegeben, die Wöchnerin öfters die Lage wechseln oder sie eine mehr sitzende Lage einnehmen zu lassen oder sie am zweiten Tage aufsetzen zu lassen. Diese Sorge ist eine ganz überflüssige. Für die Entbundene ist es jedenfalls besser, wenn sie sich ruhig verhält. Geradezu gefährlich kann es aber unter Umständen sein, den aus dem gleichen Grunde gegebenen Rath Goodell's [70]) zu befolgen, die Wöchnerin früh aufstehen zu lassen.

In England und Japan herrscht die Sitte, den Unterleib sofort nach der Geburt mit breiten Binden fest zu umwickeln und diese Binden 8 Tage liegen zu lassen, dadurch soll die Wiederherstellung der Straffheit und Elasticität der Bauchdecken befördert werden. Thatsache ist es, dass man bei den Engländerinnen der besseren Stände, bei denen diese Wochenbettspflege üblich ist, schlaffe, runzelige Bauchdecken, Diastasen der geraden Bauchmuskeln mit Bauchbrüchen, Hängebäuche, bedeutende Fettablagerungen in der Bauchhaut u. dergl. m. trotz mehrfach überstandener Geburt nicht antrifft, während bei uns gerade das Gegentheil davon zu sehen ist. Zur Entstehung eines Hängebauches trägt in erster Linie die Vornahme schwerer körperlicher Arbeiten während der Wochenbettszeit bei. [71])

Ebenso wie täglich zweimal das Verhalten der Temperatur, so ist auch das der Blase zu controliren. Infolge der nicht selten vorkommenden leichten Parese der Blase verliert die Frau das Bedürfniss, die Blase zu entleeren, oder stellt sich dasselbe erst bei Ueberfüllung der Blase ein und schwindet schon, bevor noch die Blase zur Gänze entleert ist. Die Blase ist daher stets, ohne Rücksicht auf die Angaben der Entbundenen, auf ihre Füllung zu prüfen. Findet man sie stärker gefüllt und kann die Frau sie nicht entleeren, so ist der Katheter einzulegen, doch ist darauf zu achten, dass dieses Geräth gehörig desinficirt sei.

Da die Darmfunction infolge der Bettruhe und des stattgefundenen Druckes auf den Darm intra partum in der Regel verlangsamt ist, so lasse man am 3. bis 4. Tage ein mildes Laxans reichen.

Die Geburt ist ein physiologischer und kein pathologischer Act, es liegt demnach keine Nothwendigkeit vor, die durch die bedeutende und lange angedauerte Muskelthätigkeit, sowie durch den Blutverlust erschöpfte Wöchnerin hungern zu lassen und ihr eine kräftige Kost vorzuenthalten. Dass dies thatsächlich so der Fall ist und sich die Wöchnerin, wenn sie sofort post partum eine kräftige Kost erhält, rascher erholt und auch ihr Kind rascher an Gewicht zunimmt, als bei der üblichen Hungerdiät, habe ich[72]) schon vor Jahren durch einschlägige Versuche erwiesen. Nach Klemmer[73]) sind Eier die zuträglichste Nahrung, doch ist Blau[74]) im Rechte, wenn er eine reichliche gemischte Kost für die beste erklärt. Die Milchsecretion stellt sich bei diesem Regimen früher ein und ist sie eine reichlichere. In England hat dieses Regimen Wurzel gefasst, bei uns nicht. Unter unseren Verhältnissen dürfte es sich kaum empfehlen, die Entbundene vom Tage der Geburt an kräftig zu nähren, denn bei den herrschenden Vorurtheilen setzt sich, wenn die Wöchnerin später erkrankt, der Arzt dem nicht gut zu entkräftigenden Vorwurf aus, durch seine Anordnungen die Erkrankung herbeigeführt zu haben. Da übrigens im Verlaufe der ersten Tage des Puerperiums die Appetenz ohnehin in der Regel herabgesetzt ist, so kommt man nicht so oft in die Lage, die Wöchnerin innerhalb dieser Zeit gut zu nähren. In der Regel lässt man die Wöchnerin die ersten 3 bis 4 Tage bei sog. Fieberdiät und übergeht erst dann zu einer nahrhafteren Kost. Nichtstillende müssen der gefüllten Brust wegen bei restringirterer Diät gehalten werden. Stillende erhalten Bier.

In kalter Jahreszeit darf die Wöchnerin die Wohnung nicht vor 4 bis 6 Wochen verlassen, in warmer wohl in der 2.—3. Woche oder noch früher.

Auch das Verhalten der Brüste muss im Verlaufe des Puerperiums beachtet werden. Hat auch jede Mutter die moralische Verpflichtung, ihr Kind zu nähren, so finden sich doch häufig genug Verhältnisse, die das Stillen verbieten. Nach Buchmann[75]) vermögen nur 65% der Entbundenen zu stillen. Untauglich zum Stillen sind, abgesehen von denen, die keine oder zu wenig Milch haben und jenen, denen die Beschaffenheit ihrer Warzen das Stillen verbietet, Frauen, die an Tuberkulose leiden oder aus einer solchen Familie stammen, weiterhin Frauen mit anderen hereditären (namentlic
psychischen) Krankheitsanlagen. Carcinom und Nephritis verbieten das St
Stark herabgekommene Frauen (z. B. nach Blutungen) dürfen nicht s
Lange bestehende Syphilis contraindicirt das Stillen häufig nicht, wo
frisch erworbene, weil das Kind hierbei nicht selten gesund ist. Ch
Krankheitsprocesse verbieten in der Regel das Stillen, ausnahms
nicht, wie beispielsweise bei Lungenemphysem und chronischen
katarrh. Das Gleiche gilt von acuten Leiden. So beobachtet
frische pleuritische Exsudate während des Stillens rascher
als sonst.

Stark gefüllte Brüste werden mit einem Tuche unterstützt, um sie vor starken Erschütterungen zu schützen. Eine solche Stillende vermeide kräftige Actionen mit den Armen, da darauf leicht eine Mastitis folgen kann. Aus dem gleichen Grunde sorge eine Stillende, die viel Milch hat, für eine gehörige Entleerung der Drüsen, sei es mittels Anlegen mehrerer Kinder, wenn das eigene hierzu nicht genügt, sei es mittels des Saugglases.

Eine schwache Lactation kann man zuweilen mittels animalischer Kost und Bier steigern. Nach ANDERSON [76]) soll ein Infusum frischer Blätter von Gossypium ein ausgezeichnetes Gallactagogum sein. DREWS [77]) empfiehlt zu gleichem Zwecke die Darreichung von Somatose und HARKIN [78]) 3mal des Tages 2 Esslöffel einer 5%igen Lösung von Kali chloricum. Nach CUTTER [79]) soll gröberes, mit Kleien vermahlenes Brot seines grösseren Gehaltes an mineralischen Bestandtheilen wegen die Milchsecretion steigern.

In Fällen, in denen das Stillen wegen unvollkommen entwickelter Warzen unmöglich oder erschwert ist, nimmt MENSINGA [80]) eine Massage der Brust vor, und zwar in centrifugaler Richtung von der Mamilla aus.

Eine allzu reichliche Milchsecretion mässigt man mittels Einleitung einer Diarrhoe (am besten mit Mittelsalzen) und gleichzeitiger Entleerung und Einbindung der Brüste. Nach GUIBERT [81]) kann man mittels Antipyrin die Milchsecretion innerhalb 2—6 Tagen dauernd unterdrücken.

Will oder soll die Puerpera nicht stillen, so werden die Brüste fest in ein Tuch gebunden und wird gleichzeitig ein salinisches Purganz gegeben, um ableitend auf den Darm einzuwirken.

Puerperalkrankheiten.

Die mit dem Puerperium in ursächlichem Zusammenhange stehenden Krankheiten lassen sich ungezwungen in zwei Gruppen scheiden, in Processe, die auf infectiöser Basis beruhen, und in nicht infectiöse. Zur ersten Gruppe zählen alle jene Krankheitsformen, die wir unter der Bezeichnung »Puerperalfieber« zusammenfassen und zur zweiten ein Theil der Erkrankungen der Brüste, die Lageveränderungen des Uterus und der Scheide, theilweise die Blutungen, die auf den Gestationsprocess zurückzuführenden bösartigen Erkrankungen des Uterus und schliesslich die Psychosen der Wöchnerinnen. Da weiterhin das Wochenbett den Verlauf mancher gleichzeitig bestehender acuter oder chronischer Processe beeinflusst, so müssen auch diese, soweit es nothwendig wird, berührt werden.

Puerperalfieber.

Historischer Abriss. Es unterliegt keinem Zweifel, dass das Puerperalfieber bereits in den ältesten Zeiten bekannt war. HIPPOKRATES [82]) giebt der Krankheit zwar nicht den modernen Namen und nennt sie blos »hitziges Fieber«, beschreibt sie aber so richtig und ausführlich, dass man nicht fehlt, wenn man annimmt, er habe sie genau gekannt. Ihm sind sogar die seltenen Fälle von Ausbruch der Krankheit vor der Entbindung nicht fremd. Wir finden in seinen Schriften zwei Theorien über die Entstehung des Puerperalfiebers. Die eine ist die Lochialverhaltung, die andere die Ansammlung galliger Stoffe in den Gedärmen, die durch in der Schwangerschaft entstandene Circulationshemmungen hervorgerufen wird. Die Theorie der Lochialverhaltung stellte man sich als eine Entzündung oder einen Krampf der Uterinalgefässe vor, wobei giftige Stoffe im Blute zurückgehalten werden sollten. Dadurch sollten der Uterus und dann alle anderen Organe erkranken, worauf sich schliesslich ein Faulfieber bilden sollte. Diese Theorie hielt sich Jahrhunderte lange, ja bis in das 18. Jahrhundert hinein, wie sich dies aus den Schriften HOFFMANN's († 1742) entnehmen lässt. Noch

länger herrschte die andere Theorie von der Ansammlung galliger Stoffe in den Gedärmen, die man in den Schriften STOLL'S († 1787) und in denen der Engländer am Anfange des 19. Jahrhunderts, wie bei DENMAN († 1815) und COOPER († 1841) antrifft.

Die Theorie der Milchmetastasen, nach der sich die verschlagene Milch auf die verschiedenen Organe werfen und dadurch die mannigfachsten Krankheiten erzeugen sollte, die heute noch in den Köpfen des Laienpublicums spukt, rührt von WILLIS († 1675) und PUZOS († 1753) her.

Die Wahrnehmung, dass einzelne Krankheitserscheinungen ganz besonders vor anderen hervortreten, hatte zur Folge, dass bald die eine, bald die andere entzündliche Affection als Hauptursache der Krankheit angesehen wurde. Dadurch entstand die Entzündungstheorie, zu deren Hauptanhängern u. a. auch der Classiker LUCAS JOHANN BOËR [83]) († 1835) zählte. Je nachdem der Uterus, das Peritoneum, die Lymphgefässe u. dergl. m. ergriffen waren, nahm man die Metritis, Peritonitis, Lymphangoitis u. s. w. als die Ursache und das Wesentliche der Erkrankung an.

Bei ALEX. GORDON [84]) aus Aberdeen stossen wir im Jahre 1765 bereits auf die ersten Anklänge unserer heutigen Anschauungen, denn er kennt schon die infectiöse Natur des Puerperalfiebers. Um dieselbe Zeit herum bemerkt WHYTTE († 1770), dass die Krankheit vornehmlich in Gebäranstalten vorkomme und meint, die fauligen Stoffe würden im Organismus selbst erzeugt, oder gelange die mit putriden Stoffen geschwängerte Luft in denselben und erzeuge die Krankheit. GORDON (1795) suchte die Ursache der Krankheit in einem Erysipele des Perineums und AZANAM in einer erysipelatösen Entzündung des Uterus und seiner Nachbarorgane, eine Anschauung, die sich heute noch in England erhalten hat, wo Erysipel und Puerperalfieber für identische Processe gehalten werden, eine Anschauung, die aber in Deutschland stets bestritten wurde, bis die bakteriologischen Forschungsergebnisse der jüngsten Zeit die Identität des Erysipelcoccus und des Streptococcus erwiesen und damit die Richtigkeit der altenglischen Ansichten bestätigt wurde.

DENMAN in London († 1815) war der Erste, der die Uebertragung der Krankheit von kranken Wöchnerinnen auf gesunde durch Aerzte und Hebammen, die mit Puerperalkranken zu thun haben, hervorhob.

Im ersten Drittheile unseres Jahrhunderts wurde das Puerperalfieber von CRUVEILHIER († 1874) als Faulfieber und späterhin von J. Y. SIMPSON († 1870) als Hospitalfieber angesehen, welches sich spontan in überfüllten Gebäranstalten bilde. In England, wo das Scharlachfieber bekanntlich vi[...] häufiger und bösartiger herrscht als am Continente, bildete sich die Ansi[...] die heute noch von BRAXTON HICKS [85]) festgehalten wird, dass die Scarl[...] die erste und häufigste, sowie ausgiebigste Quelle des Puerperalfiebers

Die Ansteckungsfähigkeit des Puerperalfiebers wurde aber [...] Ende des 3. Jahrzehntes unseres Jahrhunderts als erwiesen ange[...]

EISENMANN [86]) machte endlich 1837 den bis dahin schwan[...] thesen insoweit ein Ende, als er eine Theorie aufstellte, [...] theilweise auf pathologisch anatomischer Basis fusste. [...] eine Infection von aussen aus, die auf dem Wege der [...] des Uterus stattfinde. Von da aus übergehe die Erkran[...] Organe. Den krankheitserregenden Stoff suchte er i[...] Contagium. Nahezu gänzlich schon stand bereits 184[...] auf dem modernen Standpunkte. Er nahm an, da[...] von Wöchnerin zu Wöchnerin, von Leichen septisc[...] sipelkranken u. s. w. übertragen werden. Schon d[...] spruch, die Zeit sei vorüber, wo der Geburtshelfer [...] sich in Anspruch nehmen könne, die unbewusste Ur[...]

zu sein und nunmehr der Bestand einer »private pestilence« in der Praxis des Geburtshelfers nicht mehr als ein Unglück, sondern als ein Verbrechen angesehen werden müsse. Die praktischen Folgerungen, die er aus der grossen Infectionsgefahr des Puerperalfiebers zog, gipfelten in strengen Abstinenzvorschriften für alle Aerzte, die Puerperalfieberkranke behandeln und Sectionen von Personen gemacht, die an Puerperalfieber, Peritonitis oder Erysipel gestorben seien. Leider fanden diese gesunden Anschauungen HOLMES' kein Verständniss, weder in seiner Heimat, noch in weiteren Kreisen.

In ein neues Stadium trat die Frage über die Aetiologie des Puerperalfiebers, als 1847 SEMMELWEISS[88]) in Pest mit seiner leidenschaftlich, anfangs ganz einseitig ausgesprochenen Behauptung auftrat, dass das Puerperalfieber nichts anderes sei, als eine Infection mit Leichengift. Späterhin modificirte und erweiterte er seine Theorie allerdings in entsprechender Weise. Unbedingt gebührt ihm das Verdienst, zuerst auf das Contagium fixum hingewiesen und damit die Basis unserer heutigen Anschauungen geschaffen zu haben, wenn sich auch diese nicht organisch aus seinen Ansichten, sondern aus jenen LISTER's über die Wundbehandlung entwickelten. Dass er, trotzdem er den Kern der ganzen Frage richtig erfasst, dennoch allein dastand, keine Anhänger fand und erst seit wenigen Jahren in gerechter Weise gewürdigt wird, ist wohl in der gegen seine Collegen agressiven Weise zu suchen, in der er seine Anschauungen aussprach. Nach und nach nur schwand seitdem die Lehre vom Miasma, um jener der directen Uebertragung des Infectionsstoffes zu weichen. Als Vorläufer unserer heutigen Ansichten über die Aetiologie des Puerperalfiebers ist MAYRHOFER[89]) († 1882) anzusehen, der 1863—1865 die Träger des fixen Contagiums in den Vibrionen, die er in den Lochien fand, suchte.

Unsere heutigen gegen früher bedeutend erweiterten Kenntnisse über die Aetiologie und das Wesen des Puerperalfiebers danken wir in erster Linie den Forschungsergebnissen der modernen Bakteriologie.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Nach dem Stande unseres heutigen Wissens fassen wir das Puerperalfieber als eine Infectionskrankheit, die durch ein fixes Contagium, das in eine Wunde eingedrungen, hervorgerufen wird, demnach als eine Wundinfection auf.

Die Träger des Giftes sind **Mikroorganismen**. Wir haben zweierlei Arten derselben zu unterscheiden, **pyogene Organismen**, die giftige Stoffwechselproducte erzeugen, in die lebenden Gewebe eindringen, sich daselbst anpassen und vermehren und **Fäulnissbakterien**, die sich nur in abgestorbenem Gewebe festsetzen, sich nicht weiterhin entwickeln, auch nicht in den lebenden Organismus gelangen und nur durch ihre giftigen Stoffwechselproducte, die Ptomaine, toxische Erkrankungen (sogenanntes Resorptionsfieber) erzeugen, sogenannte **saprämische Infection**.

Von den pyogenen Mikroorganismen sind in erster Linie der **Streptococcus septicus aureus und albus** und der **Staphylococcus pyogenes aureus und albus** zu nennen. Die durch den Streptococcus erzeugten Erkrankungen sind bösartiger, schwerer und zeigen einen rascheren Krankheitsverlauf, während der Staphylococcus eine etwas geringere Giftwirkung besitzt. Doch darf man nicht meinen, dass der eine oder der andere dieser Spaltpilze eine specielle Krankheitsform hervorrufe. Beide dringen in die Blut- und Lymphgefässe ein. Je nachdem diese Spaltpilze in die Blut- oder Lymphgefässe eindringen, kommt es zu einem verschiedenen Krankheitsbilde, dem früher Sepsis oder dem früher Pyämie genannten. Im ersteren Falle verlauft der Krankheitsprocess durchschnittlich rascher und ist er gleichzeitig bösartiger, als in letzterem. Von den beiden Staphylococcenarten kommt namentlich der aureus in Betracht. Der für den Menschen speciell pathogene Streptococcus ist der Streptococcus longus. Zu An

finden sich gleichzeitig der Strepto- und Staphylococcus, des weiteren aber verdrängt der erstere den letzteren.

Bis vor kurzem meinte man, dass nur die zwei letztgenannten Spaltpilze puerperale Erkrankungen hervorzurufen vermögen, doch zeigte es sich, dass auch der an sich harmlose Darmparasit, das Bacterium coli[91]), das Gleiche zu thun vermöge. Er dringt in die Gewebe ein, erzeugt Zersetzung, Fäulniss und Fieber durch Vergiftung des Organismus mit seinen Stoffwechselproducten, BUDIN's[92]) Sterkorhämie.

Ebenso scheint der Pneumoniecoccus und der Krankheitserreger des Typhus, wie dies in einigen Fällen beobachtet wurde, eine puerperale Wundinfection herbeizuführen.[93])

Die einen übel aussehenden Belag zeigenden sogenannten diphtheritischen puerperalen Wunden enthalten in der Regel nur den Streptococcus, doch kann ausnahmsweise auch der Diphtheriebacillus auf solche Wunden übertragen werden (BUM[94]).

Der Streptococcus erysipelatos ist nichts anderes, als der Streptococcus pyogenes.

Die Uebertragung der Infection erfolgt durch die Hände der Hebamme, eventuell des Arztes, durch Instrumente, Geräthe, Verbandstoffe, Wäschestücke u. dergl. m.

Da die Infection während der verschiedenen Perioden der Gestation erfolgen kann, so wird es begreiflich, dass sie auch schon während der Schwangerschaft stattfinden kann.

Ob eine Infection auf dem Wege der Luft[95]) stattfinden kann, wird wohl von manchen Seiten angenommen, ist bisher aber noch nicht sichergestellt.

Betreffs der Selbstinfection in dem Sinne, dass eine Frau, die weder im Verlaufe der Schwangerschaft, noch während der Geburt oder des Wochenbettes innerlich untersucht wurde, nur infolge von schon früher im Genitalcanale befindlichen pathogenen Keimen, spontan im Wochenbette puerperal erkranken kann, wogt noch immer der Streit. Soviel scheint sicher zu sein, dass sich oberhalb des inneren Muttermundes keine pathogenen Keime befinden[96]), wohl aber in der Vagina. Andererseits aber haben die Naturkräfte für gewisse Schutzvorkehrungen gegen eine etwaige Selbstinfection gesorgt, dadurch nämlich, dass der saure Vaginalschleim Gesunder die Virulenz der pathogenen Keime herabsetzt, wenn nicht vorübergehend oder gar dauernd vernichtet. Oberhalb des inneren Muttermundes hält der höhere Leukocyteninhalt und der sich stets erneuernde Schleim die Entwicklung pathogener Keime auf und schliesslich wirkt der Geburtsact als solcher, der Durchtritt der Frucht und Nachgeburtstheile, mechanisch reinigend auf die Vagina. Das Lochialsecret gesunder Wöchnerinnen ist keimfrei, ebenfalls ein Beweis, dass das Uteruscavum keimfrei ist. Für die Keimfreiheit des Genitalrohres des nicht untersuchtes Weibes spricht endlich die gewonnene Erfahrung, dass solche Weiber, bei denen gleichzeitig die Geburt ohne irgend eine innere Indagation zu Ende geführt wird, im Puerperium nahezu nicht erkranken, wie dies LEOPOLD[97]) nachwies. Gewiss sind manche der beobachteten Fälle sogenannter Selbstinfection darauf zurückzuführen, dass die ohne Zweifel aseptisch gemachte Hand pathogene Keime aus der Vagina in die Uterushöhle verschleppte. Der eifrigste Verfechter der Lehre von der Selbstinfection ist [illegible] Soviel lässt sich wohl mit Sicherheit sagen, dass die Frage der [illegible] bisher noch nicht gelöst ist und Ausnahmsfälle wohl denk[illegible] von früherher in der Vagina befindliche pathogene K[illegible] post partum wieder gewinnen und eine Infection verur[illegible]

Am häufigsten erfolgt die Infection w[illegible] seltensten während der Gravidität. Während des W[illegible] vor-

handenen Wunden und namentlich die grosse Wunde an der Placentarstelle den Eintritt einer Infection ganz bedeutend, abgesehen davon, dass die im Uterus eventuell zurückgebliebenen Blutgerinnsel, Eihaut- und Placentarreste einen ausgezeichneten Nährboden für pathogene Organismen darstellen.

Der Ort der Infection, die Eintrittspforte für die pathogenen Pilze ist gewiss in der grössten Ueberzahl der Fälle das Endometrium.

Die Einwirkung der septischen Organismen und ihrer Stoffwechselproducte auf den Organismus ist eine verschiedene. Der Streptococcus hat eine verschiedene Virulenz und wird letztere durch Weiterzüchtung im lebenden Körper gesteigert. Die Streptococcen können sich im Vaginalsecrete befinden, ohne den Verlauf des Puerperiums zu stören und sich wie Saprophyten verhalten, vegetiren, ohne in die Gewebe einzudringen. Pathogen werden sie erst dann, wenn letzteres geschieht, sie vermehren sich daselbst und werden ihre Stoffwechselproducte resorbirt. Solche Verhältnisse werden geschaffen, wenn ausser Circulation gesetzte, mortificirte Gewebe da sind, wie beispielsweise bei Gegenwart einer gequetschten Muttermundslippe, Vagina u. dergl. m., bei aus dem Uterus in die Vagina herabhängenden Eihaut- und Placentartheilen, bei Vorfall einer Extremität einer abgestorbenen Frucht u. dergl. m.

Eingedenk muss man sich dessen bleiben, dass bei der Kreissenden und noch mehr bei der Puerpera gänzlich andere Verhältnisse da sind, als bei einer Nichtschwangeren und zwar gerade solche, die die Aufnahme von Mikroorganismen begünstigen. Das Weib ist anämisch, daher widerstandsunfähiger. Die Lymphgefässe sind vermehrt und grösser geworden, theilweise eröffnet, das Gleiche gilt von den Blutgefässen. Blut und Lymphgefässe erleiden grössere Druckschwankungen. Der Uterus ist post partum nur mangelhaft contrahirt. Durch alle diese Factoren wird der Eintritt einer Infection wesentlich erleichtert.

Der Grad der Infection ist nicht immer der gleiche. Er hängt ab von dem Grade der Virulenz der vorhandenen pathogenen Keime, von der Menge derselben, die aufgenommen wurde, von dem Orte der Infection und von den Schutzmitteln, die die Naturkräfte dem Virus entgegenzustellen vermögen.

Diese Schutzmittel bestehen aus den entgegengestellten lebensfrischen Zellen, den Epithel- und Lymphzellen, sowie aus den zu embryonalen Zellen umgewandelten Bindegewebszellen.

Die Epithelzellen bilden einen Schutz gegen septische Keime. Die Bindegewebszellen in der Umgebung der Eintrittsstelle der pathogenen Keime wandeln sich aus ihrem Ruhestande in embryonale Zellen um und werden durch die Toxine zu rascherem Wachsthum angeregt, wodurch es zur Bildung einer kleinzelligen Infiltration, des sogenannten Entzündungswalles kommt, zu einer mehrfachen Schichte dicht aneinander stehender Zellen. Es findet demnach die Bildung eines mechanischen Walles gegen die pathogenen Keime statt. Durch den Zerfall dieser Zellen bilden sich antitoxische Alexine. Dieser Schutzwall wirkt daher nicht blos mechanisch, sondern auch chemisch.

Seltener bilden Vagina oder Damm die Eintrittspforte der Infection. Da hier infolge der anatomischen Verhältnisse nicht so leicht grössere Mengen pathogener Keime aufgenommen werden können, bleibt die Infection meist eine local beschränkte. Viel schwerer wird dagegen andererseits die Infection, wenn sie auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefässe stattfindet. Findet die Infection auf dem Wege der Lymphgefässe statt und ist die Virulenz der Keime eine mässige, so bilden sich auch hier durch Zerfall von lymphoiden Stoffen Alexine, die die Infectionsgifte unschädlich mach können. Bei hoher Virulenz dagegen schreitet die Infection in den Ly

bahnen rasch vorwärts. Dringt die Infection in tief gelegene Lymphdrüsen vor, so schreitet die Entzündung rasch vorwärts. Sie kann aber auch hier ihr Ende finden, da sich hier viele lymphoide Zellen befinden, die Alexine bilden. Die Infection auf dem Wege der Haut ist nichts anderes, als das Erysipel.

Einer der wichtigsten, aber auch gefährlichsten Wege der Infection ist der, vermittelt durch die Thromben an der Placentarstelle. Die pathogenen Mikroorganismen dringen in diese Thromben ein und vermehren sich in ihnen. Im günstigsten Falle werden die inficirten Thromben durch eine reactive Entzündung abgekapselt und dadurch vom freien Blutstrome ferngehalten. Schliesslich tritt Vereiterung der Thromben ein und bricht der Uterusabscess in die Höhle des Uterus durch.

In ungünstigen Fällen dagegen, wenn sich kein genügender Reactionswall bildet, oder wenn letzterer bei hochgradiger Virulenz durchbrochen wird, gelangen die pathogenen Keime direct in den Blutkreislauf, vermehren sich daselbst und führen dadurch, sowie durch ihre Giftwirkung rasch den Tod herbei, oder kommt es zur Embolie, d. h. der Thrombus gelangt in den Blutkreislauf und wird durch diesen verschleppt. Der Embolus kann an sich tödten oder durch seine Virulenz. Im besten Falle bildet sich in dessen Umgebung eine reactive Entzündung mit Abkapselung und Eiterbildung.

Wenn nicht zu viele Streptococcen und deren Stoffwechselproducte in das Blut gelangen, so können auch in diesem Falle die Naturkräfte diese Gifte unter günstigen Umständen neutralisiren und unschädlich machen. Die Toxine zerstören die rothen und weissen Blutkörperchen. Die dadurch gebildeten Zerfallproducte, das Fibrinferment und Nucleoalbumin (ein Eiweissstoff, der aus dem Zellkerne frei wird) gelangen in das Blut. Das Nuclein vermehrt die eosinophilen Zellen im Blute. Diese Zellen werden durch die Toxine auch zerstört. Durch den Zerfall der weissen Blutkörperchen werden Antitoxine, Alexine gebildet, Gegengifte gegen die Toxine, die unter günstigen Verhältnissen die Toxine vernichten können. Damit sich dieser Process in der erwähnten günstigen Weise abspiele, bedarf es aber einer längeren Zeit.

Gelangen aber die Toxine rasch und in grosser Menge in das Blut, oder besitzen sie eine hochgradige Virulenz, so können sich die Antitoxine nicht oder nicht rasch genug bilden, es unterliegt der Organismus schnell und erfolgt der Tod unter den Symptomen allgemeiner schwerer Vergiftung, die von altersher acute Sepsis genannt wird.

Die in das Blut gelangten Streptococcen zeigen eine gewisse Prädilection, sich in bestimmten Organen anzusammeln und zwar namentlich im Darm, den Nieren und der Leber. Die Milz, das Knochenmark und die Lymphdrüsen dagegen bleiben frei, weil sie überreich an weissen Blutkörperchen sind. Diese Organe sind demnach Schutzorgane für den ganzen Körper.

Bei der acuten Sepsis, bei einer hochgradigen Infection mit bedeutend virulenten Streptococcen kann das Toxin die Zellen direct tödten, ohne dass die lymphoiden Zellen Zeit haben, Antitoxin zu bilden. Die Bildung der Antitoxine (der Fibrinfermentes und Nucleines) bleibt vollständig aus und damit auch das Auftreten von Fieber, denn letzteres stellt sich nur dann ein, wenn grössere Mengen v[illegible] Ferment plötzlich in das Blut aufgenommen werden. Das Fieber ist [illegible] tom der Reaction, Folge der Bildung der Antitoxine, resp [illegible]

Das Peritoneum kann beg[illegible] Ausnahmsfällen die Infectionsstelle abgeben und zwa[illegible] usgegangenen Verletzungen des Genitalrohres p[illegible] auf dasselbe über tragen werden.

Nach dem Mitgetheilten [illegible] m Geburten, die länger dauern, daher auch [illegible] Gefahr einer

Infection erhöhen. Aus dem gleichen Grunde sind Gebärende, bei denen die Geburt operativ beendet werden muss, einer grösseren Gefahr ausgesetzt. Das Gleiche gilt, wenn auch im geringeren Grade, von Erstgebärenden und Weibern, die Knaben geboren, weil bei diesen die Geburt länger dauert, als bei Mehrgebärenden und Frauen, die Mädchen geboren haben. Geburten faultodter Früchte folgt eine Infection seltener, einestheils deshalb, weil diese Geburten leichter und rascher vor sich gehen, daher seltener innerlich explorirt und operirt wird, anderentheils, weil hier schon früher ein theilweiser Verschluss der Venen stattgefunden hat. Eine Infection von Seite der Frucht ist nicht leicht möglich, weil sie wegen des Luftabschlusses nicht fault, sondern nur macerirt wird.

Unseren heutigen Anschauungen nach hat die frühere Ansicht der nicht pathogenen Form des Puerperalfiebers, der einfachen Wundkrankheit, keinen Halt mehr. Eine fieberhafte Puerperalaffection muss stets auf eine Infection zurückgeführt werden. Jene leichteren gutartigen Erkrankungsformen, die man früher als einfach traumatische auffasste, fallen (wovon später gesprochen werden soll) zum guten Theile mit der putriden und gonorrhoischen Infection zusammen.

Dank unserer heutigen Kenntniss über das Wesen des Puerperalfiebers und der sich daraus ergebenden Prophylaxis haben sich nach einer Richtung hin die Verhältnisse gegen früher geradezu umgekehrt. Während in früheren Zeiten die Gebäranstalten gefürchtet waren und für die Eintretende soviel wie Erkrankung und häufig Tod bedeuteten, bieten sie heute den Versorgten die grösste Sicherheit gegen Erkrankung dar und ist der Erkrankungs- und Sterbesatz der in der Privatpflege befindlichen Puerpera ein bedeutend höherer. Heute schwankt in einer richtig geleiteten Gebäranstalt die Mortalität zwischen 0,3—0,4%, während sie in vorantiseptischer Zeit 5—6% betrug und nicht so selten manchen Ortes sogar bis auf 10% anstieg. Das Morbiditätsprocent schwankt begreiflicherweise in den verschiedenen Anstalten innerhalb weiterer Grenzen.

Die puerperale Erkrankung der einzelnen Organe.

Die Endometritis.[99]) Die nekrotische Schichte der Decidua enthält zahlreiche Strepto- und Staphylococcen. Dieser liegt ein Granulationswall, gebildet durch ausgewanderte Leukocyten, an. Bei schweren Erkrankungen wird der Granulationswall von den Mikroben durchbrochen und dringt in die Lymph-, sowie Blutgefässe ein. Die Mikroben dringen auch in die Thromben der Placentarstelle ein und bringen diese dadurch zum Zerfall. Bei schweren Erkrankungsformen mit consecutiven Erscheinungen schwerer septischer Allgemeinerkrankung ist der Granulationsschutzwall weniger entwickelt, stellenweise nur angedeutet oder stellenweise ganz fehlend. Die genannten pathogenen Pilze durchsetzen die ganze Mucosa, dringen in die Muscularis ein und wandern in deren Bindegewebsspalten weiter fort. Die Endometritis ist häufig Folge einer stattgefundenen manualen Lösung der Placenta.

Die Metritis. Schreitet der Krankheitsprocess von der Mucosa in die Muscularis vor und geht die Erkrankte nicht schon früher infolge der Schwere des Processes zugrunde, so kommt es weiterhin zur Nekrose und Ausstossung umschriebener Stücke der Muscularis. Die Metritis dissecans[100]) ist glücklicherweise eine nur selten zu beobachtende Krankheitsform. Bisher wurden nur 16 einschlägige Fälle beobachtet.

Wunden des Dammes, der Vulva und Vagina sind häufig Sitz der Infection. Sie wandeln sich in sogenannte puerperale Geschwüre um, in missfärbige, mit üblem Eiter belegte Geschwüre mit einem rothen Saume

(dem Reactionswalle) und ödematöser Umgebung. Bei schwerer Erkrankung kommt es zu Nekrose und Gangrän.

Die Tuben erkranken auf dem Wege der Continuität oder Contiguität, entweder von der Mucosa des Uterus her, oder vom Parametrium oder Peritoneum her. Es tritt Schwellung der Mucosa, Verdickung der Wand und Verschluss des Ostium abdominale mit Eiteransammlung im Tubarrohre ein. Nicht selten besteht die Salpingitis noch fort, nachdem die Endometritis bereits längst abgelaufen ist.

Die Ovarien zeigen zwei Entzündungsformen, die parenchymatöse und die interstitielle.

Die parenchymatöse Oophoritis charakterisirt sich durch trübe Schwellung des Follikelepithels und des Follikelinhaltes, sowie durch Umwandlung des ganzen Follikelinhaltes und der Membrana granulosa, sowie des Cumulus in einen feinkörnigen Detritus. Der Follikel geht zugrunde und wird sein Inhalt resorbirt, worauf Schrumpfung des Follikels zu einer schmalen Gewebsspalte eintritt. Es kann auf diese Weise das ganze Ovarium zugrunde gehen.

Bei der interstitiellen Oophoritis beschränkt sich die Entzündung auf das bindegewebige Stroma. Das Ovarium ist vergrössert, schlaff, ödematös. Des Gewebe ist kleinzellig infiltrirt, die Bindegewebszellen sind vermehrt, unregelmässig angeordnet und sind Extravasate von rothen Blutkörperchen da. Secundär kann eine parenchymatöse Entzündung noch nachfolgen. Der Ausgang ist Hyperplasie oder Abscessbildung, d. h. es kommt zu einem Ovarialabscess.

Die Parametritis, die Entzündung des Beckenbindegewebes, tritt durch Fortschreiten der Entzündung von der Vagina, der Cervix oder dem Endometrium her ein. Sie ist stets das Zeichen einer sich einstellenden Reaction. In schweren Erkrankungsfällen schreitet die Entzündung auf das retroperitoneale Bindegewebe und wird des weiteren das Diaphragma, das mediastinale Bindegewebe und das Bindegewebe der grossen Cruralgefässe ergriffen. Tritt im Parametrium Reaction ein, so haben wir das sogenannte Exsudat vor uns, eine Schwellung, bedingt durch umschriebene Ansammlung von Lymphzellen, entstanden aus Bindegewebszellen. Wir haben demnach auch hier wieder den schützenden Entzündungswall, als den wir das Exsudat auffassen müssen.

Sitzt das Exsudat neben der Vagina, so haben wir eine Parakolpitis, liegt es neben der Cervix, so sehen wir eine Parametritis vor uns. Bei Vorschreiten der Entzündung auf das die Cruralgefässe umhüllende Bindegewebe und auf diese selbst sehen wir die sogenannte Phlegmasia alba dolens mit nachfolgender Thrombose der Schenkelvenen zustande kommen. Durch die Streptococceninfection der Endothelauskleidung der Vene erfolgt die Thrombenbildung in dem Gefässrohre (Widal [101]).

Die Parametritis ist eine der häufigsten puerperalen Erkrankungsformen.

Die Peritonitis ist gleichfalls eine häufige Erkrankungsform. Sie kommt als localisirte und allgemeine vor.

Die circumscripte Peritonitis, die Pelveoperi
dann ein, wenn sich die Entzündung von den Beckenorgane
toneum fortpflanzt. Umschrieben bleibt die Entzündung d
vielleicht nur dann, wenn die pyogenen Organismen auf
durch die verschiedenen Organe hindurch nach dem Perito
Virulenz abgeschwächt wurden. Wahrscheinlicher aber i
Virulenz der pathogenen Keime schon vom Beginn a
umschriebene Peritonitis bleibt als solche, oder üb
gemeine.

Die allgemeine Peritonitis hat die gleiche Aetiologie wie die umschriebene und kommt dann zustande, wenn bedeutende Mengen von pyogenen Spaltpilzen oder hochgradig virulente solche zum Peritoneum gelangen und die Naturkräfte nicht dazu ausreichen, einen Begrenzungswall, eine Localisation zu schaffen. Secundär entsteht sie, wie erwähnt, aus der localisirten, durch Ruptur des Reactionswalles oder durch Berstung von in der Nachbarschaft befindlichen Eitersäcken, wie z. B. einer Pyosalpinx, eines Ovarialabscesses, eines abgesackten parametranen Eiterherdes u. s. w.

Der Befund der beginnenden Peritonitis ergiebt im Beginne eine Injicirung und Trübung des Peritoneums mit theilweise gequollenem, getrübtem und theilweise fehlendem Endothele. Gleichzeitig findet sich eine seröse, blutige Flüssigkeit, die die pathogenen Pilze enthält. Späterhin, wenn die Kranke noch so lange am Leben bleibt, stosst man auf Eiter, eiterige Verklebungen der Darmschlingen, Pseudomembranen u. dergl. m.

Die allgemeine septische Infection.

Nach den früheren Anschauungen sprach man von Sepsis, Pyämie und Septikämie, je nach dem klinischen Krankheitsbilde, das sich darbot und meinte man, thatsächlich auch verschiedene Krankheitsprocesse vor sich zu haben. Nach unseren heutigen Anschauungen handelt es sich immer nur um einen und denselben Krankheitsprocess, nämlich um eine Infection mit pyogenen Spaltpilzen. Will man die alten Bezeichnungen beibehalten, so können sie nichts anderes bedeuten als verschiedene klinische Krankheitsbilder desselben Krankheitsprocesses, die nur dadurch bedingt werden, dass entweder sehr viele Spaltpilze oder solche von hochgradiger Virulenz oder deren Toxine vornehmlichst auf dem einen oder dem anderen Wege in den Organismus gelangen.

Gelangen die pyogenen Krankheitserreger und namentlich deren Toxine vornehmlichst in das Blut, so haben wir das Krankheitsbild, das früher Sepsis genannt wurde. Gelangen die pyogenen Spaltpilze in das Blut und zwar mittels der erwähnten von den inficirten Placentarthromben sich ablösenden Thrombis, durch die das Virus in verschiedene Organe verschleppt wird und dort die gleiche Affection hervorruft, so haben wir das Bild, dem früher der Terminus Pyämie beigelegt wurde. Schreitet schliesslich der Process auf dem Wege der Lymphbahnen, so entsteht die Erkrankungsform, die man früher Septikämie oder lymphatische Form der Pyämie nannte. Die Allgemeininfection des Körpers findet demnach auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefässe statt. Zumeist compliciren sich aber die sogenannte Sepsis und die sogenannte Pyämie und nur in besonders bösartigen Fällen tritt die sogenannte Sepsis allein auf in den Fällen, die man als sogenannte acute Sepsis bezeichnet. In den anderen Fällen dagegen ist das klinische Bild ein solches, dass entweder die Erscheinungen der sogenannten Sepsis oder die der sogenannten Pyämie mehr hervortreten. Alle diese drei Krankheitsformen zählen zu den schweren, insbesondere aber gilt dies von der sogenannten Sepsis, die stets letal ausläuft.

Bei der acuten Sepsis kann der Tod in der kürzesten Zeit, innerhalb weniger Stunden, erfolgen, bevor sich noch makroskopisch nachweisbare Zeichen der Localisation des Krankheitsprocesses einstellen. In der vorantiseptischen Zeit, in der derartige Fälle weit häufiger zu sehen waren, als heute, kamen auch solche zu Gesicht, in denen Kreissende von der acuten Sepsis befallen wurden. Solche Kreissende können auch, wie ich dies selbst beobachtete, unentbunden sterben. In der Leiche findet man als pathologische Veränderungen nichts anderes als einen Milztumor und schmierigflüssiges Blut. Die grossen Bauch- und Brusteingeweide zeigen leichte Schwellung und parenchymatöse Trübung, die Zeichen des beginnenden Zer-

falles. Die Leiche fault ungemein rasch. Der Genitaltract kann einen relativ normalen Befund zeigen, d. h. man findet an ihm keine speciellen krankhaften Veränderungen, die nicht auch anderen Organen zukommen.

Die Pyämie manifestirt sich in phlebothrombotischer Form, d. h. in folgender pathologisch anatomischer Weise. Es tritt, wie bereits erwähnt, eine Infection der Thromben, der Venen, der Placentarstelle ein, mit Uebergreifen der Erkrankung auf die unmittelbare Umgebung der Vene und diese selbst, demnach eine Phlebitis. Die Phlebitis kann mehr oder weniger localisirt bleiben oder längs des Gefässes weiterschreiten und die Vena hypogastrica, iliaca communis, cruralis u. s. w. ergreifen. Es kann sich von der ursprünglichen Infectionsstelle, von dem Thrombus an der Placentarstelle oder von einem Thrombus, der sich secundär in einer entfernteren Vene bildete, ein Stück, ein Embolus, ablösen und in den kleinen Kreislauf gelangen. Andererseits aber kann sich auch ein Stück eines Thrombus ablösen, der (wie oben bereits erwähnt) auf eine Phlegmasia alba dolens zurückzuführen ist. Der Embolus gelangt in den kleinen Kreislauf und bleibt in diesem irgendwo stecken, im Herzen oder der Lunge. Er kann hier, wenn er grösser ist, unmittelbar mechanisch den Tod herbeiführen, oder dadurch, dass er, stecken bleibend, einen frischen Infectionsherd bildet, eine septische Endokarditis, einen hämorrhagischen septischen Lungeninfarct mit Abscessbildung und consecutiver septischer Pneumonie, Pleuritis u. s. w. erzeugen. Er kann aber auch noch weiter in andere Organe verschleppt werden, in die Milz, Leber, in das Auge, das Gehirn, in das intermusculäre, in das subcutane Bindegewebe, in die Gelenke u. s. w. Die jedesmalige Verschleppung eines solchen Embolus manifestirt sich durch einen Schüttelfrost mit nachfolgendem Temperaturanstiege auf 40—41°. Diese Metastasenbildung kann sich mehrfach wiederholen.

Die Septikämie, die lymphatische Form der Pyämie bildet gleichfalls eine schwere Allgemeininfection. Wahrscheinlich handelt es sich hier weniger um die Menge der aufgenommenen Coccen und Toxine, sondern um eine hochgradiger Virulenz der letzteren. Hier schreitet der Krankheitsprocess auf dem Wege des Bindegewebes und der Lymphgefässe vor. Die Form charakterisirt sich durch die phlegmonöse Entzündung und Lymphangoitis, die beinahe immer mit einer Peritonitis einhergeht. In sehr schweren Fällen können locale Veränderungen an den Genitalien und am Peritoneum gänzlich fehlen. In leichteren geht eine Endometritis voraus. Des weiteren kann es zu einer Infection der Pleura, der Lungen, der Meningen, kommen. Nur fehlt hier die Anschwellung der Milz.

Symptome und Verlauf. Erfolgt nur eine leichte Infection innerhalb der ersten 2—3 Tage, wahrscheinlich bedingt durch eine abgeschwächte Virulenz der Coccen, so stellt sich Fieber ein, das niedrig bleiben, aber auch ansteigen kann, so dass sich die Temperatur bis auf 40° erhebt. Bald aber erfolgt Abfall und ist die Wöchnerin nach 2—3 Tagen wieder wohl. Das Gleiche kann der Fall sein, wenn grössere Mengen pyogener Keime aufgenommen werden, diese aber sofort wieder unter profusen Diarrhoen ausgeschieden werden. Kommt kein Nachschub, so bleibt es bei dem Initialstadium, ohne Eintritt der Localisation der Erkrankung. Diese leichten Erkrankungen stellen abortive Formen dar, die namentlich bei dem jetzigen prophylaktischen Regimen nicht so selten sind und früher häufig im Beginne der ausbrechenden Epidemie beobachtet wurden.

Schwere Erkrankungen beginnen in gleicher Weise, nur dass hierauf kein Fieberabfall mehr folgt.

Die Endometritis ist in ihrem Beginne und bei leichteren Erkra kungsgraden kaum zu diagnosticiren, denn sie manifestirt sich nur Katarrh, dessen Erscheinungen ohnehin vorliegen. Die Uterusschleimh

hyperämisch geschwellt (zuweilen mit Eihaut- oder Placentarresten bedeckt) und sondert ein schleimiges, bei schweren Formen bräunliches, eiteriges, übelriechendes Secret ab, das späterhin abnimmt oder ganz versiegt, wodurch die Vagina heiss und trocken wird. Der Uterus ist bei Nachwehen empfindlich und bei Druck schmerzhaft. Geht der Process auf die Uterusmusculatur über, so kommt es, wie erwähnt, zu einer Metritis. Entsprechend dem Grade der Localaffection ist die Höhe des Fiebers.

Die Salpingitis und Oophoritis, eine Theilerscheinung der Allgemeinerkrankung oder vorkommend bei Gegenwart localisirter Entzündungen, wie bei Endometritis, Para und Perimetritis, Peritonitis, Sepsis u. s. w. wird klinisch durch das andere vortretende Leiden gedeckt.

Die aus einer Parametritis oder Metrolymphangoitis entstehende Peritonitis kommt als Pelveoperitonitis oder als Peritonitis universalis vor. Ihre Symptome sind die hervorstechendsten.

Die Pelveoperitonitis oder Perimetritis (die Entzündung des Peritonealüberzuges des Uterus und seiner Adnexen) beginnt mit einem Schüttelfroste, dem ein rascher hoher Anstieg der Temperatur und Pulsfrequenz, auf 40—40,5° und 120—140, folgt. Bei gespannten Bauchdecken stellen sich Schmerzen in der Unterbauchgegend ein. Bei oberflächlicherem Sitze und grösserer Menge kann man das Exsudat neben dem Uterus tasten. Im entgegengesetzten Falle aber, namentlich aber bei Meteorismus, vermag man es nicht abzutasten. Häufiger vermag man es per vaginam nachzuweisen, wo man es als einen gegen die Beckenwand scharf abgegrenzten, mässig grossen Tumor fühlt. Bleibt die Erkrankung localisirt und erfolgt kein Nachschub, so sackt sich das Exsudat ab und resorbirt sich. Unter Umständen bleiben Pseudomembranen zwischen den Beckeneingeweiden zurück, zuweilen tritt eiterige Schmelzung des Exsudates und Perforation nach aussen durch die Bauchdecken oder in benachbarte Hohlorgane ein. Häufig übergeht die Parametritis in die

Peritonitis universalis. In vorantiseptischen Zeiten konnte man Epidemien beobachten, in denen sie nie fehlte. Sie beginnt mit einem sich nicht selten wiederholenden Schüttelfroste, der aber ausnahmsweise auch fehlen kann. Charakteristische Symptome sind die hohe, bis 41° ansteigende Temperatur und der kleine, sehr frequente Puls von 120—140 Schlägen, der rasch sich einstellende allgemeine Meteorismus und der diffuse, heftige Unterleibsschmerz. Durch das heftige Fieber und das Weiterschreiten der Entzündung auf das Diaphragma oder gar auf die Pleura ist die Respiration ungemein beschleunigt. Die Temperatur sinkt bald zur Incongruenz zur Pulsfrequenz oder gar unter die Norm, der Puls wird kaum fühlbar, die Gesichtszüge verfallen, es tritt kalter Schweiss und Erbrechen galliger Flüssigkeit ein. Die Darmfunction verhält sich verschieden, entweder besteht Diarrhoe oder Obstipation. Letztere ist ein übles Zeichen, denn sie zeigt beinahe stets die beginnende Darmparalyse an. Meist kann man das Exsudat wegen des bedeutenden Meteorismus und der heftigen Schmerzen nicht nachweisen. Der Harn enthält beinahe immer Eiweiss, entweder wegen des heftigen Fiebers oder wegen complicirender Nephritis. Die Harnentleerung ist wegen des gleichzeitig ergriffenen Peritonealüberzuges der Blase behindert. Prognostisch sehr ungünstig ist das Fehlen des Schmerzes und subjectives Wohlbefinden bei schwerer Erkrankung. Treten Complicationen ein, wie Pleuritis, Phlegmone der Beine, Gelenksaffectionen u. s. w., so folgt bald der Tod. Der Verlauf der schwersten Formen dauert nur wenige Stunden. Gewöhnlich tritt der Tod am 3.—10. Tage unter Zeichen von Atheminsufficienz und Collaps ein. Zuweilen steigt die prämortale Temperatur bis auf 42° an. Ausnahmsweise nur werden die Schmerzen knapp vor dem Tode sehr heftig. Durchaus nicht selten wird das Sensorium bald umnachtet. Es treten Delirien ein, die Kranke wird soporös und stirbt. Eine ungünstige

Complication ist es, wenn sich selbst bei leichteren Fällen, die sonst einen günstigen Verlauf zeigen, ein Decubitus einstellt, denn es kann Infection dieser Wunde eintreten und von da aus ein Erysipel ausbrechen oder der Tod infolge der grossen Substanzverluste oder der Erschöpfung eintreten. Genesung kann man kaum erwarten, höchstens wenn die Menge des gesetzten Exsudates keine allzu bedeutende war. Doch ist diese häufig keine vollständige, denn es bleiben nicht selten Pseudomembranen und Verlötungen der einzelnen Organe unter einander zurück, die weiterhin Lageveränderungen des Uterus, Fixationen der Tuben u. s. w. und dadurch Sterilität nach sich ziehen. Gross ist die Gefahr von Nachschüben, eines jauchigen Zerfalles des Exsudates, des Eintrittes von Embolien und Metastasen. Relativ günstig ist noch der Durchbruch des Eiters nach aussen. Schliesslich kann der Process in eine chronische Peritonitis übergehen und die Kranke erst späterhin an Erschöpfung sterben.

Bei schwerer Infection nähert sich das Krankheitsbild dem einer acuten septischen Phlegmone, wobei ein eigentliches Exsudat fehlt. Man findet dann in der Bauchhöhle nur ein massenhaftes Transsudat. Der Tod tritt sehr rasch, unter beginnender Destruction des Peritoneums und Darmes ein. Entzündliche Erscheinungen im Leben fehlen zuweilen bei sofort sich einstellender Darmlähmung und Meteorismus.

Die Parametritis beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfroste, seltener mit einem blossen Frösteln. Im Beginne ist das Fieber heftig (Temperatur 40—41°, Puls 100—120). Bald folgen Schmerzen im Hypochondrium, die aber auch bei andauerndem Fieber verschwinden können. Meist nimmt der Schmerz und das Fieber innerhalb der ersten Tage zu und erhält sich, kurze Remissionen abgerechnet, auf bedeutender Höhe. Das Exsudat bildet sich rasch oder langsam schleichend. Meist lässt es sich erst nach längerer Zeit, oft erst nach Wochen bimanuell nachweisen. In anderen Fällen dagegen kann man es schon wenige Tage nach dem Fieberbeginne als Schwellung neben dem Uterus an der schmerzhaften Stelle fühlen. Bei massenhafter Exsudation wird der Uterus bei Seite gedrängt und fixirt. Die Exsudation kann so bedeutend sein, dass sie das ganze kleine Becken ausfüllt. Drückt oder comprimirt das Exsudat grössere Nerven, so treten Schmerzen oder gar vorübergehende Lähmungen der unteren Extremitäten auf. Meist wird das Exsudat resorbirt. Seltener tritt eiterige Schmelzung und Perforation in ein benachbartes Hohlorgan oder nach aussen ein. Die Resorption des Exsudates dauert gewöhnlich lange. Manchmal übergeht die Erkrankung in eine diffuse phlegmonöse Entzündung oder findet dies gleich im Beginne der Erkrankung statt, wenn wahrscheinlich grosse Mengen Toxine aufgenommen wurden oder die Virulenz der pathogenen Pilze eine sehr hohe ist. Hiebei wird gewöhnlich das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen und es tritt eine septische Peritonitis ein. Schreitet die Entzündung des parametranen Bindegewebes zum Oberschenkel herab, so kommt es zur

Phlegmasia alba dolens. Sie ist eine Phlegmone des subcutanen oder intermusculären Bindegewebes (eventuell auch der Haut), an der im weiteren Verlaufe auch die Venen und Lymphgefässe durch Entzündung ihrer Wandung und Thrombenbildung theilnehmen. Abgesehen vom Parametrium, kann sie ihren Ausgangspunkt auch von den äusseren Genitalien, dem Perineum, den Nates u. s. w. nehmen. Sie ist im allgemeinen selten. Die Extremität schwillt an, die Haut wird schmerzhaft, verdickt, gespannt, das Unterhautbindegewebe infiltrirt sich ödematös und die Leistendrüsen schwellen an. Dabei thrombosirt die Vene. Es tritt ein sehr heftiges continuirliches Fieber ein und nicht so selten eine ausgedehnte Zerstörung des Bindegewebes bei gleichzeitigen periphlebitischen Abscessen. Sie ist an und für sich nicht ungefährlich und weiterhin dadurch, dass sich ein Stück des

inficirten Thrombus ablösen und der Embolus verschleppt werden kann, wodurch Metastasen in den verschiedenen Organen folgen. Meist stellt sie sich erst später, etwa zwei Wochen nach eingetretener Parametritis ein. Ausnahmsweise kann die Entzündung des Bindegewebes auch ohne Thrombose der Vene verlaufen oder gar auf die zweite Unterextremität übergehen. Der Ausgang ist nicht so selten ein günstiger. Thrombosirte die Vene, so kann sich der Thrombus vascularisiren, oder verwandelt sich die Vene in einen Strang. Der Process dauert gewöhnlich sehr lange und wird gar häufig durch langwierige Eiterungen und Abscedirungen noch mehr verlängert. Der Tod kann durch das Leiden selbst oder durch Erschöpfung herbeigeführt werden. Da die Thrombose stets erst später folgt, so kann man diesen Process als Phlegmasia alba dolens ohne primäre Venenthrombose bezeichnen.

Seltener ist die Phlegmasia alba dolens mit primärer Venenthrombose. Die Thrombose ist hier das Primäre und die Bindegewebsentzündung, die aber nicht hinzutreten muss, das Zeichen der Infection. Die Thrombose kann bereits während der Gravidität eintreten und wird da wahrscheinlich durch den Druck des Uterus auf die Iliacalgefässe hervorgerufen. In der Regel aber entsteht sie erst zwischen dem 10.—20. Tage post partum, und zwar wahrscheinlich durch den verlangsamten Blutkreislauf. Links tritt sie häufiger auf als rechts, vielleicht wegen des Lageverhältnisses der linken Vena iliaca zu ihrer Arterie. Zuweilen bildet sich der Zustand secundär durch Thrombose der Vena hypogastrica interna. Diese ausgedehnte Thrombose ruft eine hochgradige Stauungshyperämie hervor, die Austritt von Blutplasma und Oedem des Schenkels nach sich zieht. Die hervorstechendsten Symptome sind der Schmerz in der Leistengegend und das Gefühl des Taubseins der Extremität. Das Bein schwillt an, wird blässer und schmerzhaft. Zuweilen schiessen Blasen mit serösem, späterhin purulentem Inhalte auf, die bersten und eiternde Stellen zurücklassen. Ausnahmsweise erkrankt auch das zweite Bein. Dem Erkrankungsbeginne geht oft Unbehaglichkeit und Fieber voraus, zuweilen ein Schüttelfrost. Bei langsamer Entwicklung des Processes ist die Temperatur des Beines nicht erhöht. Die thrombosirte Vene fühlt man als einen harten, soliden Strang, zuweilen mit Buckeln, den thrombosirten Varixknoten. Active Bewegungen sind schmerzhaft, passive nicht. Der Verlauf ist meist ein günstiger, aber sehr lange dauernder. Entweder resorbirt sich der Thrombus und die Gefässlichtung stellt sich wieder her oder verwandelt sich das Gefäss in einen soliden Strang. Sehr selten nur geht der Process in Gangrän der Extremität und Tod aus. Ungünstig ist es, wenn die Schwellung und Schwäche des Beines lange anhält und der Process in eine Hypertrophie der Haut und des subcutanen Bindegewebes, in Elephantiasis, ausläuft. Da sind aber stets die Lymphgefässe primär oder secundär erkrankt. Gefährlich aber ist immer, selbst bei gutartiger Thrombose, die Loslösung eines Embolus und das Wegschwemmen desselben in den Blutstrom. Die Folgen davon sind Embolien der Lungenarterie.

Viel ungünstiger gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Phlegmone die Folge einer Metrophlebitis ist und zwar wegen der septischen Erkrankung an sich und wegen der Möglichkeit der septischen Embolie.

Die Metrophlebitis entsteht primär innerhalb der ersten Tage oder schliesst sie sich weiterhin an eine Endometritis an. Eingeleitet wird sie durch einen Schüttelfrost mit nachfolgendem Fieber. Bei längerer Dauer ist das Fieber remittirend. Bei den uncomplicirten Formen ist der weiche Unterleib eingefallen und der Uterus nur bei stärkerem Drucke empfindlich. Eine Peritonitis fehlt daher. Metastasen kommen hier am häufigsten vor und wird jede derselben durch einen Schüttelfrost angezeigt. Die dadurch hervorgerufenen Secundärerkrankungen, die Pneumonie, Meningitis, Nephritis u. a. m.

zeichnen sich durch hohes Fieber und ungünstigen Verlauf aus. Meist tritt der Tod nach wenigen Tagen ein. Der Process kann sich aber auch wochen- und monatelang hinziehen und gehen die Kranken schliesslich an der secundären Folgekrankheit zugrunde. Sehr selten nur erfolgt nach so protrahirtem Verlaufe noch Genesung.

Die maligne Endokarditis macht keine Erscheinungen, da diese durch die der primären schweren Erkrankung, der Pyämie, der Metrophlebitis u. dergl. m. gedeckt werden. Bei der Untersuchung vernimmt man schwache Geräusche im Herzen.

Erysipel ist dann zu sehen, wenn die Infection von Puerperalgeschwüren der äusseren Genitalien oder des Dammes längs der äusseren Decke weiterschreitet. Meist gesellt es sich zu schweren Erkrankungen, d. h. zu solchen, in denen die Spaltpilze eine hohe Virulenz besitzen. Meist wird es durch einen Schüttelfrost mit nachfolgendem Temperaturanstiege auf 40—41° eingeleitet. Das Fieber dauert so lange, als das Erysipel da ist. Gewöhnlich steht die hierbei schon bestandene puerperale Erkrankungsform im Vordergrunde. Seltener nur findet sich das Umgekehrte. Das Erysipel kann an sich den Tod bedingen, wenn es sehr heftig auftritt und sich rasch verbreitet.

Hautaffectionen als Theilerscheinungen des Puerperalfiebers sind sehr selten und kommen nur bei sehr schweren, namentlich ausgesprochen septischen Erkrankungsformen vor. Bedingt werden sie wahrscheinlich durch Aufnahme von Toxinen in das Blut. Sie manifestiren sich in zwei Formen, als Purpura puerperalis, die die ganze Körperoberfläche befällt und gewöhnlich mit Scarlatina verwechselt wird, und das umschriebene Erythem der Hände und Füsse, das namentlich um die Gelenke hervortritt.

Die puerperalen Wunden der äusseren Genitalien und des Dammes haben nur insoweit eine Bedeutung, als sie den Ausgangspunkt einer Erysipeles bilden. Sind sie gross und tiefreichend, so haben sie eventuell auch Fieber im Gefolge. Eine Allgemeininfection geht selten von ihnen aus.

Die acute Sepsis, die wahre acute Blutvergiftung, die man heute nur mehr selten zu Gesicht bekommt, die man aber in der vorantiseptischen Zeit nicht selten auf der Höhe bösartiger Epidemien beobachtete, zeigt, wie bereits erwähnt, weder am Krankenbette noch am Sectionstische Localaffectionen. Die Todesursache ist immer die primäre, rasch ablaufende Blutvergiftung. Die Temperatur ist in der Regel in continuo erhöht, entweder von der Entbindung an oder schon von früher her. War bereits die Kreissende krank, so fällt die Temperatur zuweilen gegen das Geburtsende ab, während der Puls abnorm beschleunigt bleibt. Die Haut ist meist trocken und heiss, ebenso die Mucosa des Mundes und der Vagina. Späterhin stellen sich zuweilen profuse Schweisse ein und verfallen die Kräfte rapid. Nicht selten verfärbt sich sie Haut intensiv ikterisch. Es rührt dies nicht von einem Katarrhe, sondern von einer Paralyse der Gallengänge her, in deren Folge Gallenfarbstoffe in die Haut übertreten. Diesen Icterus beobachtet man übrigens auch bei anderen schweren Allgemeininfectionsformen des Puerperalfiebers. Er stellt sich stets in der letzten Zeit, 1—2 Tage vor dem Tode ein. Bei der acutesten Form der Sepsis bestehen immer heftige Kopfschmerzen und wird das Centralnervensystem bald in Mitleidenschaft gezogen. Die Kranken werden apathisch, fangen zu deliriren an, worauf Sopor eintritt, dem bald der Tod folgt. Hervorstechende Symptome sind die Incongruenz zwischen Puls und Temperatur, ein frequenter kleiner Puls bei relativ oder absolut niederer Temperatur und die frühzeitig sich einstellende Paralyse des Darmes, so dass selbst die kräftigsten Drastica keinen Stuhlgang erzeugen. Selten nur sind Diarrhoen da. Die

Leber, namentlich aber die Milz, sind immer geschwellt. Der Harn enthält Albumin. Der Process ist immer ein rasch verlaufender, letaler. Das Krankheitsbild ähnelt dem eines sehr schweren Typhus.

Tritt die Sepsis in weniger acuter Form auf, so folgt ihr bald eine Metrophlebitis, Peritonitis, Endokarditis, eine Gelenksaffection u. dergl. m., die Zeichen einer Allgemeininfection mit Localisation, je nachdem die Infection weiterhin auf dem Wege der Blut- oder Lymphgefässe weiterschreitet.

Der Einfluss der puerperalen Infection auf die Lactation ist ein verschiedener, je nach der Schwere derselben. Schwere Formen, die bereits während der Geburt da sind oder sofort nach dieser ausbrechen, lassen es zu keiner Milchsecretion bringen. Bricht dagegen die Erkrankung nach bereits eingetretener Lactation aus, so verschwindet letztere bei schweren Formen bald wieder. Bei leichterer Erkrankung dagegen bleibt die Lactation ungestört.

Diagnose. Bei den ausgesprochenen verschiedenen Formen der Allgemeininfection ist die Diagnose nicht schwierig. Schwerer ist zuweilen die Bestimmung intra partum, ob die Prodroma einer Allgemeininfection oder eines anderen acuten Processes, namentlich eines Exanthemes, da sind. Wichtig ist es zu wissen, wie lange die Geburt dauerte, ob ein operativer Eingriff vorgenommen wurde, ob eine Epidemie herrscht u. dergl. m. Von der Differentialdiagnose zwischen der puerperalen Infection und der putriden Intoxication soll weiter unten gesprochen werden. Es möge hier nur Folgendes kurz erwähnt werden. Die infectiösen Formen sind in der Regel von einem andauernd hohen Fieber von 40—41° begleitet. Bei Metastasen stellen sich unregelmässig auftretende Schüttelfröste ein. Für schwere Erkrankungen spricht eine Incongruenz zwischen Temperatur und Pulsfrequenz.

Absolut keine diagnostische oder prognostische Bedeutung hat das Verhalten der Lochien und Wochenbettschweisse.

Die Endometritis ist im ersten katarrhalischen Stadium kaum zu diagnosticiren. Ihre Zeichen sind nicht prägnant. Der Uterus ist wohl schmerzhaft, der Unterleib aber eingefallen. Nicht selten werden die ersten Symptome durch von Seite der Mamma bedingte Fieberbewegungen gedeckt. Meist erkennt man das Leiden erst dann, wenn im weiteren Verlaufe auch das Peritoneum ergriffen wird. Das beste diagnostische Hilfsmittel bleibt immer noch das Thermometer. Ein constantes abendliches Ansteigen der Temperatur um einige Zehntelgrade ist immer verdächtig. Noch verdächtiger ist eine constant erhöhte Temperatur, die ohne Remission auf 38,5—39° verharrt. Auftretender Meteorismus ist stets ein Zeichen, dass der Process auf das Peritoneum übergeht.

Die Para- und Perimetritis kann man nur dann diagnosticiren, wenn das Exsudat in bedeutenderen Mengen gesetzt wurde. In dem Falle fühlt man es deutlich bei der äusseren Untersuchung. Im Erkrankungsbeginn ist das Fieber höher, späterhin remittirt es gewöhnlich des Morgens, während Abends Exacerbationen da sind. Bei Resorption des Exsudates lässt das Fieber nach.

Die circumscripte und allgemeine Peritonitis ist leicht zu erkennen. Die Unterleibsschmerzen, das heftige Fieber, der Meteorismus, der etwaige Nachweis des Exsudates, das nicht selten sich einstellende Erbrechen und die anderweitigen schweren Störungen des Allgemeinbefindens ermöglichen bald die Diagnose. Die Vergrösserung der Milz kann man in der Regel wegen des Meteorismus nicht nachweisen. Der Harn enthält in der Regel Eiweiss. Dauert die Exsudation längere Zeit, so muss man auf etwaige Metastasen gefasst sein. Nicht so selten vermisst man an der Lebenden alle Zeichen einer Peritonitis und findet sie erst bei der Section.

Eine Pleuritis erkennt man leicht, doch kann man sie auch ohne Schuld übersehen, wenn die Kranke wegen entzündlicher Affectionen im Unterleibe nicht aufgesetzt oder umgewendet werden kann. Noch leichter übersehen kann eine Pneumonie werden, wenn sie lobär ist und einen tiefen Sitz hat, weil da das charakteristische Sputum und die Dämpfung fehlen oder letztere kaum nachweisbar ist.

Bei der uncomplicirten (überdies seltenen) Metrophlebitis fehlt der Meteorismus. Der Leib ist weich und bei stärkerem Drucke schmerzhaft. Die Temperatur steigt bis auf 41.5° und die Pulsfrequenz bis auf 150 an. Embolien und Metastasen kommen hier am häufigsten vor.

Die Phlegmasia alba dolens ist nicht zu übersehen, das Gleiche gilt von den Affectionen der Gelenke, Sehnen und den sehr seltenen Hautaffectionen.

Erkrankungen des Herzens und der Leber werden in der Regel übersehen. Um Nierenaffectionen nicht zu übersehen, untersuche man stets den Harn.

Die Prognose ist selbst bei den scheinbar leichtesten Fällen nie absolut günstig zu stellen, denn auch bei diesen kann nachträglich noch eine schwere Erkrankung nachfolgen. Prognostisch wichtig sind folgende Umstände, ob der Erkrankungsfall ein sporadischer ist oder ein epidemischer, ob die herrschende Epidemie eine bösartige ist oder nicht. Bei Herrschen einer bösartigen Epidemie ist die Prognose immer eine zweifelhaftere. Getrübt wird die Prognose durch eine vorangegangene Geburt, die lange währte, namentlich durch eine solche, die ausserdem eine Operation erheischte, oder durch eine Geburt, die von starken Blutungen begleitet war. Nicht unwichtig ist zuweilen die moralische Depression unehelich Geschwängerter. Wie es sich mit der individuellen Resistenzfähigkeit verhält, ist bisher noch nicht ganz klar. Gar häufig sieht man, dass kräftige, früher gesunde Weiber leichter erkranken und eher hingerafft werden, als schwächliche. Erkrankungen, die bereits während der Gravidität ausbrechen, geben eine sehr dubiose Prognose, da solche Kranke zumeist und durchschnittlich sehr bald zugrunde gehen. Wenig nur bessert sich die Prognose, wenn die Infection sich bereits während des Kreissens[102]) bemerkbar macht. Je früher nach der Geburt die Entbundene erkrankt, desto ungünstiger ist im Mittel die Prognose. Andererseits wird sie durchschnittlich desto günstiger, je später die Puerpera erkrankt. Immerhin aber kann selbst einer Erkrankung, die erst in der zweiten Woche post partum ausbricht, der Tod folgen.

Bezüglich der Aetiologie der Spätinfection sind die Meinungen noch nicht geklärt. Viele solcher Fälle sind gewiss darauf zurückzuführen, dass nachträglich Verletzungen hervorgerufen wurden und diese oder von früher her noch nicht geheilte solche nachträglich inficirt wurden. Da aber die schwersten Fälle von Spätinfection nach plötzlichen Spätblutungen auftreten, so liegt die Annahme nahe, dass hier die Infection mit den Thromben in irgend einen Zusammenhang zu bringen sei. Vielleicht dass die früher in den Thromben befindlichen pyogenen Keime eine abgeschwächte Wirkung besassen, die sich nun nach Zerfall der Thromben dadurch, dass diese Keime mit dem Blute direct in Contact gelangen, plötzlich steigert.[103])

Wichtig ist es bezüglich der Prognose, in den Händen welcher Hebamme oder welchen Arztes sich die Entbundene befindet. Sie wird desto günstiger, je gewissenhafter die beiden an sich die Antisepsis durchführen. Bezüglich der Prognose der einzelnen Krankheitsformen lässt sich im allgemeinen Folgendes sagen:

Die Endometritis verläuft in ihren reinen Formen günstig. Bedenklich wird die Prognose aber dann, wenn sie den Beginn schwerer Erkrankungen bildet. Man darf sie daher nie unterschätzen.

Die Peri- und Parametritis geben wegen der Gefahr einer folgenden Peritonitis keine so günstige Prognose ab. Günstiger wird sie nur dann, wenn das Leiden localisirt bleibt, denn da tritt in der Regel Genesung ein. Abscedirungen verschlechtern die Prognose, ebenso weitverbreitete Entzündungen des Bindegewebes.

Die Prognose der allgemeinen Peritonitis ist eine sehr ungünstige. Gewöhnlich tritt der letale Ausgang am 4. bis 10. Tage ein, seltener schon am 2. Tage. Uebergeht der Process in die chronische Form, so sterben die Kranken gewöhnlich, entweder infolge der eintretenden Erschöpfung oder infolge eintretender Perforation nach aussen oder in ein Hohlorgan. Ein sehr böses Zeichen ist plötzlich sich einstellendes hohes Fieber. Ebenso prognostisch ungünstig ist eine hartnäckige Obstipation, eine bedeutende, mehr seröse Exsudation und subjectives Wohlbefinden bei schwerer Erkrankung. Das Gleiche gilt von frühzeitig eintretender allgemeiner Schwäche bei sonst scheinbar normalem Befinden, von einer sich bald einstellenden Dyspnoe ohne nachweisbare Ursache, von einer schweren Zunge, von Schmerzen in der Oberbauchgegend und dem Erbrechen. An sich ist die Exsudation kein so schlimmes Zeichen. Die Schwere des Processes, d. h. die Gefahr, muss mehr nach dem Allgemeinbefinden der Kranken beurtheilt werden. Eine relativ günstige prognostische Bedeutung hat das Auftreten eines Herpes labialis, eine höchst ungünstige das Auftreten eines Icterus und das incongruente Verhalten von Temperatur und Puls.

Die Metrophlebitis giebt eine sehr ungünstige Prognose ab und zwar wegen der zu erwartenden metastatischen Folgekrankheiten.

Die Phlegmasia alba dolens ist eine nicht gleichgiltige Complication. Die primäre Thrombose ist in den Fällen, in denen sie nicht auf infectiöser Basis beruht, weniger bedenklich, ausser wenn noch Infection hinzutritt. Viel gefährlicher ist, wegen der folgenden Embolien, die secundäre Thrombose. Sehr selten laufen solche Fälle in Genesung aus.

Das Erysipel wird namentlich dann gefährlich, wenn es sich weit ausbreitet und es zu einer bereits bestehenden Erkrankung noch hinzutritt.

Affectionen des Bulbus[104]) als Metastasen sind Zeichen sehr schwerer Erkrankung. Wo möglich noch ungünstiger wird die Prognose bei Auftreten von Hauterythemen und der Purpura puerperalis. Nicht viel anders verhält es sich bei Affectionen, namentlich Metastasen in die Sehnenscheiden und Gelenke. Die allerungünstigste Prognose ergiebt die Endocarditis puerperalis. Affectionen der Knochen (die ich nie gesehen habe) sollen nach FASOLA[105]) eine bessere Prognose abgeben.

Prophylaxis. Ist man im Stande, die Prophylaxis strengstens durchzuführen, so entfällt jede Puerperalinfection und damit jede Therapie. Dieses Ziel ist heutzutage in den Gebäranstaltan, wenn auch noch nicht vollständig, so doch und namentlich betreffs der schweren Infectionsfälle nahezu erreicht. Anders in der Privatpraxis, in der die Verhältnisse nach dieser Richtung hin leider ziemlich ungünstig stehen. Nichtsdestoweniger muss man sie aber auch da mit allen Mitteln anstreben. Was oben im Abschnitte »Puerperium« gesagt wurde, muss hier wiederholt werden. Der Arzt muss an sich die Antisepsis in strengster Weise durchgeführt haben, das Gleiche gilt von der Hebamme. Ebenso müssen alle Instrumente, Geräthe, Wäschestücke u. dergl. m., die mit dem Körper der Kreissenden oder Entbundenen in Berührung kommen, gründlichst desinficirt worden sein. Behandelt der Arzt eine kranke Wöchnerin, einen Fall von Erysipel, einen schweren chirurgischen mit eiternden Wunden, so lehne er, meiner Ansicht nach, lieber den Ruf zur Gebärenden oder Wöchnerin ab, wenn auch Andere meinen, man könne durch eine gehörige Reinigung und Desinfection des eigenen Körpers, sowie durch einen Kleiderwechsel die Uebertragung des septischen Giftes ver-

hindern. Unerbittlich strenge sei man gegenüber den Hebammen. Eine solche, die eine kranke Puerpera pflegt oder vor kurzem besorgte, darf zu keiner gesunden Gebärenden oder Wöchnerin kommen. Vor und nach jeder inneren Untersuchung reinige man Hand und Arm, vorzugsweise aber die Fingernägel und deren Falz mit Seife und Bürste, dann in Alkohol und hierauf in einer Sublimatlösung von 1 : 1000. Ebenso hat sich die Hebamme die Hände zu reinigen. Die innere Untersuchung der Kreissenden beschränke man thunlichst und die der Entbundenen auf die dringendsten Fälle. Prophylaktische desinficirende Ausspülungen des Genitaltractes der Kreissenden nehme man nur dann vor, wenn eine dringende Indication dazu vorliegt, wie z. B. bei faulender Frucht, bestehendem Fieber u. dergl. m. Unter gleichen Umständen wird man auch sofort post partum eine desinficirende Ausspülung der Vagina und des Uterus vorzunehmen berechtigt sein. Die Irrigation nehme man selbst vor und vermeide hierbei, dass das Injectionsrohr, namentlich dessen Spitze, nicht mit dem Genitaltracte in Berührung komme. Stark gequetschte Wunden desinficire man vorsichtsweise gleichfalls, einfache Risswunden, die sich durch eine Naht vereinigen lassen, verschone man dagegen mit Desinficienzien, da dadurch nach angelegter Naht der Heilungstrieb derselben herabgesetzt wird.

Uterusausspülungen im Puerperium sind gleichfalls nur dann vorzunehmen, wenn hierzu eine specielle Indication vorliegt. Zu diesen zählen Blutungen und eventuell Fiebererscheinungen.

Desinficirende Uterusausspülungen können aber ihre erwünschte Wirkung, den Nachlass des Fiebers, nur dann entfalten, wenn sie bei den ersten Anzeichen der Erkrankung vorgenommen werden, denn sind einmal bereits grössere Mengen pyogener Keime aufgenommen worden, so muss die desinficirende Uterusausspülung erfolglos bleiben. Zu beachten ist hier übrigens noch ein anderer Umstand, nämlich der, dass durch die antiseptische Flüssigkeit die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen eine Infection herabgesetzt und durch die einströmende Flüssigkeit septische Keime aus der Vagina direct in den verletzten Uterus geschleudert und dadurch die Infectionsgefahr nur noch erhöht wird. Aus diesen Gründen ist die Ausspülung des Uterus gegen früher wesentlich eingeschränkt worden.

Zur Ausspülung bediene man sich lieber nicht des Sublimates, da demselben erfahrungsgemäss zu leicht Intoxicationen folgen[106]) und es zuweilen selbst eine cumulative Wirkung besitzt. Erhöht wird die Gefahr eines Intoxicationseintrittes ausserdem noch dadurch, dass bei Gegenwart von Wunden und grösseren, ihres Epithels beraubten Schleimhautpartien die Resorption des Sublimates ungemein begünstigt wird. Will man es demnach anwenden, so geschehe es höchstens in einer Verdünnung von 1 : 5000, wobei man stets einen raschen und vollkommenen Abfluss der Spülflüssigkeit ermögliche und darauf achte, dass nichts von derselben im Uterus zurückbleibe und zu dem Behufe mit sterilisirtem, d. h. abgekochtem Wasser nachspüle. Ueberdies darf bei anämischen kachektischen und nierenkranken Individuen kein Sublimat verwendet werden, da diese ganz besonders zu einer Intoxication incliniren.

Zweckmässiger ist es, sich einer Carbollösung von 2—3% oder einer $1\frac{1}{2}$—2%igen Lösung von Creolin, Lysol, Creosol zu bedienen[107]), da diese Mittel weniger gefährlich sind, wenn auch bei deren Anwendung ab und zu Vergiftung und selbst eine letal endende solche folgen kann.[108]) Der Gefahr eines sogenannten Carbolzufalles, d. h. einer acuten Carbolvergiftung, muss man sich während der Irrigation stets bewusst bleiben. Dieselbe beginnt mit blitzähnlich auftretendem Bewusstseinsverlust, woran sich in schweren Fällen Convulsionen anschliessen. Es kann nach Stunden der Tod eintreten.

Aus dem Grunde beobachte man während der Irrigation anhaltend das Gesicht der Kreissenden und schliesse sofort bei der ersten, stets sehr auffälligen Veränderung der Gesichtszüge den Schlauch durch Compression mit den Fingern. Es kommt auch da noch bisweilen zur völligen Bewusstlosigkeit, doch geht dieselbe schnell wieder vorüber und die Patientin erholt sich bald. Deshalb auch achte man bei den letztgenannten Desinfectionsmitteln darauf, dass nichts von denselben im Uterus verbleibe und spüle noch mit sterilisirtem Wasser nach.

Die unterschiedslosen prophylaktischen Scheidenausspülungen bei Schwangeren und Kreissenden, ebenso wie gleiche Uterusausspülungen bei Frischentbundenen und Wöchnerinnen, die bis vor nicht langem allgemein üblich waren, sind heute verlassen. Es stellte sich heraus, dass diese Polypragmasie mehr Schaden als Nutzen stiftete. Bedeutend bessere Resultate wurden erzielt, als man dieselben aufgab und sie auf die wenigen Fälle reducirte, in denen sie durch strenge Indicationen vorgeschrieben sind. Mit dazu, dass die prophylaktischen Uterusausspülungen aufgelassen wurden, trug der Umstand bei, dass man sich davon überzeugte, dass zurückgebliebene Decidua- und Eihautfetzen bedeutungslos sind und keine intrauterinen Eingriffe, sie zu entfernen, erheischen, wie es früher üblich war, wodurch die Morbiditätsverhältnisse ganz entschieden verschlechtert wurden.

Als wichtige prophylaktische Massregel sehe ich die Darreichung von Ergotin nach jeder, selbst der normalsten Geburt an, weil dadurch kräftige Uteruscontractionen angeregt werden und der häufigste Weg, auf dem eine Infection stattfindet, wenigstens erschwert wird.

Therapie. Den Gedanken, den Weg, den die Naturkräfte einschlagen, die durch die pyogenen Keime erzeugten Toxine durch Bildung von Antitoxinen zu paralysiren, künstlich nachzuahmen, ein Verfahren, welches bekanntlich bei der Diphtheritis, der Lyssa, dem Tetanus u. s. w. mit mehr oder weniger Glück durchgeführt wurde, fasste als Erster Marmorek.[109]) Therapeutische Versuche mit dem Marmorek'schen Antistreptococcentoxinserum wurden bisher erst in Frankreich, und da nur in beschränktem Umfange, angestellt. Charpentier[110]) berichtet über 39 Fälle von Puerperalfieber, die bei gleichzeitiger Anwendung der localen Therapie mit dem von Marmorek, Roger, Charrin u. A. hergestellten Antitoxin des Streptococcus pyogenes behandelt wurden. Von diesen Fällen genasen 22. Bar und Tissier[111]) wandten 19mal das Marmorek'sche Serum an. Von 16 Fällen, die bakteriologisch untersucht wurden, genasen 6. Bei 6 weiteren Fällen, in denen das Roger'sche Serum verwendet wurde, wurden 4 Todesfälle beobachtet. Josné und Hermary[112]) berichten über 2 Fälle, in denen das Serum günstig wirkte, und Gaulard[113]) über 2 Fälle, von denen der eine letal endete. Reddy[114]) und Leash[115]) beobachteten je einen in Genesung auslaufenden Fall. Es werden 10—25 Ccm. subcutan injicirt und genügt in manchen Fällen eine Injection. Zuweilen muss sie wiederholt werden. Bisher scheint das Verfahren nicht ungefährlich zu sein, denn Gaulard erwähnt, dass in einem Falle nach der Injection unstillbares Erbrechen und Meteorismus folgte, dem die Kranke erlag. Eine Kranke von Bar und Tissier starb an Toxämie. Reddy beobachtete in einem Falle das Auftreten von Hämaturie und Bar sah in 4 Fällen Albuminurie folgen. Dubrisay's[116]) Kranke wäre nahezu einer sich einstellenden Dyspnoe erlegen. In den Fällen, in denen die Infection auf andere pyogene Spaltpilze als den Streptococcus zurückzuführen ist, soll das Marmorek'sche Serum unwirksam sein. Da es aber an der Lebenden nicht sicherzustellen ist, durch welchen pyogenen Spaltpilz die Infection hervorgerufen wurde, so stellt die Serumtherapie bisher nur soviel wie ein Herumtappen im Finstern dar.

Von dem gleichen Gedanken wie MARMOREK ausgehend, aber einen anderen Weg einschlagend, versuchte HOFBAUER [117]) das Puerperalfieber durch Darreichung von HORBACZEWSKI's Nuclein zu bekämpfen. Das Nuclein ist ein prompt wirkendes Leukotacticum, das keine unangenehmen Nebenwirkungen besitzt und von dem sich unter Einfluss des Pankreassecretes Nucleinsäure abspaltet, die wahrscheinlich directe baktericide Eigenschaft besitzt. Die Beeinflussung dieses Mittels war eine günstige. Die Ulcera reinigten sich und ebenso verminderte sich der Ausfluss. In den nächsten 24 Stunden stellten sich starke Temperatursteigerungen ein, denen aber meist ein lytischer Abfall folgte. Eine unangenehme Beigabe waren Knochenschmerzen. Die Blutuntersuchung ergab neben starker Leukocytose die Gegenwart reichlicher kernhaltiger Erythrocyten und keinen besonders niedrigen Hämoglobingehalt. Gleichzeitig war die Harnsäureausfuhr, zurückzuführen auf den geänderten Leukocytengehalt des Blutes, vermehrt. Gereicht' wurde das Mittel zu 5,0—10,0. Versucht wurde es in 7 Fällen, von denen 2 starben. Begreiflicherweise müssen noch mehr Versuche nach dieser Richtung hin angestellt werden, um sichere Anschauungen über diese Behandlungsmethode zu gewinnen.

Im Bestreben, gleichfalls die Phagocytose im Puerperalfieber zu verwerthen, liess SWIECICKI [118]) grosse Mengen warmer Kochsalzlösung trinken und 3 Tage hindurch, je zweimal, 0,01 Pilocarpin reichen. Die grossen Mengen warmer Flüssigkeit sollten dazu dienen, die Secretion der Nieren, sowie der Haut und die Pilocarpindosen, die der Speicheldrüsen möglichst anzuregen und gleichzeitig eine Leukocytose hervorzurufen, um dadurch Antitoxine zu erzeugen. Das Ergebniss dieser Behandlungsweise war angeblich ein günstiges.

Auf einem ähnlichen Standpunkte steht POZZI [119]), der in schweren Fällen puerperaler Sepsis intravenöse Injectionen von physiologischer Kochsalzlösung vornimmt und in leichteren letztere nur subcutan einverleibt. Er will dadurch die intravasculäre Spannung mindern, eine Phagocytose einleiten und dadurch die Toxine eliminiren.

IWANOW [120]) endlich will den Uterus bei beginnender Erkrankung mit einer Kochsalzlösung ausspülen, nicht aus direct antiseptischen Gründen, sondern um die leukotaktische Wirkung des Kochsalzes zu verwerthen. Die 1—2$^0/_0$ige Kochsalzlösung soll die Leukocyten anziehen und sollen dann letztere ihre phagocytäre Wirkung gegenüber den pathogenen Mikroben entfalten.

Können auch die bisherigen Mittheilungen über die Serum-, die Nuclein-, die Pilocarpin- und Kochsalzbehandlung des Puerperalfiebers nur als vorläufige betrachtet werden, über die ein endgiltiges Urtheil noch nicht abgegeben werden kann, so sind sie doch als ein Fortschritt zu begrüssen und lässt sich vielleicht erhoffen, auf diesem Wege zu einer rationelleren Therapie des Puerperalfiebers zu gelangen, als der bisherigen armseligen, die nur eine symptomatische, daher auch so häufig erfolglose ist.

KEZMARSZKY [121]) sucht die pyogenen Mikroorganismen und die von ihnen erzeugten Toxine dadurch direct zu vernichten, dass er intravenöse Sublimatinjectionen vornimmt. Er injicirt 3—4 Mgrm. und wiederholt die Injection im Verlaufe einiger Tage. In den zwei Fällen, in denen er dieses Verfahren anwandte, soll das Fieber nach und nach abgenommen haben und genasen die Kranken.

In ähnlicher Weise geht CHIARA [122]) vor. Er giesst in den puerperalen Uterus eine Sublimatlösung von 1 : 2000, bis der Uterus voll ist. Nach 12—15 Minuten richtet sich die Kranke, die während dieser Zeit mit erhöhtem Kreuze gelegen, auf, wodurch die angestaute Flüssigkeit wieder abfliesst.

Mertens[123]) will einen Fall beginnender puerperaler Sepsis mittels subcutaner Creosotinjectionen coupirt haben. Dreimal des Tages injicirte er täglich eine Spritze einer Mischung von Creosot und Ol. camphor. aa.

Fochier[124]) empfiehlt die Erzeugung künstlicher Abscesse, um bei gewissen septischen Allgemeinerkrankungen die Localisation des Giftes zu erzielen und dadurch Heilung anzubahnen. Zur Hervorrufung solcher sogenannter Fixationsabscesse injicirt er anfangs saure Lösungen von Chin. sulf., dann Höllensteinlösungen und schliesslich Terpentin. Meist genügt 1 Ccm. Terpentin in das subcutane Bindegewebe injicirt, in schweren Fällen müssen mehrere gemacht werden.

Bekanntlich wurden in einigen Fällen von Pyämie im Blute und Schweisse der Kranken pyogene Spaltpilze gefunden. Diesen Nachweis sucht Gärtner[125]) in der Weise zu verwerthen, dass er Phenacetin reicht, um die Schweisssecretion anzuregen und dadurch den Austritt der Spaltpilze durch die Haut zu befördern. Er verabreichte 4—6mal des Tages 1,0 dieses Mittels und meint, dadurch den günstigen Verlauf der Erkrankung veranlasst zu haben. Ich glaube, dass dieser Anschauung eine unbewusste Selbsttäuschung zugrunde liegt und die im Schweisse gefundenen pyogenen Spaltpilze als von aussen in die Haut gelangte anzusehen sind.

A. Currier[126]) ist für Sauerstoffinhalationen, Madden[127]) für die Einverleibung grosser Dosen des keimtödtenden Terpentins per os und rectum und Stevens für die innerliche Darreichung des Sublimates in steigenden Dosen, beginnend mit 6,0015. Schabbel[128]) endlich meint, man solle in Fällen plastisch eiteriger Entzündungen Calomel und Unguent. ciner. anwenden.

Wenn Schrader[129]) in Anbetracht der Misserfolge, die wir bei der an sich schon nicht ungefährlichen antiseptischen Behandlung zu verzeichnen haben, sich auf den Standpunkt stellt, jede locale Localbehandlung fallen zu lassen, so kann man ihm, strenge genommen, eigentlich nicht unrecht geben.

Aus den oben angeführten Gründen und meinen Erfahrungen nach kann ich den desinficirenden Ausspülungen bei sich einstellenden Fieberbewegungen kein besonderes Vertrauen entgegenbringen, wenn sie auch in Einzelfällen die Erkrankung zu coupiren scheinen. Die Braun'sche[130]) Schule in Wien legt einen grossen Werth auf die Einführung von Jodoformstäbchen in die Uterushöhle. Von Seite Anderer wird im Erkrankungsbeginne der Uterus nicht irrigirt, sondern mit Watte, eingetaucht in irgend eine der desinficirenden Flüssigkeiten, ausgewischt. S. A. ten Bokkel Huinerink[131]) wischt das Cavum uteri mit Jodtinctur aus, und Rose[132]) zuerst mit Borsäure und dann mit Jodphenol, während Outerbridge[133]) hierzu das Sublimat verwendet. Manche gehen noch weiter und begnügen sich nicht damit, den Uterus auszuwischen, sondern legen in die Uterushöhle ausserdem noch Wattestücke ein, angefeuchtet mit einer desinficirenden Flüssigkeit. Pozzi[134]) legt beispielsweise in fast reine Carbolsäure eingetauchte Watte in den Uterus und Scott[135]) verwendet zu gleichem Zwecke das Wasserstoffsuperoxyd. Am weitesten geht Miller.[136]) Er wischt die Vagina aus und den Uterus mit trockener Watte ebenso und zwar so lange, bis das Cavum trocken ist, worauf er letzteres mit trockener Watte austamponirt. Steigt die Temperatur und Pulsfrequenz, die nach der Auswischung und Tamponade stets absinken sollen, wieder an, so muss das Verfahren wiederholt werden.

Die Darreichung grosser Dosen antipyretischer Mittel, wie des Chinins und der verschiedenen Präparate aus der Phenolgruppe, die bis vor nicht langem allgemein üblich war, ist aufgelassen und zwar aus verschiedenen Gründen. Nach unseren Anschauungen, die wir heute haben, müssen wir das Fieber als eine Heilbestrebung der Naturkräfte im Kampfe gegen die

pyogenen Pilze und deren Toxine ansehen und ist es daher direct schädlich, diese Heilbestrebung zu unterdrücken. Ueberdies wird durch eine künstliche Unterdrückung des Fiebers der Gang der Allgemeinerkrankung nicht verändert und wird schliesslich durch die künstliche Temperaturherabsetzung das Krankheitsbild verschleiert. Die Darreichung grosser Dosen von Antipyreticis hat nur ausnahmsweise dann ihre Berechtigung, wenn die Temperatursteigerung eine so hohe ist, dass durch sie direct eine Lebensgefahr herbeigeführt wird. In dem Falle sind wir berechtigt zu versuchen, diese unmittelbare Lebensgefahr direct zu beheben, um dadurch vielleicht das Leben zu verlängern. Andererseits aber ist die Darreichung kleiner Dosen Chinin nicht nur nicht contraindicirt, sondern direct angezeigt. Es soll als Roborans und appetiterregendes Mittel wirken, nicht aber als Antipyreticum. Grosse Dosen von Antipyreticis haben überdies den Nachtheil, dass sie die Lust oder das Verlangen nach Nahrungsaufnahme vollständig aufheben.

Um die Heftigkeit des Fiebers herabzusetzen, können wir uns übrigens eines anderen sehr schätzenswerthen und leicht zu beschaffenden Mittels bedienen, nämlich der Kälte. In welcher Weise sie zur Anwendung kommt, hängt von der Intensität des Fiebers, dem Kräftezustand der Kranken, von der Art der Erkrankung und der Ausführbarkeit ab. Bei geringerem Fieber genügen kalte Ueberschläge auf den Kopf, die fleissig gewechselt werden. Ebenso gute Dienste leistet der Eisbeutel. Tritt bei stärkerem Fieber Exsudation im Cavum abdominis ein, so lässt man die Kälte auf den Unterleib einwirken. Sie wirkt da temperaturherabsetzend und gleichzeitig schmerzstillend. Bedroht die Temperatursteigerung direct das Leben, so lasse man Einwicklungen des ganzen Körpers in nasskalte Laken vornehmen und wiederhole dieselben solange, bis die Temperatur hinreichend abfällt. Der Erfolg ist meist ein günstiger. Das Bewusstsein kehrt zurück und die Kranke fühlt sich ungemein erleichtert. Diese günstige Einwirkung hält einen halben bis einen ganzen Tag an. Der Temperaturabfall beträgt 1°, zuweilen selbst 2°. Ist die Kranke transportabel, so bringe man sie in ein 26—27° R. warmes Vollbad und lasse nach einigen Minuten einen halben bis ganzen Eimer kalten Wassers zugiessen, so dass die Wassertemperatur auf 16 bis 18° R. herabsinkt. Auf eine noch niedrigere Temperatur lasse man das Wasser nicht absinken, da sonst leicht Collaps eintreten kann. Dieses Bad wiederhole man alle 2 Tage, täglich, eventuell auch 2mal des Tages. Bei Peritonitis muss man auf das Bad verzichten, da man mit der Kranken keine passiven Bewegungen vornehmen kann. Da begnüge man sich mit dem Eisbeutel auf dem Kopfe und Eisüberschlägen auf den Unterleib oder mit nasskalten Laken, die man auf die Vorderfläche des Körpers applicirt.

Eine ganz besondere Anempfehlung verdient die von Breisky [137]) und Conrad [138]) eingeführte und von Runge [139]), sowie von Martin [140]) warm gelobte Alkoholtherapie. Der Alkohol wirkt als Antipyreticum, indem er die Körpertemperatur herabsetzt, sowie namentlich als Reizmittel bei eintretendem Collaps. Wegen seiner kräftigeren Wirkung und weil er von den Kranken leichter und gern genommen wird, ist er allen anderen Reizmitteln, wie dem Moschus, Kampher u. dergl. m., unbedingt vorzuziehen. Man giebt jede Stunde oder noch häufiger einen Kaffeelöffel pur oder zu gleichen Theilen mit Wasser. In welcher Form man ihn darreicht, ob als Cognac, Rum, reinen Kornbrantwein u. dergl. m., ist gleichgiltig. Wird er in dieser Form verweigert, so gebe man Champagner, schwere südländische Weine u. s. w. Bei schweren Krankheitsformen erhält man die Kranken durch den Alkohol künstlich am Leben und nicht so selten überschreitet während dem die Krankheit ihren Culminationspunkt. In weniger günstigen Fällen hat man wenigstens den Trost, die Kranken einige Stunden oder Tage länger am Leben erhalten zu haben.

Leider viel zu wenig gewürdigt wird die von SEYFERT [141]) eingeführte Behandlung des Puerperalfiebers mittels Laxantien. Unter künstlich eingeleiteten profusen Diarrhoen mildert sich das Fieber, der Meteorismus schwindet und ebenso der Schmerz im Unterleibe. Diese Therapie hat schon der theoretischen Annahme nach, dass die septischen Stoffe auf dem Wege des Darmes am raschesten aus dem Körper eliminirt werden, viel für sich und bestätigt dies auch die Erfahrung. Man kann füglich sagen, das Puerperalfieber heilt unter (nicht durch) Diarrhoen, denn dort, wo diese eintreten und dauernd anhalten, tritt beinahe immer Genesung ein. Will man gute Erfolge erzielen, so muss man die Diarrhoen, wenn sie nicht spontan eintreten, möglichst frühe einleiten und darf man damit nicht warten, bis die Krankheit Fortschritte gemacht hat. Man beginne mit einem leichten Laxans, z. B. mit Bitterwasser oder Ol. Ricini, und erst wenn dies nicht oder nicht genügend wirkt, übergehe man zu den Sennapräparaten. Gar häufig aber muss man noch weiter, nach der Jalappa und dem Calomel oder gar zum Ol. croton. greifen. Treten die Diarrhoen spontan ein oder halten sie, künstlich eingeleitet, dauernd an, so braucht man keine Purgantien mehr zu geben. Ihre abermalige Darreichung wird nur in den prognostisch ungünstigsten Fällen, in denen die Diarrhoen cessiren, vorgenommen. Die ungünstigste Prognose geben jene Fälle ab, in denen trotz der stärksten Drastica keine Diarrhoen eintreten. Die sonstige symptomatische Therapie wird durch die bestehenden Diarrhoen nicht im geringsten alterirt. Man reicht Alkohol, wendet die Kälte oder Bäder an u. dergl. m., ohne die Diarrhoen weiter zu beachten. Die Sorge, die Diarrhoen liessen sich weiterhin nicht stillen, oder die, dass die Kranken zu sehr von Kräften kämen, ist unberechtigt. Die gefürchtete Schwächung der Kranken tritt nicht nur nicht ein, sondern die Kranken erholen sich bei diesem Regimen. Ein Glück für die Erkrankten ist es, dass sich diese Diarrhoen weder durch Laudanum noch durch ein Stypticum stillen lassen. Wendet sich die Krankheit zum Guten, so hören die Diarrhoen schliesslich von selbst auf. Bei sehr bösartigen Formen, namentlich den acut septischen, gelingt die Einleitung profuser Diarrhoen nicht und wenn auch ja, so ist ihr Effect doch gleich Null.

Die heftigen Schmerzen im Unterleibe, die im Verlaufe verschiedener Krankheitsformen auftreten, erheischen die Darreichung des Opium oder Morphium.

Blutentziehungen sind möglichst zu vermeiden, da sie nicht blos nichts nützen, sondern die Blutbeschaffenheit direct verschlechtern.

Wichtig ist die Therapie der örtlichen Erkrankungen.

Die Endometritis wurde bis vor kurzem allgemein mittels antiseptischer Uterusirrigationen behandelt. Von manchen Seiten aus wird dieses Verfahren auch jetzt noch anempfohlen. Aus den bereits mehrfach angegebenen Gründen kann ich mich mit dieser Behandlungsmethode nicht befreunden. Die Irrigation kann vielleicht den ersten Beginn einer Infection coupiren, wenn sie im richtigen Moment vorgenommen wird, doch bleibt dies immerhin fraglich, abgesehen davon, dass es nahezu ein Zufall sein wird, diesen richtigen Moment zu treffen. Späterhin vorgenommene Uterusirrigationen können höchstens den Sinn haben, Contenta, wie Blutgerinsel u. dergl. m., die einen guten Nährboden für die Wucherungen der Coccen bilden, zu entfernen. Nach den Ergebnissen der neuesten pathologisch-anatomischen Forschungen über die puerperale Endometritis sind die namentlich von der BRAUN'schen [142]) Schule her so warm empfohlenen Excochleationen des Uterus direct contraindicirt [143]), da sie den Reactionswall, den von den Naturkräften aufgerichteten Schutz gegen eine Allgemeininfection, direct zerstören und durch sie die Coccen geradezu direct in die Blut- und Lymphgefässe hineingetrieben werden. Wenn man will, so lege man

Jodoformstifte in die Uterushöhle ein oder einen Jodoformgazestreifen, der aber nicht viel mehr als ein Drain wirken wird. Die erwähnten Auswischungen des Uteruscavums mit Antisepticis, wie mit Sublimat, Jod, Jodphenol u. dergl. m., sind in schweren Erkrankungsfällen, wie ich mich davon überzeugte, erfolglos. In leichten Fällen ist es schwierig zu entscheiden, ob die Genesung auf deren Rechnung zu setzen ist. Ueber die Austamponirung des Uterus fehlt mir die Erfahrung, doch glaube ich nicht, dass sich mittels ihrer ein Weiterschreiten der Infection aufhalten lässt. (Von der in allerjüngster Zeit aufgekommenen chirurgischen Behandlung der Endometritis soll weiter unten Erwähnung gemacht werden.)

Puerperale, übel aussehende Geschwüre, ebenso wie eine Vulvitis und Kolpitis erheischen eine antiseptische Irrigation mit nachfolgender Application von Jodoformgaze.

Bei Peri- und Parametritis ist absolute Ruhe der Kranken, die Anwendung der Kälte und bei heftigen Schmerzen die Darreichung von Narcoticis angezeigt.

Frische peritoneale Exsudationen machen bei starken Schmerzen die locale Anwendung von Kälte und die Darreichung von Narcoticis nöthig. Bei starkem Meteorismus thun Klysmen mit Terpentin oder Kampfer gute Dienste.

Zur Resorption zurückgebliebener peritonealer Exsudate empfehlen sich laue Vollbäder. Zeigt das Exsudat eine Tendenz zum Durchbruche, so muss chirurgisch eingegriffen werden, um Eitersenkungen vorzubeugen. Die Eiterhöhle wird weiterhin antiseptisch behandelt.

Metastatische Entzündungen und consecutive solche Eiterherde sind nach den Regeln der internen Medicin und Chirurgie zu behandeln.

Bei bestehender Phlegmasia alba dolens muss das Bein höher gelagert und im Knie leicht gebeugt sein. Bei starken Schmerzen sind kalte Umschläge angezeigt. Wichtig ist die Sorge für gehörige Stuhlentleerungen. Bei Fiebernachlass bepinsele man die Geschwulst mit Jodtinctur. Die Kranke darf das Bett nicht früher verlassen, bis der Process abgelaufen ist, damit sich der Thrombus oder ein Stück desselben nicht ablöse. Deshalb muss das Bein im Beginne der Erkrankung und auch späterhin noch möglichst ruhig gehalten werden. Aus dem gleichen Grunde dürfen keine spirituösen Einreibungen vorgenommen werden. Direct contraindicirt ist die Vornahme einer Massage. Späterhin wird das Bein bandagirt.

Die Phlegmone des Beines ohne Thrombose erfordert ebenfalls Ruhe, kalte Ueberschläge und Regelung der Darmfunction. Bei eiterigem Zerfall des Bindegewebes muss bei Zeiten nach dem chirurgischen Messer gegriffen werden. Weiterhin wird die Wunde antiseptisch behandelt.

Das Erysipel indicirt die Anwendung der Kälte. Die gerühmten Mittel, um mittels derselben dessen Vorschreiten aufzuhalten, wie die subcutanen Carbolinjectionen, die Einpinselungen mit Ichthyol u. dergl. m., haben sich mir nie bewährt.

Dem Eintreten eines Decubitus trachtet man durch Liegen auf einem Kranzkissen vorzubeugen. Ist bereits eine Wunde da, so wird sie antiseptisch behandelt, um den Ausbruch eines Erysipels von da aus zu verhindern.

Ist bereits eine Allgemeininfection des Körpers eingetreten, so ist von einer Localbehandlung keine Rede, da eine solche vollkommen erfolglos ist. Antipyretica nützen, wie erwähnt, nichts, wenn sie in grossen Dosen gegeben werden. Bei der Erfolglosigkeit der jetzigen Therapie müssen wir uns darauf beschränken, die Kranke bei Kräften zu erhalten, den Stoffwechsel anzuregen und die Lust zur Aufnahme von Nahrung zu fördern.

Man erreicht dies noch am besten durch den Gebrauch von lauen, 24 bis 25° R. warmen Bädern in der Dauer von 8—10 Minuten, durch Darreichung von Alcoholicis und durch Ernährung der Kranken, so weit, als es eben möglich ist. Allerdings wird unseren Bestrebungen aber oft durch die Gegenwart gewisser Erkrankungsformen Grenzen gesetzt. Wir können beispielsweise eine Kranke mit einer acuten Erkrankung des Peritoneums nicht in ein Bad setzen und eine an acuter Sepsis Erkrankte nicht zu nähren trachten. Immerhin aber werden wir, soweit es eben die Verhältnisse gestatten, trachten, dieses Regimen [144]) einzuführen.

Anders als die puerperale Infection ist die im Puerperium auftretende putride Intoxication [145]) aufzufassen. Die Fäulnissbakterien setzen sich in mortificirtem Gewebe fest, vermehren sich daselbst und erzeugen durch ihren Stoffwechsel Ptomaine und Toxalbumine, die vom Organismus aufgenommen werden und daselbst ihre giftige Wirkung entfalten. In das lebende Gewebe oder in das Blut dringen sie nicht ein und können daselbst nicht weiter vegetiren, sich auch nicht vermehren. Gelangen sie in lebendes, gesundes Gewebe, so kann dies nur auf passivem Wege durch Verschleppung geschehen. Entfernt man das todte Gewebe, in dem diese Saprophyten eingelagert sind, so ist damit die Heilung gegeben. Das durch ihre Toxalbumine und Ptomaine erzeugte sogenannte saprämische Fieber ist daher nichts anderes als ein Resorptionsfieber. Nicht selten aber liegt nicht eine einfache putride Intoxication, sondern eine Mischinfection vor, da sich neben den Fäulnissbakterien auch pyogene Mikroben finden. Die putride Intoxication beginnt mit einem Schüttelfroste, das nachfolgende Fieber ist intermittirend oder remittirend. Der Puls ist voll, doch gut und zeigt eine gute bis mässige Spannung. Die Respiration kann bis 60 ansteigen. Die Lochien sind übelriechend (weil sie oft die Quelle der Erkrankung sind). Locale Erscheinungen fehlen gewöhnlich. Zuweilen stellt sich ein Herpes labialis ein. Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige und ist durchschnittlich in 90% der Fälle Genesung zu erwarten. Andererseits aber wieder ist die putride Intoxication nicht selten nur die Vorläuferin einer septischen Infection, es dringen nachträglich pyogene Coccen ein, gewinnen die Oberhand und verwandeln das Krankheitsbild in das einer septischen Infection.

Dies ist aber glücklicherweise seltener zu fürchten, da die Fäulnisskeime im allgemeinen keinen günstigen Wucherungsboden für den Streptococcus darstellen.

In manchen Fällen ist die Erkrankung auf eine Stauung und Zersetzung der Lochien, auf eine Lochiometra zurückzuführen. Wird hierbei der Uterus entleert und nachträglich gereinigt, so ist der Krankheitsprocess behoben.

Sehr häufig präsentirt sich diese putride Intoxication als putride Endometritis. Der pathologisch-anatomische Befund ist hier folgender: Die zurückgebliebenen Deciduafetzen, sowie die tiefsten Mucosaschichten sind zerfallen und von Fäulnissmikroorganismen durchsetzt. Besteht daneben, was sehr oft der Fall ist, eine septische Infection, so findet man neben den Fäulnisskeimen einzelne Ketten von Streptokokken. Gegen die Muscularis hin liegt ein Reactionswall kleinzelliger Infiltration, bestehend aus weissen Blutkörperchen. An einzelnen Stellen ist dieser, geradeso wie bei der septischen Endometritis, von Mikroorganismen durchsetzt.

Ebenso wie das Endometrium können aber auch die an der Placentarstelle sitzenden Thromben von saprämischen Keimen durchsetzt sein. Werden diese Thromben verschleppt, kommt es zu einer Embolie, so setzen sich diese saprämischen Emboli mit Vorliebe in den Muskeln und zwar in denen der Extremitäten fest und erzeugen hier Myositiden.

Wenn bei einer infectiösen Endometritis der Nutzen einer Irrigation des Uterus in der Regel sehr fraglicher Natur ist, so ist er hier, der theoreti-

schen Annahme nach, nach dem pathologisch-anatomischen Befunde zu schliessen, ein effectiver, da durch Entfernung des mortificirten Gewebes die Erkrankungsursache behoben ist. Sie wird deshalb auch von vielen Seiten empfohlen. (VEIT verlangt die Irrigation mit 40° warmem Wasser.) Wenn nun auch der theoretischen Annahme nach die Irrigation des Uterus (mit einem Desinficienz oder nur mit sterilisirtem Wasser) unbedingt angezeigt erscheint, so stellt sich dem in praxi die Schwierigkeit entgegen, dass die Differentialdiagnose an der Lebenden, ob wir eine septische Infection oder eine putride Intoxication vor uns haben, sehr häufig eine schwierige ist, da leichte Erkrankungsformen septischer Infection, sogenannte Abortivformen, das gleiche klinische Bild darbieten können wie eine putride Intoxication und auch im Beginne schwerer Intoxicationsformen eine sichere Entscheidung oft unmöglich ist.

Wenn auch die putride Intoxication eine relativ leichte Erkrankung darstellt, so kann sie doch in ungünstigen Fällen durch ihre Schwere an sich, durch nachfolgende Complicationen (wie z. B. durch Embolien) oder durch Hinzutreten einer Infection zum Tode führen.

Schliesslich wäre noch eine puerperale Infection zu erwähnen, die auf eine eigenthümliche Weise zustande kommt und als eine Art von Selbstinfection aufzufassen ist, nämlich die Erkrankung an Puerperalfieber, ohne Infection von aussen her, hervorgerufen durch von früher her im Körper befindliche pyogene Keime. Es ist ein Verdienst der Amerikaner, speciell BALDY's [146]), zuerst auf dieses ätiologische Moment der puerperalen Infection hingewiesen zu haben. Es handelt sich hier um Ovarialcysten mit pyogenem Inhalte, die durch den Geburtsact direct zum Bersten gebracht werden, oder bei denen infolge der durch den Geburtsact gesetzten Drucknekrose nachfolgende Perforation mit Austritt des Cysteninhaltes in die Bauchhöhle stattfindet. Schliesslich kann auch durch den Geburtsact eine Torsion des Stieles des Ovarialtumors zustande kommen mit nachfolgender Nekrose und Berstung der Cystenwand und consecutivem Austritt des Cysteninhaltes. [147]) In ähnlicher Weise können tubare Eitersäcke, abgesackte vereiterte Adnextumoren, abgesackte Abscesse infolge vorausgegangener Perforation des Processus vermiformis [148]) durch Berstung und Entleerung ihres Inhaltes eine allgemeine Peritonitis der Wöchnerin herbeiführen, ohne dass eine Uebertragung des septischen Giftes von aussen her stattfand.

Weiterhin wäre der in jüngster Zeit, namentlich von Nordamerika her, aufgekommenen chirurgischen Behandlung schwerer Formen des Puerperalfiebers zu gedenken. Bei schweren septischen Erkrankungen mit Localisation in der Abdominalhöhle, speciell bei der allgemeinen Peritonitis liegt unwillkürlich der Gedanke nahe, die Bauchhöhle zu eröffnen, dieselbe mit desinficirenden Flüssigkeiten auszuspülen und bei hochgradigem Meteorismus gleichzeitig diesen durch Punction der Darmschlingen zu beheben, um die bei exspectativem Verfahren eo ipso verlorenen Kranken vielleicht auf diesem Wege zu retten. SCHRÖDER [149]) führte diesen Gedanken auch schon vor 10 und mehr Jahren aus, stets aber mit ungünstigem Erfolge, so dass er schliesslich von weiteren solchen operativen Eingriffen abliess. Das gleiche Eingeständniss, sämmtliche Fälle, in denen Heilung mittels Laparotomie, Reinigung und Drainage der Bauchhöhle versucht wurde, verloren zu haben, machten LAWSON TAIT [150]) und WALLACE [151]) in England im Jahre 1887. Uebereinstimmend mit den Enunciationen dieser drei Gynäkologen sprechen sich auch die hervorragendsten amerikanischen Fachmänner, an ihrer Spitze GRANDIN [152]), BALDY [153]), HIRST [154]) u. A., dahin aus, dass bei allgemeiner Peritonitis ein operativer Eingriff als nutzlos zu unterlassen sei, da auch in ihrem Vaterlande nur ungünstige Ergebnisse [155])
erzielt wurden. Dass bei der Stellung der Diagnose, auf die hin der c

rative Eingriff vorgenommen wurde, Irrthümer unterliefen, sei nur nebenbei erwähnt. SMITH[156]) beispielsweise diagnosticirte eine Peritonitis, nahm die Laparotomie vor, fand keine Peritonitis und nur den Uterus congestionirt. Auf dies hin amputirte er denselben. Bei Eröffnung des amputirten Uterus fand sich in dessen Innerem ein Stück zurückgebliebener Placenta. Die Operirte genas.

Andererseits plaidiren die Amerikaner sehr warm dafür, bei umschriebenen Eiterherden in der Abdominalhöhle, namentlich bei consecutiver eiteriger Entzündung der Adnexen operativ vorzugehen und letztere zu entfernen. Die Resultate der Operation als solcher sind in der That nicht ungünstige. GRANDIN[157]) und DAVIS[158]) operirten je 2 Fälle mit Glück. BALDY[159]) operirte in 19 Fällen, von denen 7 genasen und PARISH[160]) verlor von 8 Operirten sogar nur eine. BALDY[161]), NOBLE[162]) und MICHIE[163]) operirten bei präexistirenden Eiterherden, die consecutiv eine Peritonitis im Puerperium nach sich gezogen hatten und nicht ohne Glück.

Dass dieses active Vorgehen bei abgesackten Eiterherden der Adnexen bei perimetritischen und parametritischen Exsudaten, ja selbst bei der diffusen eiterigen Peritonitis sich auch schon bei uns bemerkbar macht, erweisen die Publicationen von A. E. NEUGEBAUER[164]), von v. WINCKEL[165]) und von BUSCHBECK und ETTINGER.[166])

Die Amerikaner beschränken sich übrigens nicht darauf, bei den erwähnten puerperalen Erkrankungsformen operativ vorzugehen, sondern amputiren auch den Uterus bei septischer Endometritis und Metritis, um dadurch den Krankheitsherd radical zu eliminiren. FRANK[167]) empfiehlt diesen Eingriff sehr warm, ebenso HIRST[168]). HOLMES[169]) will unter Umständen nicht blos den Uterus, sondern auch die Adnexen entfernen. TUTTLE[170]) operirte 20 Fälle, von denen 6 genasen. Andererseits erheben sich aber doch auch Stimmen gegen diese Operation, so will sie TUTTLE überhaupt einschränken, HIRST will sie nur bei einer Metritis suppurativa vorgenommen wissen, während KIME[171]) die Operation verwirft. In Deutschland wurde der Uterus dieser Indication wegen nur einmal operativ entfernt, und zwar von SIPPEL[172]), es stiess aber dieser Eingriff auf Opposition von Seite FRITSCH'S[173]) und mit Recht.

Ein pathologischer Process, der gleichfalls im Verlaufe des Puerperiums entzündliche Affectionen des Peritoneums hervorzurufen vermag, ist die Gonorrhoe. Sie kann nicht blos allein für sich da sein, sondern sich auch mit einer puerperalen Erkrankung vergesellschaften. Die Ersten, die auf die Beziehungen der Gonorrhoe zu Puerperalerkrankungen aufmerksam machten, waren ANGUS MACDONALD[174]) und SÄNGER.[175]) Die Gonorrhoe kann im Puerperium eine Endometritis bedingen. Es kann nämlich bei präexistirender gonorrhoischer Endometritis Gravidität eintreten. Die Gonococcen dringen in die Decidua ein und erzeugen eine Endometritis decidualis gonorrhoica. Damit übereinstimmend lässt sich im Puerperium dann eine gonorrhoische Endometritis gonorrhoica nachweisen.[176]) Entsprechend dem Verhalten und dem Verlaufe der gonorrhoischen Erkrankung im nicht graviden Zustande kann es auch zu einer gonorrhoischen Metritis (MADLENER[177]) kommen, die zuweilen eine intensivere Erkrankung darstellt, als die gleiche Affection bei der Nichtgraviden. Des weiteren kann auch eine gonorrhoische Para- und Perimetritis folgen. Von hier aus kann sich auch eine Peritonitis entwickeln, doch entsteht letztere in der Regel durch Uebertritt des gonorrhoischen Tubeninhaltes in die Bauchhöhle. Die gonorrhoische Erkrankung kann sich schon in den ersten Tagen des Wochenbettes manifestiren oder geschieht dies erst später. Die entzündlichen Affectionen im *Peritonealraume*, namentlich die des Peritoneums, zeichnen sich im Beginne

durch weniger stürmische Erscheinungen und späterhin durch ihren schleppenderen Verlauf aus. Die Prognose ist im allgemeinen eine günstige. Kommt es auch im Beginne der gonorrhoischen Peritonitis zu intensiveren Erscheinungen, so lassen diese doch in der Regel bald nach. Die Peritonitis ist selten nur eine diffuse, meist eine circumscripte und fehlt bei ihr das Auftreten schwerer Erscheinungen, wie z. B. die Darmparalyse bei der septischen Form. Die entzündlichen Formen des Peritonealsackes charakterisiren sich hier dadurch, dass es zur Bildung fester und derber Verklebungen und Verwachsungen kommt. Kannte man den präexistirenden gonorrhoischen Befund von früher her, gelingt es, im Lochialflusse die Gonokokken direct nachzuweisen, erkrankt das Kind an einer Bindehautblennorrhoe, so hat man bei milderen Krankheitserscheinungen Anhaltspunkte genug, die richtige Diagnose einer gonorrhoischen Peritonitis zu stellen. Fehlen diese die Stellung der richtigen Diagnose bedeutend erleichternden Anhaltspunkte, so kann es zuweilen im Beginne der Erkrankung schwierig sein, sich zu orientiren. Weiterhin aber wird dies durch den charakteristischen Krankheitsverlauf leichter möglich. Nicht selten findet eine Mischinfection statt, d. h. zu einer bestehenden und sich ausbreitenden gonorrhoischen Entzündung tritt eine puerperale Infection hinzu. [178]) Ist die septische Infection eine halbwegs intensivere, so wird das Bild der gonorrhoischen Erkrankung durch sie vollkommen gedeckt.

So viel sich aus den spärlichen uns zukommenden Daten entnehmen lässt, scheint der Verlauf des Puerperiums bei der Europäerin unter den Tropen in mancher Weise alterirt zu werden. Nach CHEVAS [179]) soll infolge der häufigen Spanämie und des fehlenden Muskeltonus die Neigung zu Hämorrhagien sofort post partum eine hohe sein. In Indien soll sich das Puerperium häufig mit Malaria compliciren. Auch nach normalen Entbindungen soll sich oft unter Stockung des Lochialflusses, sowie der Milchsecretion Fieber einstellen, das erst dem Chinin weicht, so dass die Aerzte dieses zu 0,25 bis 1,0 prophylaktisch zu geben gewohnt sind. Grosse Hitze vertragen die Puerperen schlecht, so dass es vorkommt, dass sie ohne alle Krankheitserscheinungen sterben. Puerperalfiebererkrankungen sollen selten sein.

Störungen und Zufälle im Wochenbette, die mit diesem im Zusammenhange stehen.

Die schmerzhaften Nachwehen, die durch zurückgebliebene Nachgeburtsreste oder Blutcoagula bedingt sein können, vermögen die Entbundene recht sehr zu belästigen. Behoben werden sie durch warme Umschläge, eventuell durch Opium oder Morphium. Vermuthet man zurückgebliebene Nachgeburtsreste oder Blutcoagula, so reiche man Ergotin per os oder subcutan. Reicht man der Frischentbundenen sofort Ergotin, so beobachtet man sie viel seltener. Nicht zu verwechseln sind die Nachwehen mit den Unterleibsschmerzen bei beginnendem Puerperalfieber. In letzterem Falle sind die Schmerzen nicht aussetzend, sondern constant und besteht Fieber oder folgt ein solches sehr bald nach.

Bezüglich der Anomalien der Lochien vergl. den Art. Lochien.

Blutungen im Wochenbette. Hierher zählen nicht jene Blutungen, die sich unmittelbar an die Ausstossung der Nachgeburt anschliessen und auch nicht die, welche etwa Folgen eines sich gebildeten Hämatoma der Vagina sind. Ebensowenig gehören Blutungen, die als Folge des Geburtsactes von Verletzungen der Cervix, der Vagina, des Dammes u. dergl. m. herrühren, hierher.

Am häufigsten sind die Blutungen im Wochenbette durch einen abnormen Inhalt des Uterus bedingt und zwar ist dieser in der Regel ein Stück der *Placenta.*

Zurückgebliebene Reste von Eihäuten rufen keine Blutungen hervor, ebensowenig, vielleicht wenige Ausnahmsfälle abgerechnet, Reste der Decidua.

Zurückgebliebene Stücke der Placenta können in zweifacher Weise Gefahren im Gefolge haben. Sie können Anlass zu einer puerperalen Infection und zu Blutungen geben. Der Uterus kann sich des zurückgebliebenen Stückes der Placenta wegen nicht gehörig contrahiren und kann infolge dessen an der Placentarstelle die Thrombenbildung nicht gehörig vor sich gehen. Ausserdem wird der Uterus durch seinen abnormen Inhalt in seiner Involution behindert. Die Folgen davon sind Blutungen, die so heftig sein können, dass die Wöchnerin darüber ihr Leben verliert. Namentlich heftig aber wird die Blutung, wenn es schliesslich zu einer spontanen partiellen oder totalen Lösung des zurückgebliebenen Placentarstückes kommt. Unter Umständen fehlt die Blutung nach Zurückbleiben eines Stückes der Placenta gänzlich und stellt sich erst viel später nach mehreren Tagen ein, wenn sich das Stück lockert oder löst. Ausnahmsweise aber kommen auch Fälle vor, in denen zurückgebliebene Placentarpartien nahezu keine Blutungen hervorrufen und auch ohne eine solche nachträglich ausgetrieben werden. Das Zurückbleiben von Placentarresten kommt zumeist nach künstlicher Placentarlösung vor, doch können auch spontan Stücke derselben zurückbleiben. Zuweilen ist es auf die Gegenwart einer kleinen Placenta succenturiata zurückzuführen. Die Placenta geht in toto unverletzt ab und die kleine Nebenplacenta bleibt unbemerkt zurück. In der Regel bestehen bei zurückgebliebenen Placentarresten unregelmässige Blutungen, die Anlass zur Bildung eines sogenannten Placentarpolypen geben. Bei diesen Blutungen schlagen sich nämlich Blutgerinnsel an dem zurückgebliebenen Placentarstücke nieder. Wiederholt sich dies des weiteren, so bildet sich dadurch der sogenannte Placentarpolyp, der, je grösser er wird, neuerlich Anlass zu Blutungen giebt. Die Diagnose ist nicht schwierig. Man findet den Uterus mangelhaft involvirt und bestehen gleichzeitig Blutungen. Der Muttermund ist offen und bei Eingehen mit dem Finger stosst man auf das erwähnte Gebilde. Die Therapie besteht in der Entfernung des Gebildes, des zurückgebliebenen Placentarstückes und der ihm aufgelagerten Blutgerinnsel. Man trennt es mit dem Finger von seiner Basis ab. Nur in Ausnahmsfällen wird es nöthig, sich einer Polypenzange bedienen zu müssen. Nach Entfernung des Polypen ist das Leiden behoben. Zuweilen bildet sich eine solche scheinbare polypöse Wucherung auch ohne Zurückbleiben eines Placentarstückes, wenn sich an der rauhen Placentarstelle ein grösseres Fibringerinnsel festsetzt und diesem weitere solche folgen. Man nennt ein solches Gebilde, das gleichfalls weitere Blutungen nach sich ziehen kann, fibrinösen Polyp. Die Entfernung desselben mit dem Finger gelingt noch leichter.

Der Placentarpolyp und der fibrinöse Polyp sind die häufigsten Ursachen der puerperalen Spätblutungen.

In anderen Fällen werden die Spätblutungen durch eine mangelhafte Involution des Uterus bedingt und unmittelbar veranlasst durch kräftige Körperbewegungen und Körpererschütterungen, wodurch entweder oberflächliche Verletzungen der Unterusinnenwand oder die noch nicht organisirten Thromben der zerrissenen Gefässe der Placentarstelle verletzt oder zertrümmert werden. Enthalten die zertrümmerten Thromben pyogene Keime, so wird nicht nur eine Blutung, sondern auch eine septische Erkrankung herbeigeführt, eine sogenannte Spätinfection, von der bereits Erwähnung gethan wurde.

Remy[180]) und Etienne[181]) meinen, dass leichte Blutabgänge, die sich angeblich nicht selten zwischen dem 9. und 22. Wochenbettstage einstellen und während welcher sich der Uterus etwas vergrössern und emporsteigen soll, mit der Ovulation in Zusammenhang zu bringen seien.

Die nach der Geburt zuweilen zurückbleibenden Eihaut- und Deciduafetzen besitzen lange nicht diese Bedeutung, die man ihnen noch vor wenigen Jahren beimass. Die ihnen zugeschriebene Gefahr, eine puerperale Infection nach sich zu ziehen, bestand vor wenigen Jahren noch thatsächlich, aber nur deshalb, weil man sich bemüssigt fand, nach ihnen im Uterusinneren zu fahnden, sie von dort herauszuholen oder sie dort zu suchen, wodurch begreiflicherweise nicht wenige puerperale Infectionen künstlich erzeugt wurden. Sie bringen, wenn der Genitalcanal in Ruhe gelassen und nicht indagirt wird, keine weitere Gefahr. Wird aus irgend einem anderen wichtigen Grunde, z. B. aus dem einer Blutung, eine innere Untersuchung nöthig und findet man Eihautfetzen aus dem Uterus in die Vagina herabhängen, so wird man sie gewiss entfernen, sie aber speciell zu suchen ist nicht nur überflüssig, sondern direct schädlich.

Ries [182]) macht auf eine bisher unbeachtete Atrophie des Uterus aufmerksam, die sich an manche Geburt unmittelbar anschliesst. Die Musculatur ist zum grössten Theile verloren gegangen und durch organische Thromben oder Bindegewebe ersetzt, von der Schleimhaut und deren Drüsen sind nur minimale Reste erhalten. Er glaubt, dass es sich in solchen Fällen um einen künstlichen Verlust des Uterusepithels handelt, der eine consecutive Atrophie des ganzen Organes nach sich zieht. Ries glaubt, dass solche Fälle auf eine manuelle Placentarlösung zurückzuführen seien, bei der die Durchtrennung der Decidua in einer zu tiefen Schicht stattfand.

Störungen in der Function der Blase sind im Puerperium nicht selten.

Vorübergehende Paresen des Detrusors, als deren Folge Ischurie auftritt und sich grössere Harnmengen ansammeln, sind Folgen des Druckes, den die Blase während der Geburt erlitt. Meist verschwinden sie spontan in wenigen Tagen. Selten nur erheischen sie ein therapeutisches Eingreifen, wie die Faradisation der Blase, die Darreichung von Strychnin oder den späteren Gebrauch von Dampfbädern. In der Regel reicht man mit dem Gebrauche des Katheters aus. [183]) Zumindest vollständig überflüssig ist es, zur Behebung dieses vorübergehenden Leidens den Sphinkter und die Urethra mit einem eigenen Instrumente zu dilatiren, wie es Schatz [184]) gethan wissen will. Uebersieht man es, die Blase im Wochenbette zu controliren, so kann es, wenn eine solche Parese da ist, infolge eintretender Zersetzung des Harnes in der überfüllten Blase zu einer Cystitis und consecutiven urämischen Erscheinungen kommen (Busey [185]).

Eine andere Bedeutung hat jene Ischurie, die sich bei schweren Puerperalerkrankungen einstellt. Die Contraction der Blase wird hierdurch behindert oder aufgehoben, dass die Entzündung den serösen Ueberzug der Blase ergriff, oder dass das Sensorium bei schwerer septischer Erkrankung getrübt und die Blase nicht entleert wird.

Harnverhaltung durch Abknickung der Urethra, entstanden durch rasches Herabtreten des puerperalen Uterus, kommt nur vereinzelt vor. Häufiger ist sie dadurch bedingt, dass vom Geburtsacte her kleine Verletzungen und Fissuren am Blasenhalse und der Urethralmündung da sind, die das Harnlassen sehr schmerzhaft machen, so dass die Puerpera die Entleerung der Blase möglichst lange aufschiebt.

Die gefüllte Blase behindert oder stört die Involution des Uterus nicht. Sie kann aber insofern ungünstige Folgen haben, als sich der retenirte Harn zersetzt.

In sehr seltenen, vereinzelten Fällen kann die puerperale Infection auch auf die Blase und von da auf die Nieren übergehen. Es kommt da in schweren Fällen zu einer Cystitis suppurativa und exfoliativa, wobei die Mucosa partiell oder total nekrotisirt und abgestossen wird. Weiterhin

übergreift die Entzündung auch auf die Nieren. Solche Erkrankungsfälle enden stets letal (BOLDT[186]), NORRIS[187]). Die leichteren derartigen Fälle bieten das Bild einer Cystitis dar.

Sehr selten nur beobachtet man eine Enuresis, ausgenommen natürlich die Blasenscheidenfisteln. Sie ist stets auf Quetschungen des Blasenhalses zurückzuführen, veranlasst durch einen Insult intra partum von Seite des Fruchtschädels, gewöhnlich schwindet sie in 3—4 Tagen von selbst. Hält sie längere Zeit an, so thun später Dampfbäder gut. MILNE MURRAY[188]) macht darauf aufmerksam, dass diese Quetschungen zuweilen so bedeutend sind, dass dadurch der Sphinkter theilweise zerstört wird und dauernde Incontinenz zurückbleibt, die weiterhin durch den Narbenzug noch gesteigert wird.

Dass der Blasenkatarrh im Wochenbette durch einen unreinen Katheter herbeigeführt werden kann, wurde bereits erwähnt.

Die Ueberfüllung des Darmes mit Fäcalmassen ist bedeutungslos.

KRUKENBERG[189]) lenkt die Aufmerksamkeit darauf, dass alte von früher her bestehende peritoneale Narbenstränge Lageveränderungen des puerperalen Uterus und namentlich Abknickungen des Darmrohres mit consecutivem Ileus nach sich ziehen können.

Neuralgien der unteren Extremitäten sind bei puerperalkranken Wöchnerinnen Folgen des Druckes, den die Nerven durch ein bestehendes Beckenexsudat erleiden, oder eine Theilerscheinung der Phlegmasia alba dolens. Bei gesunder Wöchnerin sind sie selten und rühren vom Drucke her, den die grossen Nerven während der Geburt erlitten. Man beobachtet sie daher namentlich nach verzögerten Geburten, bei engem Becken, nach abnormen Schädeleinstellungen, nach einer Zangenoperation u. dergl. m. Der Druck kann ein so bedeutender gewesen sein, dass er selbst eine vorübergehende Parese des Beines zur Folge haben kann (ADENOT[190]). Andererseits aber kann die Lähmung auch durch eine schwere puerperale Infection bedingt sein (HÜNERMANN[191]).

In seltenen Fällen beobachtet man im Wochenbette das Auftreten einer Neuritis, die meist auf einen Arm oder ein Bein beschränkt ist. Sehr selten bildet sich eine Polyneuritis. Sie soll Folge einer puerperalen Infection oder Folge starker Erschöpfung nach vorausgegangenen heftigen Blutungen sein (MOEBIUS[192]), LANTZ[193]), BERNHARDT[194]), EULENBURG[195]).

Zuweilen sollen sich spontane Lockerungen der Beckensymphysen während des Wochenbettes einstellen. Ich habe sie nie gesehen und glaube, dass, wenn nicht von früher her eine Erkrankung der Gelenke des Beckens da ist oder nicht im Puerperium eine septische Entzündung der Beckengelenke (die zu den sehr seltenen Erkrankungsformen zählt) besteht, diese Symphysenlockerung immer auf eine früher stattgefundene artificielle Zerreissung der Beckengelenke zurückzuführen ist. Das Gleiche halte ich von den angeblich spontanen Zerreissungen der Beckengelenke im Wochenbette.

In sehr seltenen Fällen kommt es im Puerperium zu einer acuten Bildung einer Struma unter leichten Fiebererscheinungen. Diese Struma kann ebenso rasch wieder schwinden (ELLIS[196]). Nach MANGIN[197]) ist die Prognose des puerperalen Kropfes ungünstiger, als gewöhnlich angenommen wird.

HENROTIN[198]) theilt einen Fall mit, in dem im Puerperium nach einem Abortus eine acute Thyreoiditis mit Auslauf in langsame Genesung eintrat.

Schlaflosigkeit im Puerperium beobachtet man zuweilen bei neurasthenischen, hypersensiblen Wöchnerinnen, ohne dass sonst eine Erkrankung vorläge. Sie kann die Wöchnerin von Kräften bringen. Das Chloralhydrat leistet hier die besten Dienste.

Psychische Erkrankungen[199]) werden nicht selten durch die Schwangerschaft, wie durch das Wochenbett hervorgerufen, begünstigt durch die psychischen Affecte, die die Schwangerschaft und die Geburt mit sich bringen und noch mehr begünstigt durch eine etwaige einschlägige hereditäre Belastung.

In manchen Fällen tritt schon in der Schwangerschaft ein psychischer Depressionszustand ein, der im Wochenbette in eine Melancholie mit meist grosser Neigung zum Selbstmord übergeht. Auch Fälle von Tobsucht sind nicht selten. Der Verlauf ist ein fieberloser. Die Prognose quoad vitam ist nicht ungünstig, doch bleibt ein grosser Theil der Kranken ungeheilt oder tritt die Heilung nur langsam in $^1/_2$—1 Jahre oder noch später ein. Erbliche Belastung ist hier häufig. Diese idiopathischen Psychosen werden häufig durch psychische Ursachen hervorgerufen, ohne dass eine nachweisbare körperliche Krankheit da ist.

Nach Hoppe[200]) kommt es ab und zu bei oder nach Osteomalacie zu einer langsam sich entwickelnden Geistesstörung von der Form hallucinatorischer Paranoia.

Die Infectionspsychosen, die unter dem Einflusse und im Verlaufe fieberhafter infectiöser Allgemeinerkrankungen auftreten, bilden eine eigene Gruppe für sich. Die anatomischen Ursachen derselben sind encephalitische und meningitische Processe, sowie capillare Gehirnembolien. Ein Prodromalstadium fehlt hier. Die Erkrankung tritt bei der Fiebernden plötzlich auf, meist zwischen dem 4. und 10. Wochenbettstage. Bei dem Hervortreten der psychischen Erkrankung treten die somatischen Störungen und Affectionen in den Hintergrund und bleiben leicht unerkannt. Zuweilen besteht eine phlebothrombotische Erkrankungsform oder eine ulceröse Endokarditis (Hansen[201]). Diese Psychosen treten in verschiedenen Formen auf, doch überwiegen die Exaltationszustände. Zuweilen kommt es zu vollkommener Tobsucht. Zumeist ist das Bild der Krankheit das eines hallucinatorischen Irreseins. Zuerst ist eine acute hallucinatorische Verwirrtheit mit motorischer Unruhe und Angstgefühl da, die auf Hallucinationen, namentlich Gehörshallucinationen, beruht, worauf später ein Stadium der Depression folgt, das aber oft noch durch neue Aufregungen unterbrochen wird. Die Prognose quoad vitam ist wenig günstig. In den Genesungsfällen ist die Dauer eine sehr verschiedene. Cristiani[202]) theilt einen Fall von Paralysis generalis progressiva nach fieberhaftem Puerperium mit.

Eine dritte Gruppe bilden die Intoxicationspsychosen nach Eklampsieauftritt. Nach Genesung von Eklampsie und im unmittelbaren Anschluss an das Erwachen aus dem Sopor oder nach 1—2tägigem Intervall tritt eine psychische Störung ohne Fieber auf, die stets durch Hallucinationen ausgezeichnet und mit mässiger körperlicher Unruhe verbunden ist. Bestimmte Wahnideen fehlen. Die Kranken neigen zu trüben Gedanken. Genesung tritt nach 1—3 Tagen ein, die Prognose ist daher eine absolut günstige. Wahrscheinlich handelt es sich um eine toxische Psychose beruhend auf der gestörten Nierensecretion.

Diagnostisch ist festzustellen, ob eine Allgemeinerkrankung, eine Infection verliegt. Fieberte die Kranke schon vor Ausbruch der Psychose, so wird die Wahrscheinlichkeit für eine Infectionspsychose sprechen. Bestimmen muss man, welche puerperale Grundkrankheit vorliegt, ob eine Meningitis, Endokarditis oder pyämische Form. Davon hängt die Prognose quoad vitam ab.

Die Therapie besteht anfangs in der Abhaltung aller äusserlicher Anregungen, eventuell in der Darreichung von Narcoticis, speciell des Chloralhydrates. In schweren Fällen, besonders bei Melancholie, muss man die Kranke von der gewohnten Umgebung trennen und in eine psychiatrische Anstalt bringen lassen, namentlich um einem Selbstmordversuch vorzubeugen.

Acute Exantheme. Bereits oben wurde erwähnt, dass als Theilerscheinung schwerer allgemeiner septischer Erkrankung auch scarlatinaähnliche Hautaffectionen auftreten können, die wahrscheinlich durch eine plötzliche Aufnahme von Toxinen hervorgerufen werden und sich in zwei Formen manifestiren, als Purpura puerperalis, die die ganze Körperoberfläche befällt, oder als umschriebenes Erythem der Hände und Füsse, namentlich um die Gelenke herum. Ebenso wurde erwähnt, dass die Purpura puerperalis sehr häufig irrthümlich für eine Scarlatina gehalten wird.

Die Purpura puerperalis kommt immer nur bei den schwersten Formen septischer Erkrankung vor und mit Vorliebe bei der acuten Sepsis ohne irgend eine andere gleichzeitige Localisation des Krankheitsgiftes. Die Prognose ist eine unbedingt infauste. In allen Fällen, die ich sah, trat der Tod nach wenigen Stunden, höchstens nach 1—1 1/2 Tagen ein. Die der Scarlatina charakteristische gleichzeitige Halsaffection fehlt stets. Diese Erkrankungsform hat mit Scarlatina absolut nichts zu thun. Früher, in vorantiseptischen Zeiten, wurde sie häufiger gesehen als heute. Die Engländer (Boxall [203]) halten diese Krankheitsform für Scarlatina. Diese Verwechslung findet zum guten Theil der Fälle auch in Deutschland statt (Martin [204]), Olshausen [205]).

Ausgeschlossen ist damit durchaus nicht die Thatsache, dass in seltenen Fällen eine früher gesunde und auch später nicht inficirte Puerpera an Scarlatina erkranken kann und zwar entweder leicht oder schwer. Hier fehlt die Angina nie und ebenso nicht im Heilungsstadium die charakteristische Hautabschuppung in grösseren Fetzen (Schramm [206]).

Ahlfeld [207]), der 13 Fälle scarlatinaähnlicher Exantheme im Puerperium beobachtete, meint, und gewiss nicht mit Unrecht, dass es sich da um Ptomainintoxicationen gehandelt habe.

Ausserdem kommt es zuweilen im Puerperium unter Fiebererscheinungen zur Entstehung eines juckenden, sich über den Körper ausbreitenden Erythems mit Quaddelbildung, das einige Tage anhält und unter kleienförmigen Hautabschuppungen heilt. Dieses Exanthem hat die Neigung, sich in späteren Wochenbetten wieder einzustellen. Es stellt eine nur leichte Erkrankung dar. Mit einer Scarlatina hat es nichts zu thun und fehlt bei demselben auch jede Halsaffection (Lipinski [208]), Gaertig [209]).

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass manche der, namentlich in Genesung ausgehenden Fälle von für Scarlatina gehaltenen Hautaffectionen im Wochenbette nichts anderes sind als medicamentöse Exantheme, ohne Zweifel herbeigeführt durch Sublimatirrigationen, demnach blosse Intoxicationserscheinungen (Arnaud [210]), Fiessinger [211]).

Einen Fall eines im Puerperium aufgetretenen Pemphigus theilt Clarke [212]) mit. Ob er mit dem Puerperium in ursächlichem Zusammenhange stand, lässt sich nach der Mittheilung nicht entscheiden.

Zu den leider nicht gar so seltenen Ereignissen im Wochenbette zählt der plötzlich eintretende Tod der Wöchnerin. Die sich meist ganz wohl befindende und keine oder nur leicht zu übersehende prämonitorische Symptome zeigende Wöchnerin stirbt plötzlich unter Erscheinungen der Oppression und Dyspnoe innerhalb weniger Secunden oder Minuten. Selten geschieht dies in den ersten Tagen des Wochenbettes, öfters in den späteren, nicht selten nachdem die Wöchnerin bereits das Bett verlassen hat.

Herbeigeführt wird der plötzliche Tod durch Embolie der Lungenarterie. Der Embolus stammt von einem Thrombus der Placentarstelle, der sich bis in die Beckenvenen fortsetzt, her oder von einem solchen aus dem Plexus pampiniformis oder aus einem solchen der tiefen Schenkelvenen, der durch Weiterschreiten des infectiösen entzündlichen Processes vom Uterus auf die Schenkelvenen (Phlegmasia alba dolens) zustande kam. Das Blut-

gerinnsel passirt das rechte Herz und setzt sich in einem grösseren Aste der Arteria pulmonalis oder auf der Theilungsstelle eines solchen fest. Zuweilen tritt der Tod nicht sofort ein, sondern erst nach Tagen, unter zunehmender Dyspnose, Cyanose und Temperaturerniedrigung. Unter ausnahmsweisen günstigen Verhältnissen kann, wenn nur ein kleinerer Arterienast obturirt wurde, nach einem Dyspnoeanfalle Besserung und Genesung folgen (KENEZY [213]), AHLFELD [214]). BERCZELLER [215]), DREWS [216]). Die Gelegenheitsveranlassung dieses traurigen Zwischenfalles sind in der Regel active oder passive Körperbewegungen. Die Kranke setzt sich auf, wie ich dies sah, oder wird das an einer Phlegmasia alba dolens leidende Bein mit einem Medicamente eingerieben etc. Manchmal gehen der Embolie auffallendere prodromale Erscheinungen voraus, wie ein Ziehen im betreffenden Beine, leichte Anmahnungen an Dyspnoe und Ohnmachten u. dergl. m. Ein bisher nicht beachtetes, wie es scheint nicht unwichtiges objectives prämonitorisches Symptom, das zuerst von MAHLER [217]) und WYDER [218]) gefunden wurde, ist ein staffelförmiges Ansteigen der Pulsfrequenz bei normaler Temperatur und sonst normalem Befinden zu einer Zeit, in der die Gefahr des Eintrittes einer Sepsis bereits in den Hintergrund getreten ist. Diese erhöhte Pulsfrequenz ist durch die bei ausgedehnterer Thrombenbildung gesteigerte Arbeitsleistung des Herzens bedingt. Stellt sich dieses Zeichen ein, so ist die Kranke zu beobachten und hat sie die strengste körperliche Ruhe einzuhalten. Ist die Embolie eingetreten, so stehen wir derselben hilflos entgegen. Wir werden wohl versuchen durch Analeptica, Aether und Kampferinjectionen dem Collapse entgegenzuarbeiten, doch wird dieses Bestreben in der Regel erfolglos sein.

In anderen Fällen kann der Tod plötzlich durch Coagulation des Blutes in den Herzhöhlen erfolgen. Das Blut gerinnt in den Herzhöhlen oder in der Arteria pulmonalis und die Wöchnerin stirbt momentan, wie vom Blitze getroffen. Bei der Section findet man alle Organe normal. Begünstigt wird dieses Ereigniss durch die Vermehrung der Leukocyten und den verlangsamten Herzschlag. Die Coagulation kann aber auch blos an einer umschriebenen Stelle, in einem Blutgefässe, in einer Arterie eintreten. Mit Vorliebe geschieht dies im Gehirn. Die Folgen davon sind vorübergehende Störungen der Gehirnfunction oder vorübergehende Paralysen. Eine solche transitorische Aphasie beschreibt LUCKINGER [219]), transitorische Hemiplegien QUINCKE. [220]) Eine transitorische Paraplegie beobachtete auch ich. VILLA [221]) dagegen will die meisten Fälle von Paralyse im Wochenbette auf eine urämische Intoxication, bedingt durch eine bestehende Albuminurie, zurückführen.

Der plötzlich im Wochenbett eintretende Tod kann aber auch durch ein von früher her fettig degenerirtes Herz bedingt sein (EHRENDORFER [222]).

Ebenso kann die gesunde Wöchnerin auch an einem plötzlich eintretenden acuten Lungenödem zugrunde gehen. Dieses wird wahrscheinlich durch die allzu verlangsamte Herzaction herbeigeführt.

Schliesslich kann der Tod der Wöchnerin durch Lufteintritt in die Venen der Placentarstelle erfolgen. Solche Fälle ereigneten sich früher, als das Uteruscavum mittels der Klysopompe ausgespritzt wurde, nicht gar selten. Es wurde Wasser und Luft mit grosser Gewalt in dem Uterus bei gleichzeitig offenen Placentargefässen eingetrieben. Begreiflicher Weise kam es dadurch relativ leicht zu einer Luftembolie. Bei der jetzigen Behandlung des Wochenbettes ist ein solches Ereigniss kaum denkbar.

Complication des Puerperium mit zufällig hinzutretenden oder schon von früher her bestehenden Erkrankungen.

Eine der gefährlichsten Complicationen, die sich dem Puerperium beigesellen kann, ist der Tetanus. Sein Verlauf unterscheidet sich in nichts

von dem bei Nichtschwangeren. Er beginnt meist am 3.—5. Wochenbettstage und ist sein erstes Symptom ein sich einstellender Trismus.

Unter den Tropen und namentlich in Indien kommt nach PLAYFAIR [223]) diese Erkrankung ungewöhnlich häufig vor. Wie VINAY [224]) berichtet, starben in Bombay innerhalb drei Jahren 332 Wöchnerinnen an Tetanus. Die Prognose ist sehr ungünstig, denn nach Geburten beträgt das Mortalitätsprocent 88 und nach Aborten sogar 89. Die Erkrankung befällt zumeist Mehrgebärende und zwar aus den niederen Ständen. Nach unseren heutigen Anschauungen fassen wir den Tetanus als eine Infectionskrankheit auf, deren Infectionsträger ein eigener Bacillus, der NICOLAIER-ROSENBACH'sche ist. Eigenthümlicher Weise gedeiht dieser Pilz allein für sich nicht, sondern immer erst dann, wenn ihm der Wucherungsboden durch einen anderen Krankheitserreger vorbereitet wurde, wie beispielsweise durch den Staphylococcus. Es handelt sich demnach bei dieser Erkrankung um eine Mischinfection (HEYSE [225]). In manchen Fällen lässt sich der Weg, auf dem die Infection stattfand, genau nachweisen. Im HEINRICIUS'schen [226]) Falle beispielsweise besorgte die Hebamme früher ein Kind, dass an Trismus erkrankt war und im MARKUS'schen [227]) war der Gatte der Kranken ein Hadernhändler.

Die Therapie muss in der Anwendung des durch das Blutserum tetanusimmunisirter Thiere gewonnenen Antitoxines (BEHRING und KITASATO [228]) bestehen. VINAY verlangt ausserdem noch die Excochleation des Uterus und die Anwendung von Narcoticis.

Der Verlauf des Puerperiums wird durch so manchen Krankheitsprocess alterirt und andererseits wieder beeinflusst das Puerperium so manchen Krankheitsprocess.

Die Lungentuberkulose macht manchmal im Puerperium so rapide Fortschritte, dass die Kranke im Verlaufe desselben noch stirbt. Das glückliche Ueberstehen eines Wochenbettes berechtigt durchaus nicht zur Erwartung, dass in einem nächsten das Gleiche sein werde. Im allgemeinen lässt sich wohl sagen, dass das Puerperium auf dieses Leiden einen ungünstigeren Einfluss ausübt, als die Schwangerschaft. Unter Umständen kann das andauernde hohe Fieber bei der ersten Besichtigung der Kranken die Stellung der Diagnose erschweren.

Für die Pneumonie stellt das Wochenbett eine ungünstige Complication dar. Die ungünstige Prognose beruht nach BRUCHHÄUSER [229]) auf der im Beginne des Puerperiums bestehenden bedeutenden Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes, auf den in der Gravidität, sowie im Puerperium häufig vorkommenden degenerativen Vorgängen des Herzfleisches und auf der Ueberlastung des rechten Herzens, sowie des kleinen Kreislaufes im Puerperium.

Die Influenza [230]) begünstigt den Eintritt von Blutungen und soll die Puerpera weniger widerstandsfähig gegen eine puerperale Infection machen. In manchen Fällen beeinträchtigt sie die Lactation oder hebt sie dieselbe ganz auf (LEFOUR [231]).

Herzkrankheiten, respective Herzfehler, die von früher bestehen, bilden nach LÖHLEIN [232]) und SCHLAYER [233]) insoferne eine ungünstige Complication, als im Puerperium eine Neigung zur Recurrenz der entzündlichen Vorgänge an den bereits früher erkrankten Klappen eintritt.

Sehr schwierig ist im Beginne der Erkrankung, wenn diese in das Puerperium fällt, die Diagnose der acuten Miliartuberkulose. Hier verfliessen in der Regel mehrere Tage, bevor die richtige Diagnose gestellt werden kann. In den bisher bekannten Fällen (FISCHEL [234]), SCHELLONG [235]) wurde die Erkrankung für eine septische puerperale gehalten. Es kann übrigens zur Miliartuberkulose eine septische Erkrankung hinzutreten

(HÜNERMANN[236]), so dass das erstere Leiden durch das complicirende verdeckt wird.

Der Typhus ist im Erkrankungsbeginne schwer von einer septischen Erkrankung zu unterscheiden (COË[237]). Das Puerperium übt auf den Typhus einen unverkennbar ungünstigen Einfluss aus. Nach GUSSEROW[238]) tritt leichter als sonst Collaps ein. Ausserdem sind typhuskranke Wöchnerinnen leichter zu puerperaler Infection disponirt.

Der Einfluss des Malariaprocesses auf das Wochenbett ist kein bedeutender, es beeinflusst nicht die Involution des Uterus, erzeugt wahrscheinlich keine Blutungen (obwohl dies von Anderen, wie z. B. von LIÉGOIS[239]) geleugnet wird) und alterirt nicht die Milchsecretion (ABELIN[240]). Gewöhnlich stellt sich ein Fieberanfall am dritten Tage post partum ein und sind die Anfälle im Puerperium nicht stärker als sonst. Manchmal hört das Fieber im Puerperium auf. Zuweilen wird der Anfall im Puerperium ein anteponirender. In manchen Fällen erkranken die Frauen und namentlich solche, die eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen Malariainfection zeigen, erst im Puerperium. Manchmal werden die Fieberanfälle atypisch. Todesfälle stellen sich nur bei perniciösen, remittirenden Fiebern ein. Die Diagnose kann, wenn man die Kranke von früher her nicht kennt und die Anamnese keine Anhaltspunkte ergiebt, nach den ersten Fieberanfällen unter Umständen recht schwierig sein. Die ausgesprochenen Remissionen, das Wohlbefinden während derselben, das typische Auftreten des Fieberanfalles, sowie der stets nachweisbare Milztumor und das Ausbleiben des Fieberanfalles nach einer grösseren Chinindosis werden bald die Diagnose klären.

Die acuten Exantheme brechen im Puerperium selten aus.

Bei der Variola ist, wenn die Erkrankung eine schwere ist, das Puerperium als üble Complication anzusehen.

Von der Scarlatina wurde bereits Erwähnung gethan.

Bezüglich der Masern im Puerperium sind die Ansichten getheilt. Nach Anschauung Mancher sollen die Masern im Puerperium bösartiger verlaufen, als sonst. Die grössere Gefahr soll in einer erhöhten Disposition zu Lungenaffectionen und Blutungen aus dem Endometrium liegen. Die Morbillen können sich auch mit einer Puerperalaffection compliciren. Ich sah einen Fall bei Gegenwart einer Parametritis. Die beiden Processe verliefen günstig neben einander, ohne sich zu tangiren.

Wird eine sonst gesunde Puerpera von einem nicht puerperalen Erysipel (z. B. von einer Gesichtsrose) ergriffen, so unterscheidet sich der Verlauf in nichts von einer sonst auftretenden Rothlauferkrankung.

Purpura haemorrhagica. Das Auftreten einer solchen beobachtete STUMPF[241]) zweimal im Wochenbette. Die Betreffenden waren Bluterinnen.

Nach DRASCHE[242]) und HENNIG[243]) soll die Puerpera nicht erheblich zu Erkrankung an Cholera incliniren. SCANZONI meinte seinerzeit, die Cholera erhöhe die Disposition zu Erkrankung an Puerperalfieber, eine Anschauung, die HENNIG nicht bestätigt, wohl aber SCHÜTZ.[244]) Die Cholera kann das Puerperalfieber unterbrechen, aber nicht aufheben.

Der Icterus catarrhalis zeigt im Puerperium, wie ich dies mehrfach beobachtete, einen ganz normalen Verlauf (SKUTSCH[245]).

Chorea, in der Schwangerschaft aufgetreten, scheint nach meinen Beobachtungen und einer Mittheilung RICHARDSON'S[246]) zu schliessen, im Puerperium rasch zu schwinden.

Nach NOORDEN[247]) prägt das Puerperium der Polyarthritis einen besonderen Stempel auf und erschwert dessen Abheilung.

Auf den Diabetes kann das Puerperium einen ungünstigen Einfluss ausüben, indem es den Eintritt des letalen Endes zuweilen beschleunigt (GAUDARD[248]).

Die allgemeine Syphilis wird weder durch das Puerperium beeinflusst, noch alterirt sie irgendwie das Puerperium. Syphilitische können ebenso puerperal inficirt werden, wie Nichtsyphilitische. Der Krankheitsverlauf der puerperalen Infection wird durch die Syphilis in keiner Weise tangirt.

Tod im Wochenbette infolge von Infection mit Milzbrand wurde bisher erst zweimal gesehen, und zwar von PASTEUR[249]) und AHLFELD.[250]) Im letzterwähnten Falle starb die Kranke noch am selben Tage, an dem sie geboren und zwar unter Erscheinungen, die für eine hochgradige innere Blutung sprachen. Bei der Section wurde Milzbrand nachgewiesen. Die Frau hatte sich früher mit Rosshaarzupfen beschäftigt. Im PASTEUR'schen Falle verhielt es sich ähnlich.

Bezüglich der Hydrophobie im Puerperium liegt, so weit mir bekannt, gar nur eine Beobachtung vor. COUZIER[251]) erwähnt einen Fall, in dem eine Frau im siebenten Schwangerschaftsmonate gebissen wurde. Am normalen Schwangerschaftsende kam sie mit einem lebenden Kinde nieder. Unter plötzlicher Sistirung der Lochien brach die Krankheit aus, der die Frau fünf Tage später unterlag.

Einen bedeutenden Einfluss übt das Puerperium auf Neubildungen des Uterus aus.

Das Uteruscarcinom macht, wenn es bereits weiter vorgeschritten ist, dem Leben der Kranken in der Regel bald ein Ende. Durch den Druck bei der Geburt wird das starre Neugebilde in weitem Umfange zertrümmert. Dadurch und durch das weitere Fortschreiten der bösartigen Wucherung wird das letale Ende der Kranken beschleunigt. Mit aus diesen Gründen wird bekanntlich, wenn es die pathologisch-anatomischen Verhältnisse noch gestatten, schon frühzeitig in der Gravidität der ganze Uterus exstirpirt.

Anders sind die Verhältnisse bei Fibromyomen des Uterus. Zuweilen verschwindet das Neugebilde zur Gänze — ALBAN DORAN[252]) — oder verkleinert es sich in verschiedenem Grade. In seltenen Fällen wird es durch den Geburtsact in seinen Verbindungen gelockert und späterhin im Wochenbette spontan ausgestossen. Wurde das Neugebilde während des Geburtsactes stark gedrückt, so kann es, wenn Infection hinzutritt, verjauchen, oder es tritt breiiger oder fettiger Zerfall desselben ein. Die Gegenwart von diesen Neugebilden erhöht die Gefahr einer septischen Infection und den Eintritt von septischer Thrombosirung mit ihren bösartigen Folgen, den Embolien. Ebenso steigert sich die Gefahr des Eintrittes atonischer Nachblutungen, da sich der Uterus nicht gehörig contrahiren und involviren kann. Zuweilen ziehen die Fibromyome auch einen plötzlich eintretenden Tod im Wochenbett nach sich, sei es durch Embolie der Art. pulm. oder durch plötzlich eintretende Herzparalyse infolge der präexistirenden, durch die lange Gegenwart des Neugebildes zustande gekommenen braunen Degeneration des Herzens.[253]) Findet man in den ersten 8 Tagen des Puerperiums einen fibrösen Polypen und ist er zugänglich, so entferne man ihn (namentlich wenn er stark zerdrückt ist), um Verjauchungen und Nachblutungen, die er leicht veranlassen kann, vorzubeugen. Man trage das Neugebilde aber möglichst nahe seiner Ansatzstelle ab, um nicht Stielreste zurückzulassen, die leicht gangränös werden und dadurch die Gefahr erhöhen (HALLIDAY CROOM[254]). Die Nachbehandlung erfordert die peinlichste Vorsicht.

Im engsten Zusammenhange mit dem Wochenbette befinden sich die Secretionsanomalien und gewisse Erkrankungen der Brüste, in erster Linie deren Entzündung.

Secretionsanomalien sind nicht selten.

Agalaktie nennen wir das Ausbleiben der Milchsecretion. Es entleeren sich bei Druck nur wenige Tropfen Milch. Die Agalaktie ist nicht selten.

Viel häufiger ist die verminderte Milchsecretion. Es wird Milch secernirt, aber nicht viel derselben und versiegt die Milchsecretion in einigen Tagen.

Das Fehlen der Milchsecretion oder eine nicht ausreichende solche kann auf einer mangelhaften Entwicklung des Drüsengewebes beruhen. Nebenbei kann aber der Fettpolster der Drüse sehr stark entwickelt sein. Der Zustand kann aber auch ein erworbener sein, so infolge einer überstandenen Mastitis, durch die das Drüsengewebe vernichtet wurde. Diese Mastitis kann in einem früheren Wochenbette dagewesen sein oder fand sie in den ersten Lebenstagen statt. In solchen Fällen kann die fehlende oder nicht ausreichende Milchsecretion auf nur eine Mamma beschränkt sein. Erworbenen Milchmangel trifft man bei schwächlichen, schlecht genährten, in der Ernährung herabgekommenen Frauen, nicht selten auch bei solchen, die mit einer Krankheitsanlage, namentlich der Tuberkulose, behaftet sind. Eine vorübergehende Verminderung der Milchsecretion stellt sich zuweilen bei Wiedereintritt der Menstruation ein. Sie dauert nur wenige Tage an.

Bei mangelhaft entwickeltem oder durch Entzündung zugrunde gegangenem Drüsengewebe giebt es begreiflicherweise keine Therapie. Ist die verminderte Milchsecretion durch schlechte Allgemeinernährung bedingt, so kann man sie durch eine gute Kost und Darreichung von Bier beheben. In welcher Weise man ausserdem noch versuchen kann, die Milchsecretion zu steigern, wurde bereits erwähnt. Beizufügen wäre hier nur noch, dass ANCONA [255]) bei plötzlich unterdrückter Lactation die Faradisation der Brüste empfiehlt.

Seltener ist die abnorm gesteigerte Milchsecretion. Es wird nämlich zuweilen eine so bedeutende Milchmenge secernirt, dass sie das Kind nicht verbrauchen kann. Man hat hier die Polygalaktie und die Galaktorrhoe zu unterscheiden.

Bei der Polygalaktie, die während der Zeit des Stillens da ist, wird aussergewöhnlich viel Milch producirt, doch ist letztere von normaler Beschaffenheit.

Die Galaktorrhoe ist eine abnorm profuse Milchsecretion, die während des Stillens oder auch unabhängig von letzterem da ist, bei der die Qualität der Milch eine veränderte ist und durch die das Allgemeinbefinden der Frau leidet.

Bei Polygalaktie, bei der gleichzeitig ein constant andauernder Milchabfluss da ist, soll letzterer nach LEUBE [257]) durch eine mangelhafte Function der Warzenmusculatur bedingt sein.

Bei der Galaktorrhoe handelt es sich nach VAN TUSSENBROEK [258]) um eine im Wesen veränderte Milchsecretion. Auf Grund pathologisch-anatomischer Ergebnisse, gewonnen aus Brüsten, die wegen Galaktorrhoe amputirt wurden, fand VAN TUSSENBROEK, dass hier die Secretion in anderer Weise vor sich geht, als bei der der normalen Milch. Bei normaler Milchsecretion stosst die Zelle ihr Secretionsproduct aus, ohne selbst zugrunde zu gehen, wodurch sie demnach fortwährend aufs neue produciren kann. Bei einem beschleunigten Secretionsprocesse dagegen, bei der Galaktorrhoe, werden Kerne und Zellen en masse vernichtet, d. h. sie verschmelzen im Secretionsproduct, wodurch eine fortwährende Erneuerung des secretorischen Apparates in Gang gesetzt wird. Worin diese Anomalie ihren Grund hat, ist bisher noch nicht sichergestellt. Die Frau wird durch die bedeutende Menge

der fortwährend aussickernden Milch stark belästigt. Die tägliche Milchmenge kann mehrere Pfunde betragen. Dauert dieser Zustand, der auch nach Absetzen des Kindes in der Regel nicht sofort aufhört, längere Zeit an, so verschlechtert sich die Qualität der Milch immer mehr. Die Frau wird anämisch, magert ab und treten nervöse, der Hysterie ähnliche Alterationen auf, die sog. Tabes lactea. Consecutiv soll es sogar zu Tuberkulose, Amaurose und Psychosen kommen. In sehr seltenen Fällen ist die Galaktorrhoe eine nur einseitige (GIBBONS [259]).

Die Polygalaktie verschwindet in der Regel, wenn wieder die Menstruation eintritt oder das Kind abgesetzt wird. Häufig genügt zu ihrer Behebung schon eine Beschränkung der Kost und namentlich der Flüssigkeitsaufnahme, insbesondere des Bieres. Therapeutisch greift man nur dann ein, wenn das Allgemeinbefinden alterirt wird. Man reicht eine tüchtige Dosis Mittelsalze und legt einen Compressivverband an. Reicht dies nicht aus, so giebt man Jodkali, 1,0 pro die. JOULIN [260]) empfiehlt pro die 1,0 bis 1,5 Agaricus albus in 3—4 Dosen und PROCHOWNICK [261]) die Faradisation der Drüse.

Bei ausgesprochener Galaktorrhoe muss man das Kind absetzen, da ihm die schlechte Milch nicht gut thut. Nützt ein kräftiges Lactans und Compression der Drüse nichts, so reiche man Jodkali oder Agaricus albus. Die Amputation der Drüsen, wie sie im TUSSENBROEK'schen Falle gemacht wurde, dürfte wohl nur in Ausnahmsfällen nothwendig sein. BORGESIO [262]) theilt einen Fall mit, in dem nach Heilung, erzielt durch Darreichung von Agaricus albus, der Harn späterhin Traubenzucker zeigte.

Qualitative Veränderungen der Milch finden sich bei mangelhafter und nicht entsprechender Nahrung, schlechten äusseren Verhältnissen u. dergl. m., ebenso bei Galaktorrhoe und vorübergehend während der Menstruation. Gewisse Speisen und Gewürze verändern die Qualität der Milch, ebenso manche Arzneistoffe, wie Mercur, Jodkali u. dergl. m., da sie in die Milch übergehen. Bekannt ist es, dass heftige Gemüthsbewegungen die Beschaffenheit der Milch vorübergehend zu verändern vermögen. Ebenso wird die Beschaffenheit der Milch durch verschiedene Krankheiten in verschiedener Weise verändert. Nach LUDWIG [263]) ist bei Tuberkulose der Fettgehalt bedeutend erhöht, bei Albuminurie ist der Gehalt an Eiweissstoffen erheblich, der an Zucker dagegen weniger herabgesetzt und bei schweren Anämien ist die Milch ärmer an festen Bestandtheilen, an Fett, sowie an Zucker. Die Milch Syphilitischer ist ärmer an festen Stoffen, Fett und Zucker, der Eiweissgehalt dagegen ist schwankend. Bei hohem Fieber sinkt der Gehalt an festen Stoffen und Fett constant. Die Cholera hebt nach GAILLARD [264]) die Lactation nicht auf.

Wunde Warzen kommen im Wochenbette häufig vor.

Erosionen, Excoriationen der Warzen entstehen durch den mechanischen Insult während des Säugens, begünstigt durch die Maceration der Warzenhaut, namentlich bei zarter Epidermis. Es schiessen kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen auf, die einreissen und kleine, aber höchst empfindliche wunde Stellen zurücklassen. Bei jedesmaligem Anlegen wird der gebildete Schorf wieder aufgerissen. Bei unrein gehaltener Warze können diese kleinen Wunden die Eingangspforte für eine Infection abgeben. Tiefer liegende Warzen, sog. Schlupfwarzen, die vom Kinde stärker gefasst werden müssen, erkranken noch leichter.

Fissuren oder Schrunden bilden sich mit Vorliebe bei faltigen, unrein gehaltenen Warzen. In der Tiefe der Falte sammelt sich vertrocknetes Colostrum und Schmutz. Sobald das Kind zu saugen beginnt, wird die Borke weggerissen und die zarte Haut in der Tiefe der Falte verletzt. Auch hier

begünstigen tief liegende Warzen das Wundwerden und eine spätere Infection der Wunde.

Unter 100 Wöchnerinnen haben durchschnittlich 20—30 wunde Brustwarzen. Erstgebärende leiden häufiger an ihnen, als Mehrgebärende, deren Warzenhaut infolge früheren Stillens schon fester und derber ist. Bei unreinen Frauen kommen wunde Warzen häufiger vor. Das Leiden stellt sich in den ersten Tagen nach der Geburt ein. Das hervorstechendste Symptom ist der Schmerz beim Stillen, der auch nach dem Absetzen andauert. Dieser intensive Schmerz kann sogar das Allgemeinbefinden alteriren. In sehr vernachlässigten Fällen entzündet sich durch Infection die ganze Warze oder verstopfen sich die Milchgänge und folgt durch Milchstauung der inficirten Milch Entzündung eines Drüsenlappens. In besonders üblen Fällen kann die Warze durch Entzündung und Eiterung gänzlich abfallen. Um diesem Leiden vorzubeugen, lässt man die Warzen schon in der Schwangerschaft mit verdünnten Spirituosen waschen, um die Haut derber zu machen. Das Hervorziehen von Hohlwarzen schon in der Schwangerschaft nützt nichts, denn solche Warzen bleiben trotzdem untauglich zum Stillen. KEHRER [265]) will die Hohlwarze durch Abtragung des Warzenhofes und BASCH [266]) die Schlupfwarzen durch subcutane Myotomie der Warzenmusculatur beheben. Um dem Wundwerden der Warzen im Wochenbette vorzubeugen, lasse man das Kind möglichst frühe anlegen, sonst füllt sich die Brust zu sehr, die Warze wird zu sehr gespannt, empfindlich und leicht wund. Nach jedesmaligem Stillen muss die Warze gereinigt werden, um das Eintrocknen der Milch in den Falten der Warzen zu verhüten. Sind die Warzen bereits wund, so ätze man die kleinen Erosionen oder Schrunden oberflächlich mit Lapis, wodurch sich eine Schichte bildet, unter der die Wunde heilen kann. Antiseptica, wie Carbollösungen, werden nicht gut vertragen und schaden nur. Sie bereiten heftige Schmerzen und befördern nicht den Eintritt der Ueberhäutung (SCHRADER [267]). Gut thun Dauerumschläge mit Läppchen, eingetaucht in reines Wasser oder in GOULARD'sches Wasser. Bei sehr heftigen Schmerzen oder grösseren Wunden muss das Stillen temporär oder dauernd eingestellt werden. Warzenhütchen nützen nichts, denn durch das Hineinzerren der Warze in dasselbe werden ebenfalls heftige Schmerzen hervorgerufen.

Die Mastitis, die Entzündung der Brustdrüse ist, wie dies die Forschungsergebnisse KÜSTNER'S [268]), BUMM'S [269]) und COHN'S [270]) erwiesen, auf die Invasion der gleichen pyogenen Spaltpilze in die Mamma zurückzuführen, die, in das Genitalrohr eindringend, das Puerperalfieber erzeugen. Die Intensität der Erkrankung hängt von der Menge der eingedrungenen Spaltpilze und dem Grade ihrer Virulenz ab, die Form der Erkrankung dagegen von dem Wege, auf dem die Spaltpilze in die Mamma gelangen.

Dringen die pyogenen Keime auf dem Wege der Schrunden ein, so wandert die Entzündung längs dem Bindegewebe, um sich weiterhin im periadenitischen Gewebe auszubreiten. Das Ergebniss dieser Erkrankungsform ist die interstitielle Mastitis. Erfolgt dagegen die Infection auf dem Wege der wunden Warze längs der Milchgänge, so kommt eine parenchymatöse Mastitis zustande. Bei intensiver Erkrankung geht aber allerdings die Entzündung vom interstitiellen Bindegewebe auf die Milchgänge oder umgekehrt von den Milchgängen auf das interstitielle Bindegewebe über, so dass sich nachträglich nicht mehr sicherstellen lässt, auf welchem Wege ursprünglich die pyogenen Pilze in die Mamma einwanderten.

In sehr seltenen Fällen kann die Mastitis eine secundäre metastatische Entzündung darstellen, eine metastatische Embolie, zurückzuführen auf eine bestehende phlebethrombotische Form der Infection.

Die Mastitis ist in der Regel eine locale Erkrankung, bei der der übrige Körper (selbstverständlich von den Fieberbewegungen abgesehen) unbetheiligt bleibt. In Ausnahmsfällen dagegen kann von ihr aus eine allgemeine septische Infection ausgehen. Einen solchen Fall, der nach nothwendig gewordener Amputation beider Brüste allgemeine Sepsis erzeugte und letal ausging, theilt GROSSE [271]) mit. In einem von WENNING [272]) publicirten Falle kam es consecutiv durch Metastase zu einer Parotitis. Einen dritten Fall erwähnt AUVARD. [273])

Die interstitielle Mastitis ist ein schwereres und bösartigeres Leiden als die parenchymatöse, weil sich hier die Entzündung längs dem Bindegewebe nach verschiedenen Richtungen und verschieden weit, auch über das Bindegewebe der Drüse hinaus, ausbreiten kann. Die Entzündung ist daher gleich von Beginn an eine diffusere. Bei diesem Processe, der nichts anderes als eine Phlegmone der Mamma ist, werden des weiteren die durch eiterige Schmelzung des periadenitischen Gewebes isolirten Drüsenlappen gleichfalls von der Entzündung ergriffen.

Je nach dem Bezirke, der von der Entzündung befallen wird und in dem dieselbe mehr oder weniger localisirt bleibt, unterscheiden wir verschiedene Formen der phlegmonösen Entzündung.

Zuweilen kommt es zu einer nur umschriebenen Phlegmone des unter dem Warzenhofe gelegenen Bindegewebes. Diese subareoläre Mastitis, bei der der entzündliche Tumor etwa die Grösse einer Kirsche erreicht und sich das Drüsenparenchym nicht mitbetheiligt, stellt eine nur leichte Erkrankung dar und erheischt zumeist nicht einmal das Absetzen des Kindes.

Eine sehr schwere Erkrankung dagegen stellt die phlegmonöse Entzündung des subcutanen Bindegewebes der Mamma dar. Sie ist glücklicherweise selten. Sie beginnt unter heftigen Schüttelfrösten, hoch ansteigendem Fieber mit gleichzeitiger erysipelatöser Röthung der Haut, Schwellung und Spannung, die von sehr heftigen Schmerzen begleitet sind. Das Bindegewebe schwillt ödematös an und wird bald von Eiter durchsetzt. Die Entzündung kann sich, wenn sie eine wenig intensive ist, zertheilen oder bilden sich, den Furunkeln gleiche, bis walnussgrosse Knoten, die abscediren und durchbrechen. Bei schwerer Entzündung participirt an derselben auch das Parenchym. Unter sehr heftigen Schmerzen, begleitet von hohem Fieber, kommt es zur Entstehung von bis faustgrossen Abscessen, die endlich nach aussen durchbrechen. Die bösartigste Form der Mastitis, die man glücklicherweise nur selten zu Gesicht bekommt, hat einen totalen nekrotischen Zerfall der Drüse zur Folge und endet häufig letal.

Zuweilen hat die Phlegmone ihren Sitz im submammären Bindegewebe, sog. Paramastitis. Die Drüse ist nicht wesentlich vergrössert, an ihrer Basis dagegen fühlt man eine undeutliche Fluctuation. Die äussere Haut erscheint im Beginne normal und participirt erst später an der Erkrankung, indem sie sich an der Basis der Drüse umschrieben röthet und entzündet. Das Fieber ist hier ebenfalls, schon vom Krankheitsbeginne an, ein sehr heftiges. Die Schmerzen sind sehr bedeutend und werden durch leichte Verschiebung der Mamma oder durch Bewegungen des Armes zu unerträglicher Höhe gesteigert. Sehr gefährlich sind, wenn nicht rechtzeitig chirurgisch eingegriffen wird, Eitersenkungen, denn der Eiter kann die Brustmusculatur perforiren und eine eiterige Pleuritis erzeugen.

Im Beginne der phlegmonösen Entzündung muss man trachten, dem Weiterschreiten des Leidens, so weit es eben möglich ist, vorzubeugen. Ist die Invasion der Spaltpilze eine nur geringe gewesen, oder ist deren Virus ein weniger heftiges, so kann man durch Einhaltenlassen absoluter körperlicher Ruhe, sowie durch locale Anwendung der Kälte die Entzündung be-

grenzen. Kommt es dagegen zu einer profusen, weiter verbreiteten Eiterung, so muss man die Abscesse beizeiten öffnen und weiterhin nach den Regeln der Chirurgie behandeln. Eventuell wird ein Occlusivverband angelegt, drainirt u. dergl. m. Parallel damit läuft eine eventuell nöthige Allgemeinbehandlung.

Die Mastitis parenchymatosa. Die Mastitis im engeren Sinne des Wortes ist eine weit weniger gefährliche Erkrankung, als die phlegmonöse Entzündung.

Durch Einwanderung der pyogenen Keime in den Milchgang tritt Schwellung der Epithelauskleidung desselben ein, wodurch eine Milchstauung hervorgerufen wird. Die eingewanderten Spaltpilze führen Gerinnung der Milch herbei, und liefert die geronnene Milch einen guten Nährboden für dieselben. Das Epithel der Milchgänge quillt auf, wird abgestossen und zerfällt. Im benachbarten interacinösen Bindegewebe bildet sich (analog wie bei der Endometritis) ein Reactionswall, der sich nach aussen zu als der entzündliche Tumor bemerkbar macht Der afficirte Drüsenlappen wird hart, schmerzhaft und sein Secret dicklich, gelblich, d. h. eiterig. Weiterhin wird der Reactionswall von den pyogenen Keimen durchbrochen und gelangen diese in das interacinöse Bindegewebe zwischen die Drüsenlappen, woselbst es zur Abscedirung kommt.

Die Entzündung des Drüsenparenchymes ist meist eine umschriebene, sehr selten nur eine totale. Gewöhnlich erkranken blos einige Lappen der Drüsen. Zumeist erkrankt der äussere und untere Lappen der Drüse. Nicht selten folgt im weiteren Krankheitsverlaufe Erkrankung anderer, bis dahin unbetheiligt gebliebener Drüsenlappen. Die parenchymatöse Mastitis ist eine häufige Erkrankung. Sie beginnt zumeist am 8. bis 10. Wochenbettstage, ausnahmsweise nur früher, nicht selten aber erst in der 3. Woche nach der Geburt.

Das Krankheitsbild ist folgendes: Unter starker Temperatursteigerung, oft unter einem Schüttelfroste mit einem Anstiege bis 40° schwillt ein Drüsenlappen an, wird hart und schmerzhaft. Die Haut ist um diese Zeit noch unbetheiligt. Später schwillt die ganze Mamma an, wird heiss und schmerzhaft. Gleichzeitig schwellen die Achseldrüsen der betreffenden Seite an und werden schmerzhaft. Anfangs sind die Schmerzen dumpf, später werden sie klopfend, stechend und steigern sich zu bedeutender Höhe, weil die im Entzündungsherde verlaufenden Nerven comprimirt werden. Weiterhin röthet sich die Haut oberhalb der entzündeten Stelle. Unter günstigen Verhältnissen lässt das Fieber am zweiten Tage nach, ebenso schwinden die Hautröthe, die Schmerzen und die Infiltration, und die Krankheit ist behoben. Tritt dieser Ausnahmsfall aber nicht ein, so schreitet die Entzündung weiter, die Schmerzen steigern sich, das Fieber nimmt zu, der ergriffene Lappen schwillt immer mehr an, erweicht, bis sich schliesslich an einer umschriebenen Stelle die Haut verdünnt, stark röthet und man eine deutliche Fluctuation fühlt. Schreitet keine ärztliche Hilfe ein, so bricht der Abscess in der 2. bis 3. Woche an einer oder mehreren Stellen durch, worauf sich der Eiter nach aussen entleert. Die Hautöffnungen führen in unregelmässig geformte, verschieden grosse Abscesshöhlen, von denen die eine oder die andere mit einem Milchgange communicirt, so dass gleichzeitig Milch und Eiter ausfliesst. Der Durchbruch des Eiters ist das Ende des Schmerzes. Oft bleibt des weiteren eine Milchfistel, die meist recht hartnäckig ist und sich gewöhnlich erst mit Aufhören der Lactation schliesst. Besteht eine reichliche Milchsecretion, so kann die Frau durch den continuirlichen lange währenden Milchverlust recht von Kräften kommen. Bei stark vernachlässigter Entzündung, wo das richtige chirurgische Eingreifen versäumt

wird, ergreift die Entzündung einen Drüsenlappen nach dem anderen und bildet jeder für sich einen schliesslich nach aussen durchbrechenden Eiterherd. Der Process kann sich weit verbreiten, in die Tiefe dringen und schliesslich die ganze Drüse auseitern, so dass nur der leere Hautsack zurückbleibt. In anderen solchen Fällen bildet sich eine Phlegmone der Brust, es kommt zu Eiterungen, zu consecutiven Entzündungen der Brustmuskeln, zu einer Periostitis, zu einer Pleuritis und kann die Kranke daran, an Pyämie oder an Consumption der Kräfte zugrunde gehen. Dort, wo der Process localisirt bleibt, hört das Fieber mit den Schmerzen nach Durchbruch des Eiters nach aussen momentan auf. Bei mässiger Ausbreitung des Processes tritt in 2 bis 3 Wochen Genesung ein. Ausnahmsweise nur stellt sich eine Wucherung des ergriffenen Bindegewebes um die ergriffenen Drüsengänge ein und bilden sich fibröse Knoten, sogenannte Milchknoten, durch die die benachbarten Drüsengänge zur Atrophie gebracht werden.

Die Mastitis parenchymatosa tritt in der Regel erst im Wochenbette auf, doch kann sie ausnahmsweise auch schon in der Gravidität ausbrechen. Sie kommt durchschnittlich in einer Frequenz von 1 : 100 vor. Rechterseits ist sie häufiger als linkerseits. Zuweilen ist sie beiderseitig. Erstgebärende erkranken häufiger als Mehrgebärende. Die krankheitserregenden Pilze sind der Streptococcus, seltener der Staphylococcus, doch scheinen auch andere pyogene Spaltpilze die Mastitis hervorrufen zu können. SARFERT[274]) theilt einen Fall mit, in dem wahrscheinlich der Gonococcus der krankheitserregende Pilz war.

Die Diagnose ist, da sich der Process sichtbar abspielt, eine leichte.

Die Prognose ist günstig. Ungünstig wird sie nur in vernachlässigten Fällen, wenn eine Phlegmone hinzutritt, die bei weit verbreiteter Eiterung zu einer septischen Allgemeininfection führt u. dergl. m.

Die Therapie muss in erster Linie eine prophylaktische sein, d. h. es müssen alle schädlichen Momente, die eine Mastitis herbeizuführen vermögen, ferngehalten werden. Excoriationen und Schrunden sind, da sie die Eingangspforten der Erkrankung darstellen, sorgsamst zu behandeln, eventuell ist darauf zu achten, dass sie überhaupt nicht zustande kommen. Ungemein wichtig ist die Reinhaltung der Brüste, respective der Warzen. Die Milchstauung, die bis vor kurzem noch als ein ätiologisches Moment der Mastitis angesehen wurde, hat als solche mit den Entstehungsursachen der Mastitis nichts zu thun. Wichtig ist andererseits aber die Reinhaltung des Mundes des Kindes, da auch von hier aus die septischen Keime übertragen werden können.

Treten Entzündungserscheinungen auf, so lasse man die Frau sich in das Bett begeben, sich ruhig verhalten und lasse man den Eisbeutel auflegen. Starke Schmerzen erfordern eine hypodermatische Morphiuminjection. Stellt sich Eiterung ein, so incidire man möglichst frühe, sobald man dunkle Fluctuation fühlt. Wenn nöthig, so mache man behufs besserer Entleerung des Eiters eine Gegenöffnung. Muss man die Incision am Warzenhofe vornehmen, so führe man den Schnitt radiär, um die Milchgänge nicht zu verletzen. Dann lege man ein Drainrohr ein und behandle die Wunde nach den Principien der Antisepsis.

Sehr wichtig ist es, das Kind möglichst bald abzusetzen. Früher, als man die Milchstauung als Ursache der Mastitis ansah und dem entsprechend bei beginnender Entzündung das Kind möglichst oft anlegte, kam es zu vielen Mastitiden, die durch ein richtiges Verfahren hätten aufgehalten werden können. Bei richtiger Behandlung, d. h. rechtzeitiger Eröffnung des Abscesses und entsprechender Nachbehandlung, kann man in relativ kurzer Zeit, in 10—14 Tagen, eventuell noch früher, Heilung erzielen.

Um die Heilung nach Eröffnung der Eiterhöhle rascher herbeizuführen und gleichzeitig, um ein Weiterschreiten der Entzündung zu verhindern, wird in neuester Zeit von Manchen alles erkrankte Gewebe sofort möglichst entfernt. BOECKEL[275]) zerstört. nachdem er den Eiter durch Incision entleert hat, alle die einzelnen Abscessabschnitte trennenden Gewebsfetzen mit dem Finger und umschneidet hierauf die erkrankte Partie mittels zweier elliptischer Schnitte, entfernt mit dem Messer alles erkrankte Gewebe, bis die Wunde allseitig von gesundem begrenzt ist. Dann spült er die Wunde mit 5%iger Chlorzink- und hierauf mit 1‰iger Sublimatlösung ab, trocknet sie mit Jodoformgaze aus und vereinigt sie schliesslich mit tiefen und oberflächlichen Nähten genau. Darüber kommt ein antiseptischer Verband, der 8 Tage liegen bleibt. SAMUEL L. WEBER[276]) geht nach operativer Entleerung des Eiters ebenso vor wie BOECKEL. Nachdem er darauf geachtet, keinen Recessus zurückzulassen, excochleirt er die Wundhöhle mit dem scharfen Löffel. Hierauf stopft er die Wundhöhle mit einer 1%igen Carbolgaze aus. Darüber kommt ein Compressivverband. Nach 36 Stunden wird der Verband gewechselt. 24 Stunden später kommt der dritte Verband. Es wird ein aseptischer, in eine 1%ige Carbollösung getauchter Schwamm aufgelegt, über diesen ein Protectivsilk und darüber ein Compressivverband. Von nun an wird der Verband alle 24 Stunden gewechselt, die Wunde aber nicht irrigirt.

Bei Gegenwart mehrerer sinuösen mit einander communicirenden Abscesse ist dieses Verfahren gewiss ganz zweckdienlich, um den hier verzögerten Heilungsverlauf abzukürzen. In einfachen, uncomplicirten Fällen dagegen genügt das gewöhnliche, übliche chirurgische Verfahren und ist es nicht nöthig, zu dem erwähnten complicirten und dabei sehr schmerzhaften zu übergehen.

MUNDE[277]) empfiehlt den Schwammverband, der darin besteht, dass nach Ausspülung der Abscesshöhle mit Sublimat ein in heisses Wasser getauchter Schwamm aufgelegt und mittels einer Bandage fixirt wird. Dieser Verband, bei dem die Compression die Hauptrolle spielt, wird alle 24 Stunden gewechselt.

Bei leichteren Erkrankungsformen kann man zuweilen die Entzündung durch absolute Ruhe und permanente Einwirkung der Kälte unter gleichzeitiger Darreichung eines Laxans beheben, ohne dass es zu einer Eiterung kommt. Aber auch hier muss das Kind sofort abgesetzt werden.

Zur Coupirung einer beginnenden Mastitis wendet MAISEL[278]) den Lehmverband an. Auf einen Gazestreifen, in dessen Mitte eine Oeffnung für die Brustwarze ausgeschnitten ist, wird eine Schichte nassen weissen Lehmes gestrichen. Die Brustdrüse wird abgewaschen, mit einem Gazestreifen bedeckt und auf diesen kommt die Lehmschichte. Hierauf wird eine Fixationsbandage angelegt, die zweimal des Tages gewechselt wird.

Unter Galaktokele, Milchgeschwulst, Buttercyste, versteht man die Ansammlung von Milch in einem Drüsenlappen nach Verschluss der Ausführungsgänge, ohne Entzündung und Abscedirung. Sie bildet eine elastische, runde Geschwulst, die, je nachdem nur ein Sinus oder Gang oder mehrere befallen sind, einfach ist oder aus mehreren Abtheilungen besteht. Der Sack, der mit Epithel ausgekleidet ist, enthält die retenirte Milch, deren Serum allmählich aufgesaugt wird und die sich nach und nach in eine käseähnliche Masse (eine Kalkseife mit Spuren von Fett und Eiweiss), in einen sogenannten Milchstein eindickt. Die massenhaft abgestossenen Drüsenzellen liefern eine Fettmasse, die sich in Glycerin und Fettsäuren spaltet, welch letztere sich mit dem sich in allen Geweben vorfindenden kohlensauren Kalk verseifen. Dieser pathologische Secretionsprocess mit

Retention ist mit einer Hyperplasie des interstitiellen Gewebes verbunden (KLOTZ[279]). Zuweilen finden gleichzeitig hämorrhagische Ergüsse in das Innere der Höhle statt. In manchen Fällen berstet der Sack bei starker Füllung und entleert sich die Milch nach aussen oder in das benachbarte Gewebe. Gewöhnlich wird die ergossene Milch resorbirt, doch kann auch Entzündung folgen. Nach einem Falle KORTEWEG's[280]) zu schliessen, können sich im Inhalte einer solchen Milchcyste auch Streptokokken befinden und nachträglich eine Mastitis hervorrufen. Die Galaktokele ist sehr selten. Zu diagnosticiren ist sie nur nach einer Explorativpunction, da man sie mittels des Gefühles nicht von Cysten anderer Art zu unterscheiden vermag. Namentlich schwierig wird die Diagnose, wenn die Cyste geborsten ist. Eher zu erkennen ist die Cyste, wenn man die Kranke schon früher unter den Augen hatte. Die Behandlung besteht in der Punction mit nachfolgender Injection verdünnter Jodtinctur. Es tritt Entzündung ein und die Cyste schliesst sich. Führt dies nicht zum Ziel, weil der Inhalt bereits in eine feste Masse umgewandelt ist, so muss man die Cyste spalten, deren Inhalt herausnehmen und hierauf die Höhle entsprechend chirurgisch behandeln. Einen einschlägigen Fall theilt MATLAKOVSKY[281]) mit. Der Tumor, der gänseeigross war, hatte sich fünf Jahre früher in einem Puerperium während des Stillens gebildet. Die Cyste wurde exstirpirt. Sie enthielt eine schmierige fette Masse, die Residuen einer eingedickten Milch. Die Analyse derselben ergab 14% Eiweiss, 38,79% Fett, 41,47% Wasser, 17,60% Asche. Die 1—1½ Mm. dicke Cystenwand war an ihrer Fläche glatt.

Bei manchen Säugethieren, wie z. B. bei dem Pferde, tritt Conception am ehesten ein, wenn die Cohabitation während dem Puerperium stattfindet. Darüber, ob bei dem Menschen ähnliches stattfinde, d. h. ob innerhalb des Puerperiums Conception erfolgen könne, war bis vor kurzem nichts bekannt. Ein von KRÖNIG[282]) beobachteter Fall erweist, dass letzteres thatsächlich möglich sei. Der betreffende Fall betraf eine 22jährige Person, die am 4. Tage post partum den Coitus zuliess und sofort concipirte. Die Geburt des ersten Kindes fand am 4. Juli 1892 und die des zweiten am 10. März 1893 statt. Nach der ersten Geburt blieb, da sofort wieder Conception eintrat, die Menstruation bis zur zweiten Geburt aus.

Literatur: [1]) Bezüglich des Puerperiums im allgemeinen vergl. FEHLING, Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. Stuttgart 1890. — Bezüglich der Körpertemperatur vergl. TEMESVARY und BECKER, Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 331 und ausserdem CREDÉ, Gesunde und kranke Wöchnerinnen. Leipzig 1886. A. E. GILES, Temperature immediately after delivery etc. Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1895, XXXVI, pag. 238. GÖDECKE, Temperaturmessungen im Puerperium. Inaug.-Dissert. Halle 1896. — [2]) PFANNKUCH, Ueber den Frost der Neuentbundenen. Arch f. Gyn. 1874, VI, pag. 300. — [3]) FEHLING, Arch. f. Gyn. 1875, VII, pag. 143. — [4]) BLOT, Bullet. de l'Acad. de Méd. 1863, XXVIII, Nr. 21, pag. 926. — [5]) MAREY, citirt bei MEYBURG, Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 114. — [6]) HÉMY, Arch. gén. de Méd. 6. Sér. August 1888, XII, pag. 154. — [7]) FRITSCH, Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 383. — [8]) LEBEDEFF und POROCHJAKOFF, Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 1. — [9]) LÖHLEIN, Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkr. 1876, I, pag. 491. — [10]) MEYBURG, l. c. — [11]) KOPPEHL, Das Verhalten des Pulses im normalen Wochenbette. Inaug.-Dissert. Halle 1895. — [12]) NEUMANN, Ueber puerperale Brachykardie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, II, pag. 278. — [13]) OLSHAUSEN, Arch. f. Gyn. 1881, pag. 49. — [14]) GUDDEN, Ueber den Einfluss grösserer Blutverluste auf die Pulsfrequenz im Wochenbette. Inaug.-Dissert. Marburg 1889. — [15]) VICARELLI, Ueber Isotonie des Blutes etc. (Ital.) Rivista di Ost. e Gin. 1891, Nr. 34, 35 Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 714. — [16]) DUBNER, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes etc. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 30—32. Vergl. auch BERNHARD, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt etc. Inaug.-Dissert. Erlangen 1892. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 670 und Untersuchungen über Hämoglobingehalt etc. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 12, 13. WINCKELMANN, Hämoglobinbestimmungen etc. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1888. FROMMEL's Jahresbericht. 1890, III, pag. 53. — [17]) HEIL, Untersuchungen über die Körpergewichtsverhältnisse normaler Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. 1896, LI, pag. 18. Vergl. auch BAUMM, Gewichtsveränderungen der Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen etc. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. 6 bis 11. — [18]) SÄNGER, Die Rückbildung der Muscularis des puerperalen Uterus. Aus Festschrift für

E. L. WAGNER. Leipzig 1887. — [19]) HELME, Histologische Beobachtungen über die Muskelfaser und das Bindegewebe der Gebärmutter während der Schwangerschaft und des Wochenbettes. (Engl.) Sep.-Abdr. Edinburgh 1889. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 613 und Transact. of the royal Soc. of Edinb. XXXV, Part. II, Nr. 8. Centralbl f. Gyn 1893, pag. 638. Vergl. auch MAGOR, Etude histiol. sur l'involut. utérine. Arch. de physiol. norm. et path. Paris 1887, III. Ser., X, pag. 560. FROMMEL's Jahresbericht. 1888, I, pag. 68. BROERS, Puerperale Involution des Uterus. Inaug.-Dissert. Leiden 1894. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1383. DITTRICH, Ueber das Verhalten des Muskelfasern des puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Heilkunde. 1889, X, pag. 25. — [20]) Bezüglich der Massabnahmen des Uterus im Verlaufe des Puerperiums vergl. HANSEN, Ueber die Verkleinerung des puerperalen Uterus. Arch. f. Gyn. 1887, XXVII, pag. 419. TEMESVARY und BECKER, l. c. J. CLARENCE WEBSTER, Untersuchungen über die Anatomie des weiblichen Beckens. (Engl.) Edinburgh und Londen 1892. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 64. SCHREIBER, Beschreibungen von Gefrierdurchschnitten durch den Rumpf einer Wöchnerin des 5. Tages. Inaug.-Dissert. Basel 1895. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 734. STEVENS und GRIFFITH, Schwankungen in der Höhe des Fundus uterus oberhalb der Symphyse während des Puerperiums etc. Sitzungsbericht vom 2. October 1895 der Lond. Obstetr. Soc. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, III, pag. 157. — [21]) FRIEDLÄNDER, Ueber die Innenfläche des Uterus post partum. Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 22. — [22]) LANGHANS, Die Lösung der mütterlichen Eihäute. Arch. f. Gyn. 1875, VIII, pag. 287. — [23]) LEOPOLD, Studien über die Uterusschleimhaut etc. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 169. — [24]) SINÉTY, Arch. de Tocol. 1876, pag. 749. — [25]) KLEIN, Entwicklung und Rückbildung der Decidua. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891, XXII, pag. 247. — [26]) BALIN, Ueber das Verhalten der Blutgefässe im Uterus nach stattgehabter Geburt. Arch. f. Gyn. 1880, XV, pag. 157. — [27]) RIES, Klinische und anatomische Studien über die Zurückbildung des puerperalen Uterus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, XXIV, pag. 33. Vergl. ausserdem noch KIERNOVSKY, Zur Frage der Regeneration des Uterusepith. nach der Geburt. Inaug.-Dissert. Dorpat 1894. (Russ.) Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 459. STRAHL, Der Uterus post partum. I. Anat. Hefte. Wiesbaden 1894. PESTALOZZA, Ueber Rückbildungen der Decidua im Wochenbette. Atti della Soc. ital. di Ost. e Gin. 1895. (Ital.) Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 305. RATHCKE, Zur Regeneration der Uterusschleimhaut, insbesondere der Uterusdrüsen nach der Geburt. VIRCHOW's Arch. CXXIV, Heft 3. — [28]) FROMMEL, Zur Histologie und Physiologie der Milchdrüsen. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. IV. Congress. Leipzig 1897, pag. 341. — [29]) BAUBER, Ueber den Ursprung der Milch etc. Leipzig 1879. Vergl. auch BENDA, Das Verhältniss der Milchdrüse zu den Hautdrüsen. Dermatolog. Zeitschr. I, Heft 1. FROMMEL's Jahresbericht. 1894, VII, pag. 434. — [30]) VERNOIS und BECQUEREL, Compt. rend. XXXVI, pag. 188 und L'Union. 1857, 26. Vergl. ferner KEMMERICH, Centralbl. für die med. Wissensch. 1867, Nr. 27 und PFLÜGER's Arch. II, pag. 401. ZAHN, PFLÜGER's Arch. 1869, pag. 598. KEHRER, Beiträge zur vergl. u. exper. Geburtsh. Giessen 1875, 4. Heft, pag. 39. Untersuchungen über den physiol. Milchfluss der Stillenden. Arch. f. Gyn. 1871, II, pag. 1. Zur Morphologie des Caseins. — [31]) ZUELZER, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1878, 2. — [32]) Vergl. TEMESVARY, Adatok etc. Gyógyászat. (Ungar.) 1892, Nr. 48. FROMMEL's Jahresber. 1893, VI, pag. 88. IRTL, Systematische Fettbestimmung der Frauenmilch. Arch. f. Gyn. 1896, L, pag. 541. BOUVIER, Die Milch. (Französisch.) Paris 1893. FROMMEL's Jahresbericht. 1894, VII. pag. 434. JOHANESSEN, Norsk Mag. 1895, pag. 1. M. f. Geb. u. Gyn. 1896, IV, pag. 355. — [33]) STUMPF, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXX. — [34]) FEHLING, Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 331. Ueber die Anwendung von Arzneimitteln bei Stillenden etc. — [35]) NEUMANN und KOHN, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. VIRCHOW's Arch. CXXVI. — [36]) HONIGMANN, Bakteriologische Untersuchungen über die Frauenmilch. Inaug.-Dissert. Breslau 1893. FROMMEL's Jahresbericht. 1894, VII, pag. 435. — [37]) RIEGEL, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Inaug.-Dissert. München 1893. FROMMEL's Jahresbericht. 1894, VII, pag. 434. — [38]) PALLESKE, Mikroorganismen in der Milch. VIRCHOW's Arch. 1893, CXXX. — [39]) JOHANESSEN, l. c. — [40]) ROEPER, Enthält die Milch etc. Inaug.-Dissert. Marburg 1895. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 676. — [41]) AUFRECHT, Ueber das Auftreten von Eiweiss etc. Centralbl. f. klin. Med. 1893, XIV, pag. 457. — [42]) KLEINWÄCHTER, Das Verhalten des Harnes etc. Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 370. GRAMMATIKATI, Ueber die Schwankungen der Stickstoffbestandtheile des Harnes etc. Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 353 und pag. 467. — [43]) Bezüglich des Vorkommens des Zuckers im Harne von Wöchnerinnen vergl. HOFMEISTER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877, I, pag. 111. JOHANNOVSKY, Ueber den Zuckergehalt im Harn der Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag. 448. KALTENBACH, Die Lactosurie der Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1879, IV, pag. 161. NEY, Ueber das Vorkommen von Zucker etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXV, pag. 257. FRED. MAC. CANN und WILL. ALD. TURNER, On the occurrence of sugar in the urin etc. Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1893, XXXIV, pag. 473. v. NOORDEN und ZÜLZER, Ueber die puerperale Lactosurie etc. Arch. f. Physiol. 1893, pag. 385. — [44]) VICARELLI, Annali di Chim. e di Farmocol. März 1894. Centralbl. für Gyn. 1895, pag. 464. — [45]) FISCHEL, Ueber puerperale Peptonurie. Arch. f. Gyn. 1884, XXIV, pag. 400 und Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 725. Neue Untersuchungen etc. Arch. f. Gyn. 1888, XXVI, pag. 120. — [46]) THOMSON, Ueber Peptonurie etc. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 44. — [47]) GÖNNER, Ueber Mikroorganismen im Secret der

weiblichen Genitalien etc. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 444. — [48]) Ott, Zur Bakteriologie der Lochien. Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 436. — [49]) Thomen, Bakteriologische Untersuchungen normaler Lochien etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXVI, pag. 231. — [50]) Döderlein, Untersuchungen über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien etc. Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 412. Ueber Vorkommen und Bedeutung der Mikroorganismen in den Lochien etc. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 375. Kokken der Vagina etc. Bericht über die Verhandlungen des X. internat. Congr. zu Berlin 1890. Frommel's Jahresbericht. 1881, IV, pag. 254. Klinisches und Bakteriologisches über eine Puerperalfieberepidemie etc. Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 99. Infectionsquelle etc. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1020. Die therapeutischen Schlusseffecte etc. Therap. Monatsh. 1892, V, 9, pag. 446. Das Scheidensecret etc. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 214 und 1894, pag. 10. Ueber das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 10. — [51]) Bum, Zur Frage der inneren Desinfection der Kreissenden. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 153. — [52]) Franqué, Bakteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbette. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, XXV, pag. 277. — [53]) Krönig, Ueber das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidesecretes etc. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 43. Scheidesecretuntersuchungen etc. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 3. Der Ersatz der inneren Untersuchungen etc. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 225. Ueber die Natur der Scheidenkeime etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 409. — [54]) Bockelmann, Der gegenwärtige Stand der prophylaktischen Antiseptik in der Geburtshilfe. Sammlung zwangloser Abhandlungen etc. Herausgegeben von Graefe, 1896, I, Heft 1. — [55]) Goebel, Der Bakteriengehalt der Cervix. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 84. — [56]) Winter, Die Mikroorganismen im Genitalcanal etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, XIV, pag. 443. — [57]) Steffeck, Bakteriologische Begründung etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, XX, pag. 339. — [58]) Döderlein, l. c. — [59]) Bum, l. c. — [60]) Wite, Bakteriologische Untersuchungsbefunde etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 191. — [61]) Strogonoff, Bakteriologische Untersuchungen. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 935. Recherches bactériologiques etc. Petersburg 1893. Frommel's Jahresbericht. 1895, VIII, pag. 721. Bakteriologische Untersuchungen. Monatsh. f. Geb. u. Gyn. 1895, II, pag. 365. Zur Bakteriologie etc. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1009. — [62]) Walthard, Bakteriologische Untersuchungen. Arch. f. Gyn. 1895, XLVIII, pag. 201. — [63]) Döderlein, l. c. — [64]) Bum, l. c. — [65]) Krönig, l. c. — [66]) Strogonoff, l. c. — [67]) Winter, l. c. — [68]) Walthard, l. c. — [69]) Fehling, Ueber die Erkrankungsziffer etc. Deutsche med. Wochenschr. 1896, pag. 426. — [70]) Goodell, Amer. Journ. of Obstetr. 1882, XV, pag. 60. — [71]) Betreffs der prophylaktischen Behandlung des Hängebauches vergl. Czerny, Zur Prophylaxis des Hängebauches etc. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 33. Elischer, Zur Prophylaxis des Hängebauches etc. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 165. Baelz, Zur Verhütung des Hängebauches. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 397. Prowosonick, Die Diastase der Bauchmuskeln etc. Arch. f. Gyn. 1886, XXVII, pag. 419. Rutherford, The care of lying in women. Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 268. Asch, Naturforscher-Versammlung 1896. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 1072. — [72]) Kleinwächter, Prager Vierteljahrschr. 1874, III, pag. 181. — [73]) Klemmer, Winckel's Beobachtungen und Studien. 1876, II, pag. 155. — [74]) Blau, Der Einfluss verschiedener Diäten etc. Orvosi Hetilap. (Ungar.) 1894, Nr. 4. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 879. Vergl. auch Thomas Cairn und Keiller, Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1872, II, pag. 384 u. 388. — [75]) Buchmann, Statistisches zur Beschaffenheit der weiblichen Brust etc. Inaug.-Dissert. Halle 1895. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 675. — [76]) Anderson, Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 186. — [77]) Drews, Einfluss von Somatose etc. Centralbl. f. innere Med. 1896, Nr. 22. — [78]) Harkin, Considérat. prat. etc. Bull. gén. de Thérap. 1892, pag. 548. Frommel's Jahresbericht. 1894, VII, pag. 434. — [79]) Cutter, Food as a remedy for agalaxia. Am. Journ. of Obstetr. 1878, XI, pag. 364. — [80]) Mensinga, Zur Stillungsnoth etc. Frauenarzt. 1891. — [81]) Guibert, Suppression der Milchsecretion. (Franz.) Arch. de Tocol. Juni 1891. Am. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 285. — [82]) Hippokrates, Deutsche Uebersetzung von Grimm-Lilienhain. Glogau 1837, I, pag. 35, 36, 39, 49, 50, 60. — [83]) Boer, Sieben Bücher über natürliche Geburtshilfe. Wien 1834. — [84]) Vergl. Watt Black, Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1882, XXIII. — [85]) Braxton Hicks, Scanzoni's Beiträge. VII, pag. 287. — [86]) Eisenmann, Das Kindbettfieber. Erlangen 1834. Das Wund- und Kindbettfieber. Erlangen 1837. — [87]) Holmes, The contagiousness of puerperal fever. 1843—93. Annal. of Gyn. and Paed. 1893, VI, pag. 513. Frommel's Jahresbericht. 1894, VII, pag. 617. — [88]) Semmelweis, Die Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. Pest, Wien und Leipzig 1861. Zwei offene Briefe. Pest 1861. Offener Brief etc. Ofen 1862. Vergl. auch J. Bruck, »Ignaz Philipp Semmelweis etc.« Wien und Teschen 1887. — [89]) Mayrhofer, Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1863, Nr. 8. Wiener med. Jahrb. 1863, 1. Heft. Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1864, Nr. 24, 25. — [90]) Bezüglich der Aetiologie und pathologischen Anatomie vergl. Bum, Ueber die Aufgaben etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 325. Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. München 1889. Ueber die Aetiologie der septischen Peritonitis. Centralbl. f. Gyn. 1898, pag. 730. Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 398. Zur Frage etc. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 153. Ueber die verschiedene Virulenz etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 975. Ueber die locale Behandlung etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 975. Ueber Diphtherie im

Kindbett etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1895, XXXIII, pag. 126. Krönig, Aetiologie und Therapie der puerp. Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 422. Gärtner. Beiträge zur Lehre etc. Arch. f. Gyn. 1893, XLIII, pag. 252. Goldscheider, Klinische und bakteriologische Mittheilungen über Seps. puerp. Charité-Ann. 1893, XVIII, pag. 165. v. Winckel, Die Aetiologie der Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 695. William T. Lusk, The recent bakter. investig. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1896, XXXIII, pag. 337. — [91]) Bezüglich der durch das Bacterium coli hervorgerufenen puerperalen Erkrankungen vergl. Budin, Des rapports de l'ictérus avec l'intestin etc. Arch. de Tocol. 1893, XX, pag. 630. Gebhard, Klinische und bakteriologische Untersuchungen etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1893, XXVI, pag. 480. Krönig, Ueber Fieber intra partum. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 749, 776. Dumont, Pseudoinf. puerp. d'orig. intest. Arch. de Tocol. 1894, XXI, Juli. Sorel, Puerperale Infection vom Darm aus. (Franz.) Gaz. méd. de Paris. 1894, Nr. 40. Davis und Bevan, Intestinal Bakt. as a source of infection etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1896, XXXIV, pag. 198. Williams, Specimens illustrating etc. Ebenda. 1896, XXXIII, pag. 270. Williams T. Lusk, l. c. — [92]) Budin, l. c. — [93]) Vergl. Czemetschka, Zur Kenntniss der Pathogenese der puerperalen Infection. Prager med. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — [94]) Bum, l. c. Vergl. auch Nisot, Puerperale Diphtherie etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 191. — [95]) Bezüglich der Infection auf dem Wege der Luft vergl. Playfair, An adress etc. Lancet. London 1887, pag. 25. Frommel's Jahresbericht. 1888, I, pag. 174. Harwey, A rare case etc. Lancet. London 1888, pag. 772. Frommel's Jahresbericht. 1889, II, pag. 218. Fehling, Einige Bemerkungen etc. Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 427. Underhill, Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1888, XIII, pag. 120. Hervieux, Die Pathogenese der puerp. Infection. (Franz.) Abeille méd. 14. März 1892. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 852. Prioleau, Puerperalfieber. Arch. de Tocol. 1894, Nr. 1. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 837. — [96]) Bezüglich des Fehlens pathogener Keime oberhalb des inneren Muttermundes vergl. Döderlein, Untersuchungen etc. Arch. f. Gyn. 1887, XXXI, pag. 412. Walthard, Bakteriologische Untersuchungen etc. Ebenda. 1895, XLVIII, pag. 201. Strogonoff, Bakteriologische Untersuchungen etc. Centralblatt f. Gyn. 1893, pag. 935. Zur Bakteriologie etc. Ebenda. 1895, pag. 1009. Bakteriologische Untersuchungen. Monatsh. f. Geb. u. Gyn. 1895, II, pag. 365. Winter, Die Mikroorganismen etc. Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1888, XIV, pag. 443. Ueber den Bakteriengehalt der Cervix. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 568. Ott, Zur Bakteriologie der Lochien. Arch. f. Gyn. 1888, XXXII, pag. 436. — [97]) Leopold und Goldberg, Ueber die Entbehrlichkeit etc. Ebenda. 1891, XL, pag. 439. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 13. Leopold, Die Leitung normaler Geburt. Naturf.-Versamml. 1895. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1061. Leopold und Orb, Die Leitung normaler Geburt. Arch. f. Gyn. 1895, XLIX, pag. 204. Sperling, Einschränkung der inneren Untersuch. etc. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 51; 1895, Nr. 52. — [98]) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1894, pag. 135, 429. — [99]) Betreffs der Endometritis vergl. Bum, Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn. 1891, XL, pag. 398. — [100]) Betreffs der Metritis dissecans vergl. Garrigues, Ueber Metritis dissecans. Arch. f. Gyn. 1893, XXXVIII, pag. 511. Höchstenbach, Ueber Metritis dissecans. Ebenda 1890, XXXVII, pag. 175. Dobbert, Ueber partielle Nekrose des Uterus. Petersburger med. Wochenschr. 1890, 23. Gebhard, Fall von Metritis dissecans. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891, XXII, pag. 414. Walther, Ueber einen Fall von Metritis dissecans. Centralblatt f. Gyn. 1894, pag. 783. — [101]) Widal, Infect. puerp. et phlegmat. Gaz. des Hôp. 1889, pag. 555. Frommel's Jahresbericht. 1890, III, pag. 223. Ueber die puerperale Infection der Phlegmone alb. dol. (Franz.) Thèse de Paris. 1889. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 64 u. 806. Vergl. auch Hagner, Puerp. phlegm. alb. dol. Amer. Journ. of Obstetr. 1881, XXI, pag. 589. Leblond, Die puerperale Phlegmone. (Franz.) Gaz. des Hôp. 1890, Nr. 80, pag. 733. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 404. Rivière, De la phlegmat. alb. dol. puerp. Arch. clin. de Bordeaux. 1892, I, 6. Schmidt's Jahrbücher. 1893, IV, pag. 59. C. Hubert Roberts, On the common form of white leg etc. Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1895, XXXVII, pag. 163 und 191. — [102]) Bezüglich der puerperalen Erkrankung während der Geburt vergl. Winter, Fieber in der Geburt. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 172. Galtier, Ueber primäre Infection etc. (Franz.) Thèse de Paris. 1 95. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1325. Meinert, Septic. vor der Geburt. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 525. G. Braun, Ein Fall von acuter Sepsis etc. Ebenda. 1893, pag. 1024. Krönig, Fieber intra partum. Ebenda. 1894, pag. 667. Rossi-Doria, Ueber Autoinfection während der Schwangerschaft etc. Rasegno di Ost. e Gin. 1895, 2—4. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 877. — [103]) Vergl. Veit, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1881, VI, pag. 378. Hirst, Late infection etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 745. Kaltenbach, Zur Antisepsis in der Geburtshilfe etc. Volkmann's Vorträge. 1887, Nr. 295. Leigh, A case of sept. post part. fever etc. Lancet. 1889, I, pag. 433. Frommel's Jahresbericht. 1890, III, pag. 240. — [104]) Vossius, Ein Fall einseitiger metastat. Ophthalmie etc. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, XVIII, pag. 166. Herrnheisser, Ueber metastat. Entzündung im Auge. Prager Zeitschr. f. Heilk. N. F. XIX, 1, 2. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 581. Ginato, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes etc. Inaug.-Dissert. Strassburg 1893. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 463. — [105]) Fasola, Die puerperalen Gelenks- und Knochenkrankheiten. (Ital.) Annali di Ostetr. 1882. Centralbl. f. Gyn. 1882, pag. 604. Vergl.

auch Budin, Des Arthrites puerpér. etc. Progrès méd. 1893, XI, 13. Schmidt's Jahrbücher. 1893, IV, pag. 174. — [106]) Bezüglich der durch Sublimatirrigationen herbeigeführten Intoxicationen vergl. Herff, Zur Frage der Sublimatvergiftung. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 585. Mijnlieff, Sublimatintoxication bei Wöchnerinnen. Nederld. Tijdschr. 1886, Nr. 11. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 562. Sommer, Erfahrungen über Sublimat etc. Charité-Annal. XIII. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 637. Weinhold, Das Sublimat in der Geburtshilfe. Inaug.-Dissert. Breslau 1888. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 247. Kaufmann, Die Sublimatintoxication. Habilitationsschr. Breslau 1888. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 848. Francis L. et John R. Haynes, Irrigat. of the puerp. ut. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 113. — [107]) Bezüglich der Verwendung des Carbols, Creolins und des Lysols, sowie des Creosols vergl. Steffek, Zur Desinfection der Genitalien. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1888, XV, pag. 395. Minopoulos, Zur Würdigung des Creolins. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 45. Döderlein und Günther, Zur Desinfection der Genitalien etc. Arch. f. Gyn. 1889, XXXIV, pag. 89. Rosser, Lysol in der Geburtshilfe. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 24. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 936. — [108]) Rosin, Zur Lehre von der Creolinvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1889, pag. 781. — [109]) Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart 1894. Seine weiteren einschlägigen Studienergebnisse finden sich in den vom Pasteur'schen Institute herausgegebenen Mittheilungen. Le Streptocoque et le Sérum antistreptococcique. Annal. de l'Institute Pasteur. Juli 1895, IX, pag. 593. — [110]) Charpentier, Französische Gesellschaft für Geburtshilfe in Paris. Sitzung vom 9. April 1896. Discussion über das Thema »Das Puerperalfieber und die Serumtherapie«. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 892. — [111]) Bar und Tissier, Faits pour servir etc. L'Obstétrique. März 1896, I, pag. 97. — [112]) Josné und Hermary, Gaz. méd. de Paris. 1895, Nr. 20. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1098. — [113]) Gaulard, Presse. méd. 30. November 1895. — [114]) Reddy, Streptokokken-Infection etc. Montreal med. Journ. Sept. 1896, pag. 217. — [115]) Leash, Puerp. fever etc. Brit. med. Journ. 20. Juni 1896. Schmidt's Jahrbücher. 1896, IV, pag. 168. — [116]) Dubrisay, Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 892. Vergl. auch Pestalozza, Die heutige Therapie des Puerperalfiebers. (Ital.) Settimana medica. 1896, Nr. 16 bis 18. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 949 und Barton Cooke Hirst, Modern Methods etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1896, XXXIV, pag. 180. — [117]) Hofbauer, Zur Verwerthung einer künstl. Leukocyt. bei der Behandlung sept. Puerp. etc. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 441. — [118]) Swiecicki, Der Frauenarzt. 1891, Heft 5. — [119]) Pozzi, Amer. Journ. of Obstetr. 1896, XXXIV, pag. 427. — [120]) Iwanow, Versuch einer Durchspülung des Uterus etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1201. — [121]) v. Kezmarszky, Intrauterine Sublimatinjectionen etc. Ebenda. 1894, pag. 906. — [122]) Chiara, Annal. di Ostetr. 1893, Nr. 7, pag. 533; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 808. — [123]) Mertens, Puerperale Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 21, Vereinsbeil. Nr. 14. Vergl. auch Frank, Ueber Puerperalfieber. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 342. — [124]) Fochier, Thérapie des infection pyogènes etc. Lyon méd. 1891, Nr. 34, pag. 555; Frommel's, Jahresber. 1892, V, pag. 303. — [125]) Gärtner, Versuch einer praktischen Verwerthung etc. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 804. — [126]) Currier, Amer. Journ. of Obstetr. 1893, XXVII, pag. 806. — [127]) Madden, The prevent. and treatm. of puerp. sept. Brit. med. Journ. 1887, II, 1045. — [128]) Schabel, Ueber die Mercurialbehandlung gewisser puerperaler Entzündungsformen. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1889; Frommel's Jahresber. 1890, III, pag. 262. — [129]) Schrader, Ueber den therapeutischen Misserfolg der Antisepsis. Volkmann's Vorträge. 1894, Nr. 95, N. F. — [130]) Braun, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 36. Vergl. auch Schauta, Lehrb. d. Gyn. Wien 1896. — [131]) J. A. ten Bokkel Huinkrink, Die locale Behandlung etc. Nederl. Tijdschr. vor. Verlosk. en Gyn. V, Ab. 2; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 252. — [132]) Rose, Septic. nach Entbindung etc. (Engl.) New York med. Journ. 10. Febr. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 953. — [133]) Outerbridge, Operat. for puerp. fever. Amer. Journ. of Obstetr. 1892, XXV, pag. 827. — [134]) Pozzi, Localbehandlung der puerperalen Entzündung. Raccogl. Med. XIII, 4, 5; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag 895 — [135]) Scott, Die Behandlung des Wochenbettfiebers etc. (Engl.) New York med. Journ. 1893, Nr. 2; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 140. — [136]) A. B. Miller, Intermediate treatment etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1895, XXXII, pag. 615. — [137]) Breisky, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1873, Nr. 20. — [138]) Conrad, Ueber Alkohol- und Chininbehandlung bei Puerperalfieber. Bern 1875. — [139]) Runge, Ueber die Behandlung der puerperalen Sepsis. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1887, Nr. 287; Die allgemeine Behandlung der puerperalen Sepsis. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 39; Ueber Behandlung der puerperalen Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 1. — [140]) Martin, Alkoholbehandlung etc. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 478; Ueber die Alkoholbehandlung bei Puerperalfieber. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 16. — [141]) Vergl. Schabel, Ueber die Mercurialbehandlung etc. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1889; Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 296. — [142]) E. v. Braun, Ueber die antiseptische Excochleation bei Endometritis. Arch. f. Gyn. 1890, XXXVIII, pag. 452; v. Weiss, Das Curettement bei Endometritis puerperalis. Wien 1892; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 399; vergl. auch Ill, The importance etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXX, pag. 813; Auvard, Geburtshilfliche Antisepsis. Annal. of Gyn. Boston, April 1888; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 18. — [143]) Fritsch, Ueber Auskratzung etc. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 357; Olshausen, Ebenda. 1891, pag. 358; Porak, Ueber Auskratzung etc. Revue Obstétr. et Gyn. 1891; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 420;

[illegible]. Klin. und Bakteriolog. etc. Arch. f. Gyn. 1891. XLI. pag. 39; [illegible]. Ueber die Localbehandlung des Puerperalfiebers. Practitioner. April 1886: Centralbl. f. Gyn. 1886. pag. 288. — [illegible] [illegible]. loc. ult. cit. — [illegible] Bezüglich der putriden Infection vergl. [illegible]. Ueber die Aufgabe etc. Arch. f. Gyn. 1888. XXXIV. pag. 325: Ueber die Aetiologie etc. Centralbl. f. Gyn. 1886. pag. 73; Zur Aetiologie der septischen Peritonitis. München 1889: Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Arch. f. Gyn. 1891. XL. pag. 396. [illegible]. Centralbl. f. Gyn. 1890. pag. 48; [illegible]. Ebenda 1891. pag. 357; [illegible]. Klinische und bakteriologische Mittheilungen. Charité Annal. XVII: Centralbl. f. Gyn. 1894. pag. 149; [illegible]. Aetiologie der puerperalen Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 1886. pag. 422; [illegible]. What is the cause etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1895. XXXI. pag. 379; [illegible]. Centralbl. f. Gyn. 1886. pag. 435; [illegible]. Is Hysterektomy for puerp. infect. indicat. Journ. of the Amer. med. Assoc. 4. April 1896: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 913; [illegible]. loc. ult. cit. — [illegible] [illegible]. Pyosalpinx in Bezug auf Puerperalfieber. Engl. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 15. Juli 1887. pag. 684. — [illegible] Vergl. [illegible]. Prager Vierteljahrschr. 1875. CVII. pag. 113; [illegible]. Prager med. Wochenschrift. 1883. Nr. 1—3: [illegible]. Der Einfluss des Wochenbettes auf Ovarialcysten. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1886. Nr. 7: Centralbl. f. Gyn. 1886. pag. 228: [illegible]. Coeliotomy etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1895. XXXI. pag. 861; [illegible]. Acute Peritonitis durch Ruptur einer Dermoidcyste bei einer Wöchnerin. Franz. Revue Obstetr. et Gyn. Mai 1892: Centralbl. f. Gyn. 1893. pag. 338. — [illegible] Vergl. [illegible]. loc. ult. cit. und Pyosalpinx in its relat. to puerp. Sev. Amer. Journ. of Obstetr. 1887. XX. pag. 867; [illegible]. Salpingitis consid. in its relat. Transact. of the Amer. Gyn. Soc. 1891. XVI. pag. 480; [illegible]. Pregnancy complicat. by supporat. etc. Brit. Gyn. Journ. 1886. X. pag. 160. — [illegible] [illegible]. Lehrb. d. Geburtsh. 1886. pag. 736. 9. Aufl. — [illegible] Lawson Tait. Discussion über das Puerperalfieber in der Brit. med. Assoc. Brit. med. Journ. 1887. II. pag. 1034; [illegible]'s Jahresber. 1888. I. pag. 139. — [illegible] [illegible]. loc. — [illegible] [illegible]. The treatment of puerp. peritonit. Amer. Journ. of Obstetr. 1893. XXVII. pag. 427. — [illegible] [illegible]. Philad. Polyclin. vom 9. Nov. 1895: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 159 — [illegible] [illegible]. Univ. Med. Mag. Dec. 1895: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 161. — [illegible] Vergl. [illegible]. Laparot. for sept. Perit. Amer. Journ. of Obstetr. 1888. XXI. pag. 408; [illegible]. A laparotomy etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1892. XXVI. pag. 206. — [illegible] [illegible]. Puerp. Peritonitis etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1892. XXV. pag. 42. — [illegible] [illegible]. Die Behandlung der eiterigen Peritonitis. (Engl. Med. Rec. 11. Febr. 1893: Centralbl. f. Gyn. 1893. pag. 913. — [illegible] Davis. Drainage in puerp. sepsis. Amer. Journ. of Obstetr. 1895. XXXII. pag. 218. — [illegible] [illegible]. Philad. Polyclin. 9. Nov. 1895: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 158. — [illegible] [illegible]. Coeliot. after labor. Amer. Journ. of Obstetr. 1892. XXV. pag. 481. — [illegible] [illegible]. Pyosalpinx in Bezug auf Puerperalfieber. Engl. Journ. of the Amer. med. Assoc. 15. Juli 1887. pag. 684 und Pyosalpinx in its relat. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887. XX. pag. 867. — [illegible] [illegible]. loc. ult. cit. — [illegible] [illegible]. loc. ult. cit. — [illegible] A. E. [illegible]. Ueber einen Fall von Parametritis und Paravaginitis etc. Inaug.-Dissert. Breslau 1893: Centralbl. f. Gyn. 1894. pag. 853. — [illegible] v. [illegible]. Ueber die Cöliotomie bei der diffusen eiterigen puerperalen Peritonitis. Therap. Monatsh. April 1895: Centralbl. f. Gyn. 1895. pag. 860. — [illegible] [illegible] und [illegible]. Die operative Behandlung der para- und perimetritischen Exsudate. Arch. f. Gyn. 1895. L. pag. 322. — [illegible] [illegible]. Treatm. of puerp. sepsis. Amer. Journ. of Obstetr. 1895. XXXII. pag. 369. — [illegible] [illegible]. Univ. Med. Mag. December 1895: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 160. — [illegible] [illegible]. Journ. of the Amer. med. Assoc. 23. Nov. 1895: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 158. — [illegible] [illegible]. Boston Med. and Surg. Journ. 5. Dec. 1895: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 158. — [illegible] [illegible]. Is Hysterekt. for puerp. infect. justif.? Journ. of the Amer. Med. Assoc. 4. April 1896: Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 913. — [illegible] [illegible]. Supravaginale Amputation des septischen puerperalen Uterus. Centralbl. f. Gyn. 1894. pag. 687; Entgegnung auf die Bemerkungen des Prof. [illegible] etc. Ebenda. 1895. pag. 1067. — [illegible] [illegible]. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1895. VI. pag. 245. Vergl. auch [illegible]. Zur Frage etc. Centralbl. f. Gyn. 1896. pag. 969. — [illegible] Angus Macdonald. Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. 1875. III. pag. 164. — [illegible] [illegible]. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1886. I. pag. 177. — [illegible] Vergl. [illegible]. Bakteriologische Untersuchungen. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. 1893. XXV. pag. 277; [illegible] u. [illegible]. Ueber die im weiblichen Genitaltracte vorkommenden Bakterien. Arch. f. Gyn. 1896. L. pag. 406; I. [illegible]. Ueber puerperale Uterusgonorrhoe. Monatsschr. f. Gyn. u. Geburtsh. 1896. IV. pag. 149. — [illegible] [illegible]. Ueber Metritis gonorrhoica. Centralbl. f. Gyn. 1895. pag. 1313. — [illegible] Bezüglich der Mischinfection von Gonorrhoe und Puerperalfieber vergl. [illegible]. Ueber eine Form von Mischinfection. Centralbl. f. Gyn. 1893. pag. 731; Ueber eine Form etc. Ebenda. 1890. pag. 610; [illegible]. Vorläufige Mittheilungen über Gonorrhoe im Wochenbette. Ebenda. 1888. pag. 157; Aetiologie und Therapie der gonorrhoischen Cystitis und Endometritis. Ebenda. 1886. pag. 613; [illegible]. Ueber die Beziehung. etc. Arch. f. Gyn. 1887. XXXI. pag. 252. [illegible]. The recent. bakteriol. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1896. XXXIII. pag. 337. Vergl. ausserdem noch [illegible]. Ueber gonorrh. Fieber etc. Centralbl. f. Gyn. 1888. pag. 675; [illegible]. Die Gonorrhoe des Weibes. Berlin 1896. — [illegible] [illegible]. Notiz über die gewöhnlichen Krankheiten Indiens etc. Med.

Times and Gaz. 1879, I, II; Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 16. — [180]) Remy, Petit retour des couches. Arch. de Tocol. 1891, pag. 501; Frommel's Jahresber. 1892, V, pag. 107. — [181]) Etienne, Contribut. à l'étude du petit retour etc. Arch. de Tocol. 1891, XVIII, Nr. 11; Frommel's Jahresber. 1892, V, pag. 107. — [182]) Ries, Ueber die Atrophie des Uterus nach puerperaler Erkrankung. Zeitschr. f. Gyn. u. Geburtsh. 1893, XXVII, pag. 38. — [183]) Henschel, Ueber die normale Harnentleerung etc. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1889; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 557. — [184]) Schatz, Dilatatio urethrae bei Ischurie. Naturf.-Versamml. 1888; Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 394. — [185]) Busey, Distention etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 924. Vergl. ausserdem noch Coe, The care of the bladder etc. Ibid. 1891, XXIV, pag. 769 und Recht, Die Harnentleerung bei Wöchnerinnen. (Franz.) Thèse de Paris. 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 1237. — [186]) Boldt, Cystitis suppurat. etc. Med. Record. 31. Oct. 1883, pag. 497 und 14. Nov., pag. 551; Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 224. — [187]) Norris, Infect. of the urin. tract etc. Annal. of Gyn. 1893, VI, pag. 537; Frommel's Jahresber. 1894, VII, pag. 632. — [188]) Milne Murray, On a form of incontinence etc. Transact. of the Obstetr. Soc. of Edinburgh. VI, pag. 39. — [189]) Krukenberg, Ueber Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei peritonealen Narbensträngen etc. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIII, pag. 62. — [190]) Adenot, Traumat. Paralys. etc. (Franz.) Nouv. Arch. d'Obstetr. et de Gyn. 1893, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 616. — [191]) Hünermann, Ueber Nervenlähmung etc. Arch. f. Gyn. 1892, XLII, pag. 489. — [192]) Moebius, Ueber puerperale Neuritis. Münchener med. Wochenschrift. 1890, pag. 247. — [193]) Lantz, Ueber Polyneuritis puerp. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 47. — [194]) Bernhard, Ueber Neuritis puerp. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 50. — [195]) Eulenburg, Ueber puerperale Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 8, 9. — [196]) Ellis, Remarks on a case of goitt. etc. Brit. med. Journ. 1890, IV, pag. 1175; Frommel's Jahresbericht. 1891, IV, pag. 287. — [197]) Mangin, Contrib. à l'étude du goître puerp. Thèse de Paris. 1895; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 460. — [198]) Henrotin, Acut Thyreoidit. etc. Bull. de la Soc. Belg. de Gyn. et d'Obstetr. 1894, Nr. 2; Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXX, pag. 318. — [199]) Olshausen, Beitrag zu den puerp. Psych. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1891, XXI, pag. 371 und K. Schroeder's Lehrbuch der Geburtsh. 1893, 12. Aufl. 1893, pag. 886. — [200]) Hoppe, Symptomatologie etc. Arch. für Psych. XXV, Heft 1; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1161. — [201]) Hansen, Ueber das Verhältniss der puerperalen Geisteskranken etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1888, XV, pag. 60. — [202]) Cristiani, Demenza paralitica etc. Riforma med. 17. September 1894; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 736. — Vergl. bezüglich der Geisteskrankheiten der Wöchnerinnen weiter noch: Ripping, Die Geistesstörung der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Stuttgart 1870; Cortyl, Thèse de Paris. 1877; Schmidt, Dissert. inaug. Berlin 1880; Dörschlag, Beiträge zu den Puerperalpsych. Dissert. inaug. Berlin 1886; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 609; Fernald, Puerp. insanit. Amer. Journ. of Obstetr. 1887, XX, pag. 714; G. Byrd Harrison, Puerp. insanit. Ebenda. 1890, XXX, pag. 529; William Mercer Sprigg, Ebenda. 1890, XXX, pag. 537; Rohé, Verletzungen während der Geburt als Grund für Wochenbettmanie. Med. Rec. 18. Juni 1892; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 517; Lallier, Puerperalman. Thèse de Paris. 1892; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 944; Bonnaier, Etiologie et form. clin. d. psych. etc. Arch. de Tocol. 1894, XXI, Nr. 2; Frommel's Jahresb. VIII, 1895, pag. 754; Kowaleffsky, Ueber puerperale Psychose. Russ. Med. 1894, Nr. 7 und 9; Ueber Gemüthserkrankungen etc. Arch. f. Psych. 1894, Nr. 32; Frommel's Jahresbericht. 1895, VIII, pag. 756; Webers, Ueber Puerperalpsychose. Dissert. inaug. Leyden 1893; Centralblatt f. Gyn. 1895, pag. 876; Toulouse, Aetiologische und klinische Form der puerperalen Psychos. Arch. de Tocol. 1894, Nr. 1 und 2; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 876; Dugonnet, Ueber puerperale Geisteskrankheiten. Arch. de Tocol. 1894, Nr. 10; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 672; Mc. Cnaig, Die Prognose der puerperalen Psychos. Med. News. 15. November 1895; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 673; Savage, Eintheilung, Prophylaxis und Therapie der puerperalen Manie. Gaz. hebdom. 1896, Nr. 7; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 673; Hallervorden, Zur Pathologie der puerp. Nervenkrankheiten etc. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 21. — [203]) Boxall, Scarlat. dur. pregn. etc. Transact. of the Lond. Obstetr. Soc. 1889, XXX, pag. 11. — [204]) A. Martin, Herpes und Erythem etc. Zeitschr. für Gyn. und Frauenkrankh. 1876, pag. 325. — [205]) Olshausen, Untersuchungen über die Complication des Puerperiums mit Scharlach etc. Arch. f. Gyn. 1876, IX, pag. 169. — [206]) Schramm, Ein Fall von Scarlatina etc. Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 676. — [207]) Ahlfeld, Ueber Exantheme im Wochenbett etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1893. — [208]) Lipinski, Ein Fall von Erythem im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 135. — [209]) Guertig, Ueber Erythem im Wochenbett. Ebenda. 1894, pag. 720. — [210]) Arnaud, Des érupt. scarlatiniform. etc. Marseille méd. 1892, pag. 205; Frommel's Jahresbericht. 1893, VI, pag. 295. — [211]) Fiessinger, Sur un cas de scarlat. puerp. Gaz. méd. 1893, 40; Schmidt's Jahrb. 1894, II, pag. 54. — Vergl. weiter noch betreffs der sogenannten Scarlatina puerperalis: Meyer, Ueber Scharlach bei Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1888, XIV, pag. 289; Koller, Scharlach bei Wöchnerinnen. Dissert. inaug. Basel 1889, Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 455; Renvert, Beiträge zur Lehre von der sogenannten Scarlatina puerperalis. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, XVII, Suppl., pag. 307; Hans, Ueber Scharlach bei Wöchnerinnen. Dissert inaug. Marburg 1892. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 491; Gocht, Scharlach im Wochenbett. Dissert. inaug. Erlangen 1894. Ebenda 1895, pag. 1097; Charles, Eine

Scarlatinaepidemie in der Entbindungsanstalt zu Lüttich etc. Journ. d'Acc. 1891, Nr. 4 u. 10; Centralblatt f. Gyn. 1891, pag. 818 und 966. — [212]) Clarke, Pemphigus im Wochenbett. Lancet. 4. Juni 1890; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 799. — [213]) Kenezy, Embolie der Lungenarterie etc. Orvosi Hetilap. (Ungar.) 1884, 13; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 731. — [214]) Ahlfeld, Lungenembolie im Wochenbett. Heil. Bericht. u. Arbeit. 1887, I, pag. 147. — [215]) Berczeller, Verstopfungen der Pulmonalarterien im Puerperium. Gyógy. 1892, Nr. 29 (ungar.); Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 824. — [216]) Drews, Embolie der Lungenarterien etc. Allg. med. Central-Ztg. 1894, Nr. 16. — [217]) Mahler Leopold, Geburtsh. u. Gyn. 1895, II. — [218]) Wyder, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. 1896, Nr. 146. Vergl. weiter noch betreffs der Embolie der Lungenarterie: Sperling, Zur Casuistik der Embolie etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1893, XXVII, pag. 439; Vinay, Plötzlicher Tod der Kreissenden etc. Lyon. méd. 1893, Nr. 45, 46; Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 591; Feinberg, Zur Casuistik des plötzlichen Todes etc. Ebenda. 1894, pag. 480. — [219]) Luckinger, Transit. Aplas. etc. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 5. — [220]) Quincke, Ueber puerperale Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, Nr. 3, 4; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 463. — [221]) Villa, Paralyse und Albuminurie. Gaz. med. Lomb. 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 840. — [222]) Ehrendorfer, Ueber plötzlichen Todesfall im Wochenbett infolge reiner Thrombose der Hirnsin. etc. Wiener med. Presse. 1892, pag. 753, 797. — [223]) Playfair, Lancet. Juli u. August 1867. — [224]) Vinay, Ueber puerperalen Tetanus. Gaz. des Hôp. 1891, Nr. 152; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 526; Lyon méd. 20. Januar 1891; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 840. — [225]) Heyse, Ueber Tetanus puerperalis. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 318. — [226]) Heinricius, Ein Fall von Tetanus puerperalis. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 673. — [227]) Markus, Tetanus puerperalis. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 21; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 103. — [228]) Behring und Kitasato, Deutsche med. Wochenschr. 4. December 1890. — [229]) Bruchhäuser, Ueber Pneumonie im Puerperium. Dissert. inaug. Giessen 1894; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 672. — [230]) Bezüglich der Influenza vergl. Mijnlieff, Einfluss der Influenza etc. Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1890, I; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 188; Vinay, Ueber die Influenza. Lyon méd. 1892, Nr. 8; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1212; Loviot, Influenza etc. Nouv. Arch. d'Obstétr. et de Gyn. 1892, Nr. 4; Centralbl. f. Gyn. 1893, pag. 1213; Labadie Lugrave, La grippe etc. Méd. mod. 18.—25. Februar 1892; Frommel's Jahresbericht. 1893, VI, pag. 297; Addinsell, On the effect of the Influenza. Amer. Journ. of Obstetr. 1893, XXVIII, pag. 733; Séguel, Etude sur l'influenza etc. Paris 1895; Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 360; Amann, Studien über Influenza. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 9 u. 10. — [231]) Lefour, Influenza etc. Gaz. méd. de Paris. 1894, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 881. — [232]) Löhlein, Ueber Herzfehler bei Schwangeren etc. Zeitschr. f. Gyn. u. Frauenkrankh. 1876, pag. 507. — [233]) Schlayer, Ueber die Complicationen der Schwangerschaft, Geburt und des Wochenbettes mit chronischen Herzklappenkrankheiten. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1892, XXIII, pag. 59. — [234]) Fischel, Fall von Miliartuberkulose im Wochenbett. Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 43; Centralbl. f. Gyn. 1884, pag. 206. — [235]) Schellong, Ein schwerer Fall von Miliartuberkulose im Puerperium etc. Ebenda. 1885, pag. 417. — [236]) Hünermann, Primäre Genitaltuberkulose etc. Tod an Sepsis und acuter Miliartuberkulose. Arch. f. Gyn. 1892, XLIII, pag. 40. — [237]) Coë, Elevat. of temp. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1891, XXIV, pag. 641. — [238]) Gusserow, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. — [239]) Liégois, Blutung durch Malaria nach der Geburt. Arch. de Tocol. Januar 1891; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 815. — [240]) Abelin, Contrib. à l'étude etc. Arch. de Tocol. 1891, pag. 43, 112, 174; Frommel's Jahresbericht. 1892, V, pag. 324. — [241]) Stumpf, Ueber hämorrhagische Erkrankungen. Arch. f. Gyn. 1888, XXXIV, pag. 89. — [242]) Drasche, Die epidemische Cholera. Wien 1860, pag. 293. — [243]) Hennig, Ueber den Einfluss der Cholera etc. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenhk. 1868, XXXII, pag. 27. — [244]) Schütz, Ueber den Einfluss der Cholera etc. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1138. — [245]) Skutsch, Lebererkrankungen im Puerperium. Correspondenzblatt des allg. ärztl. Vereines von Thüringen. 1888, Nr. 3; Frommel's Jahresbericht. 1889, II, pag. 255. — [246]) Richardson, Chorea in der Gravidität. Boston med. and surg. Journ. 12. Juli 1877; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 263. — [247]) Noorden, Ueber den Verlauf des arthritischen Gelenksrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett. Charité-Annalen. 1892, pag. 185; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 967. Vergl. auch Hamill, Univ. Med. Mag. Philadelphia. November 1888, I, Nr. 2; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 536. — [248]) Gaudard, Essai sur le diab. sucr. dans l'état puerp. Thèse de Paris. 1889; Frommel's Jahresber. 1890, III, pag. 275. — [249]) Pasteur, Compt. rend. 1879, Séance. 10. Juni 1879. — [250]) Ahlfeld, Infection durch Milzbrand vor der Geburt. Berichte und Arbeiten. 1887, pag. 144. Vergl. auch Marchand, Ueber einen merkwürdigen Fall etc. Virchow's Archiv. 1887, CIX, pag. 20. — [251]) Couzier, Journ. de Thérap. 1877, Nr. 14. — [252]) Alban Doran, On the absorbt. of fibr. tum. of the ut. etc. Transaction of the Obstetr. Soc. of London. 1894, XXV, pag. 250. Daselbst findet sich die vollständige einschlägige Literatur bis zum Jahre 1893. — [253]) Vergl. Pantzer, Die Complication von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett mit Fibromyom des Uterus. Dissert. inaug. Halle 1888. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 462. Vergl. auch Hofmeier, Ueber den Einfluss der Fibrom. des Uterus. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1894, XXX, pag. 199. — [254]) Halliday Croom, Fibr. Polyp. complicat. the puerp. Transact. of the Edinburgh Obstetr. Soc. 1886, XI, pag. 106. Daselbst findet sich auch die einschlägige Literatur. Bezüglich des gegen-

seitigen Einflusses, den Krankheitsprocesse und das Puerperium aufeinander ausüben, vergl. namentlich P. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen etc. Stuttgart 1888 und Eisenhart, Die Wechselbeziehungen zwischen internen und gynäkologischen Erkrankungen. Stuttgart 1895. — [255]) Ancona, Unterdrückung der Lactation, Heilung durch Faradisation. Gaz. med. ital. Proc. venet. 1877, Nr. 3; Centralbl. f. Gyn. 1877, pag. 39. — [256]) Thom. C. Smith, Case of excess. Secret. of Milk. Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXX, pag. 213. — [257]) Leube, Beiträge zu dem Verhalten des Milchfl. etc. Arch. f. Gyn. 1892, XLIII, pag. 10. — [258]) Tussenbroek, Ein Fall von nicht zu stillender Galaktorrhoe. Nederld. Tijdschr. voor Verlosk. and Gyn. 5. Afl. 2; Frommel's Jahresbericht. 1895, VIII, pag. 753. — [259]) Gibbons, Case of unilat. galactorrh. Transact. of the Obstetr. Soc. of London. 1888, XXIX, pag. 59. — [260]) Joulin, Citat in Spiegelberg's Lehrbuch der Geburtshilfe. 1. Aufl., pag. 698. — [261]) Prochownick, Zwei Fälle von Galaktorrhoe. Centralbl. f. Gyn. 1878, pag. 3. — [262]) Borgesio, Galaktorrhoe. (Ital.) Turin 1882. Ebenda. 1883, pag. 360. — [263]) Ludwig, Ueber Veränderungen der Frauenmilch etc. bei Krankheiten der Wöchnerinnen. Arch. f. Gyn. 1894, XLVI, pag. 343. — [264]) Gaillard, Cholera et Lactat. Arch. d. Tocol. März 1893. — [265]) Kehrer, Entstehung und Prophylaxis der wunden Brustwarzen. Ueber Excision des Warzenhofes bei Hohlwarzen. Beiträge zur klinischen und experimentellen Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1879—1887, II, pag. 57, 327. — [266]) Basch, Beiträge zur Kenntniss des menschl. Milchapparates. Arch. f. Gyn. 1893, XLIV, pag. 15. — [267]) Schrader, Zur Behandlung wunder Brustwarzen. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 1141. Vergl. noch Scheuchzer, Ueber die Fissuren der Brustwarzen. Dissert. inaug. Bern 1889; Ebenda. 1891, pag. 1057: Budin, Pathog. de cert. absc. du sein. Bull. de l'Acad. de Méd. 16. April 1889, LIII, 15, pag. 560; Schmidt's Jahrbuch. 1890, II, pag. 145; Auvard, Behandlung der Schrunden etc. Verhandl. des X. internat. med. Congr. Berlin III, pag. 88; Guénel, Rhagaden der Warzen. Gaz. méd. de Nantes. 1893, Nr. 4. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag 56. — [268]) Küstner, Giebt es eine puerp. Mastitis etc. Arch. f. Gyn. 1884, XXII, pag. 291. — [269]) Bumm, Zur Aetiologie der puerperalen Mastitis. Ebenda. 1884, XXIV, pag. 262 und 1886, XXVII, pag. 460. — [270]) Cohn, Zur Aetiologie der puerperalen Mastitis. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1885, XI, pag. 432. — [271]) Grosse, Ein Fall von Pyämie bei Mastitis. Centralblatt f. Gyn. 1892, pag. 683. — [272]) Wenning, Suppur. Mastit. follow. by Septic. and metast. Parotit. Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 912. — [273]) Auvard, Septikämie ausgehend von der Mamma. Arch. de Tocol. 1888, Nr. 4, pag. 298; Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 46. — [274]) Sarfert, Diplokokken im Eiter bei Mastitis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 8. — [275]) Boeckel, Die methodische Ausräumung der Brust bei Mastitis etc. Gaz. méd. de Strasbourg. 1891, Nr. 10; Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 103. — [276]) Samuel L. Weber, A prompt and radic. cure etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1893, XXVII, pag. 58. — [277]) Munde, Treat. of mamar. absc. Ebenda. 1894, XXIX, pag. 852 und The spong. dress. etc. Ebenda. 1893, XXVII, pag. 414. — [278]) Maisel, Die Behandlung der parenchymatösen Mastitis mit Lehm. Wratsch. XXI, 1888 (russ.); Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 445. — [279]) Klotz, Langenbeck's Archiv. XXV, Heft 1. — [280]) Korteweg, Nederld Tijdschr. voor Geneeskunde. 1891, Nr. 10; Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 1007. — [281]) Matlakovsky, Buttercyste der Brust. Gaz. lekarska. VI, Nr. 11; Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 214. — [282]) Krönig, Ueber Befruchtung intra partum. Ebenda. 1893, pag. 455.

Kleinwächter.

Pulegium. Herba Pulegii, s. Mentha, XV, pag. 243.

Pulmonalklappen, Pulmonalfehler, s. Herzklappenfehler, XII, pag. 422, 424.

Pulmonaria, Lungenkraut. Die in der franz. Pharm. officinellen Blätter von P. officinalis, L. Borragineae; Schleim und etwas Gerbstoff enthaltend, im Infus als Brustthee.

Pulpa, Mus. Zur Bereitung der Pulpa werden Früchte (oder bei Cassia das Fruchtmark) mit heissem Wasser behandelt und durch langes Rühren zu einem dünnen Brei verarbeitet. Dieser wird dann durch ein Sieb getrieben, so dass die gröberen Theile (Schalen, Kerne etc.) zurückbleiben. Dann wird das Durchgesiebte so lange eingedampft, bis es sich gut mit einem Spatel stechen lässt. Zum Schluss wird ein Fünftel oder ein Drittel Zucker hinzugesetzt. Officinell ist Pulpa Tamarindorum, bereitet aus der käuflichen braunschwarzen, zähen Fruchtmasse. Die Pulpen werden entweder für sich theelöffelweise genommen oder als Constituentien für Latwergen und Bissen gebraucht.

Geppert.

Pulpitis. Entzündung der Zahnpulpa. Die Entzündungen der Zahnpulpa entstehen durch Traumen und Infection. In die erstere Gruppe

gehören mechanische Reize (Stoss, Druck, Quetschung) und chemische Reize. Die durch Infection hervorgerufenen Entzündungen sind ungleich häufiger.

Eine Pulpitis, welche entsteht bei Ausschluss jeder localen Infection, d. i. wenn das Dentin einen vollkommenen Schutz gegen Zutritt von Bakterien bietet, müsste man als primäre bezeichnen. Bei Vorhandensein irgend einer Eiterung im Körper könnte eine metastatische Pulpitis entstehen. Jedenfalls ist die primäre Pulpitis eine grosse Seltenheit. Dentinneubildungen (Dentikel) veranlassen manchmal die heftigsten und auch anhaltende Schmerzen. Die Zahnkapsel ist vollkommen unversehrt und eine locale Infection unmöglich. Die Differentialdiagnose wird erleichtert, wenn man bedenkt, dass an eine primäre Pulpitis sich Periodontitis sehr bald hinzugesellen müsste.

Wir unterscheiden mehrere Grade der Pulpaentzündung. 1. Hyperaemia pulpae. 2. Pulpitis acuta partialis. 3. Pulpitis acuta totalis. 4. Pulpitis acuta ulcerosa. 5. Pulpitis chronica ulcerosa. 6. Pulpitis chronica hypertrophica.

Die Hyperämie der Pulpa entsteht in Zähnen, welche durch Caries bereits stark gelitten haben. Thermische und chemische Reize rufen sie hervor. Mit Entfernung des Reizes schwinden die Schmerzen. Der Zahn wird mit einem schlechten Wärmeleiter gefüllt. Als unterste Lage wird FLETCHER's Zinkoxysulfat »Artificial dentin« verwendet. Es ist ein schlechter Wärmeleiter, ätzt nicht und man kann auf dasselbe jede Dauerfüllung legen.

Pulpitis acuta partialis, totalis. Sprengt man den extrahirten Zahn auf, so kann man an der Pulpa die Zeichen hochgradigster Entzündung erkennen. Sogar eine Schwellung, die in der geschlossenen Zahnkapsel unmöglich war, glaubt man zu bemerken. Meist einem cariösen Herde im Dentin entsprechend finden wir den demselben nächsten Theil der Pulpa in Entzündung. Man nennt diesen Zustand: Pulpitis acuta partialis. Erstreckt sich die Entzündung über den grössten Theil oder die ganze Pulpa, dann spricht man von Pulpitis acuta totalis. Im vorgeschrittenen Stadium der Pulpitis entsteht der Pulpaabscess. Diesen nach Aufsprengung des Zahnes oft noch uneröffneten Eiterherd kann man mit freiem Auge sofort erkennen. Er erscheint als eine röthlichgelbe Hervorwölbung der Pulpaoberfläche. Eine Incision führt zu seiner Entleerung. Der Pulpaabscess kann aber auch sehr klein, für das unbewaffnete Auge fast unkenntlich sein.

Die histologische Untersuchung von entzündeten Pulpen ergiebt eine stufenartige Folge von Bildern. Bei Pulpitis acuta partialis fällt der entzündete Gewebstheil durch die bedeutende kleinzellige Infiltration auf. Betrachtet man die infiltrirte Partie bei starker Vergrösserung, dann kann man die verschiedenen, das Infiltrat zusammensetzenden Zellenformen mit Leichtigkeit unterscheiden. Kleine und grosse mononucleare Leukocyten, polynucleare Leukocyten und ein das Pulpagewebe durchsetzendes seröses Exsudat sind zu erkennen. Kommt es im Laufe des Entzündungsprocesses zur Eiterbildung, zur Einschmelzung des Pulpagewebes, dann haben wir den Pulpaabscess vor uns.

Bei Pulpitis acuta partialis kann der Patient den Schmerz noch localisiren. Die Irradiationsschmerzen treten weniger in den Vordergrund. Empfindlichkeit gegen kaltes und heisses Wasser. Die Schmerzanfälle dauern oft nur einige Minuten, können aber auch bis zu zwei Stunden und länger anhalten. Keine Periodontitis. Bei Pulpitis acuta totalis kann der Patient den Schmerz nicht localisiren und verwechselt oft Ober- und Unterkiefer. Kaltes und heisses Wasser verursachen heftige Schmerzen. Die Pulpa ist in höchstem Grade entzündet, wenn heisses Wasser weh thut, kaltes nicht. Dann ist aber auch meistens Periodontitis zu constatiren.

Die Behandlung ist immer von Erfolg, wenn die Pulpa »abgetödtet« (verätzt) und danach aus ihrer Kammer entfernt wird. Die Abtödtung der Pulpa führt man in folgender Weise aus: Die Cavität muss soweit gereinigt werden, dass die letzten die Pulpa bedeckenden erweichten Dentinmassen wegkommen. Dabei wird die Pulpa verletzt, wodurch ein Abfliessen von Blut oder von Eiter mit Blut erreicht wird. Auf die verletzte Pulpa bringt man mit einem kleinen stecknadelkopfgrossen Baumwollkügelchen, das man mit der Pincette erfasst, eine kleine Portion Arsenpaste und verschliesst die Cavität mit »Artificial dentin«. Die Arsenpaste hat folgende Zusammensetzung: Rp. Acid. arsenici 0,1, Creosoti, Cocaini q. s. fiat Pasta. Nach 24 Stunden kann man die Pulpa extrahiren und die Pulpakammer füllen.

Pulpitis acuta ulcerosa Diese geht aus der Pulpitis suppurativa hervor. Sie wird aber auch erzeugt durch Verätzung mit Medicamenten und Füllmaterial (z. B. Chlorzinkcement). An einer Stelle der Pulpaoberfläche findet sich ein Geschwür vor, welches Secret liefert. So lange das letztere abfliessen kann und nicht eine Quetschung des Pulpagewebes durch Fremdkörper stattfindet, hat der Besitzer des Zahnes keine Schmerzen. Durch Secretverhaltung infolge einer nicht richtigen Behandlung und Füllung des Zahnes, sowie auch durch Einbeissen von Speisetheilen werden Schmerzen erzeugt.

Die Behandlung ist dieselbe wie oben.

Pulpitis chronica ulcerosa. Sie geht aus der acuten Form hervor und kann Wochen, ja Monate lang anhalten. Klinische Erscheinungen und Therapie wie bei der acuten.

Pulpitis chronica hypertrophica. Der Pulpapolyp. Man darf einen Pulpapolypen nicht mit einer Zahnfleischhypertrophie verwechseln. Man schneidet den Polypen ab, was mit sehr geringen Schmerzen verbunden ist, und behandelt sodann mit Argentum nitricum, macht eine Einlage mit Carbol und drückt Watte mit Mastix fest darauf. Einen Tag später kann man leicht unterscheiden zwischen einem Pulpapolypen und einer Zahnfleischwucherung. Hat man mit einem Pulpapolypen zu thun, dann Arsen. Die Arsenikpaste verursacht eine totale Verschorfung des Pulparestes. Dieser wird auf das sorgfältigste entfernt, der Wurzelcanal gereinigt, desinficirt und gefüllt, die Wurzel kann zum Träger einer künstlichen Zahnkrone hergerichtet werden.

Gangrän der Pulpa. Der gangränöse Zerfall der Pulpa erfolgt durch Einwirkung von Mikroorganismen. Der Process geht nicht immer sehr rasch vor sich. Sehr häufig geht der gänzlichen Auflösung der Pulpa zu einem stinkenden Brei ein chronischer Zustand voraus, den Arkövy mit Pulpitis chronica gangraenosa bezeichnet. Bei der Untersuchung mit der Sonde finden wir die Pulpa im grossen und ganzen noch lebend, in den peripheren Theilen jedoch im gangränösen Zerfall. Von der Pulpitis chronica ulcerosa unterscheidet sich diese Form durch den üblen Geruch, welcher der Gangrän eigen ist. Ist die Pulpa ganz der Gangrän verfallen, dann finden wir den Zahn meist verfärbt. Die aus der Pulpakammer herausgezogene Sonde ist höchst übelriechend.

Die Behandlung eines Wurzelcanales zur Zeit, wo die Pulpa noch nicht ganz zersetzt ist, ist leichter, als wenn die Pulpa bereits in einen stinkenden Brei verwandelt ist. Die mechanische Reinigung des Wurzelcanales und Entfernung aller Pulpareste ist dringend nothwendig. Wir besitzen zwar Dauerantiseptica, doch ist es sehr schwer, bei geknickten Wurzeln und bei gebogenen und verengten Wurzelcanälen oft unmöglich, die antiseptischen Mittel bis an die Wurzelspitze zu bringen. Aber auch tüchtige Antiseptica, die man in innigste Berührung mit gangränösen Pulparesten gebracht hat, verlieren mit der Zeit ihre Wirkung. Die Studien und Versuche, die Un-

schädlichmachung des zerfallenen Wurzelcanalinhaltes betreffend, haben durch SCHREIER's Methode, welche eine Verseifung des ganzen Wurzelinhaltes durch Anwendung von »Kalium-Natrium« erzielt, zu einem vorläufig zufriedenstellenden Resultate geführt. Die mechanische Reinigung im Vereine mit der antiseptischen Behandlung der Wurzelcanäle, wie auch die Kalium-Natriumbehandlung haben Erfolg, wenn der Inhalt des Wurzelcanales allein eine Gefahr in sich enthalten hat, respective die Ursache für eine bestehende Fistel gewesen ist. Trotzdem uns alle erdenklichen Hilfsmittel zugebote stehen, kommen wir mit denselben manchmal doch nicht aus; denn es lässt sich entweder der Wurzelcanal nicht hermetisch gegen die Mundhöhle abschliessen, weil durch Secretverhaltung Beschwerden erzeugt werden, oder eine vorhandene Fistel bleibt weiter bestehen. Die Ursache liegt da nicht innerhalb des Wurzelcanales, sondern ausserhalb desselben, und zwar in dem Vorhandensein eines centralen Knochenabscesses, der den Alveolarfortsatz zu seinem Sitze hat (Alveolarabscess).

Literatur: [1]) C. WEDL, Pathologie der Zähne mit besonderer Rücksicht auf Anatomie und Physiologie. Leipzig 1870. — [2]) J. PARREIDT, Pulpitis in einem nicht cariösen Zahne. Deutsche Vierteljahrschr. f. Zahnhk. Januar 1880. — [3]) J. ARKÖVY, Diagnostik der Zahnkrankheiten. Stuttgart 1885. — [4]) A. WITZEL, Compendium der Pathologie und Therapie der Pulpakrankheiten des Zahnes. Hagen 1886. — [5]) A. ROTHMANN. Patho-Histologie der Zahnpulpa und Wurzelhaut. Stuttgart 1889. — [6]) W. MILLER, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Leipzig 1889. — [7]) R. WEISER, Beiträge zur conservativen Behandlung pulpakranker Zähne. Oest.-ung. Vierteljahrschr. f. Zahnhk. 1888, 2. Heft. — [8]) L. HATTYASY, Ein Fall von Pulpitis chr. idiopath. Ebenda. 1891, 1. Heft. — [9]) E. SCHREIER, Die Behandlung gangränöser Pulpen mit Kalium-Natrium. Ebenda. 1892, 4. Heft. — [10]) J. v. METNITZ, Ueber Entzündung der Zahnpulpa. Ebenda. 1893, 1. Heft. — [11]) E. SMREKER, Die Behandlung der totalen Pulpagangrän. Ebenda. 1893. — [12]) E. SCHREIER, Zur Aetiologie und Pathologie der Periostitis dentalis. Ebenda. 1893, 2. Heft. — [13]) J. v. METNITZ, Ueber die Ursachen und die Behandlung der Zahnschmerzen. Wien 1894. — [14]) E. SCHREIER, Einige Bemerkungen zur Wurzelbehandlung mit Kalium-Natrium. Kalium-Natrium, Natriumsuperoxyd, Kalium hydricum. Oest. ung. Vierteljahrschrift. f. Zahnhk. 1895, 4. Heft. — [15]) L. HATTYASY, Untersuchungen über Kali causticum u. Acid. hydrochloricum zur Behandlung gangränöser Wurzelcanäle. Ebenda. 1896, 1. Heft. — [16]) J. v. METNITZ, Ueber chronische Alveolarabscesse. Ebenda. 1896, 1. Heft. — [17]) W. MILLER, Lehrbuch der conservirenden Zahnheilkunde. Leipzig 1898.

Metnitz.

Verzeichniss

der im neunzehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

